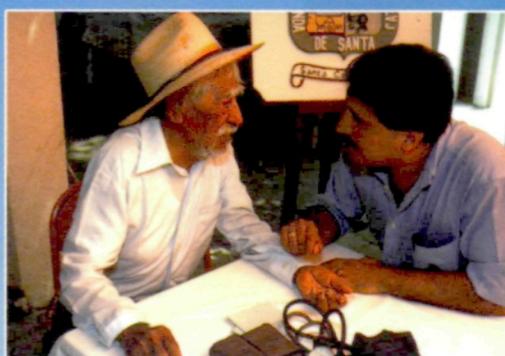


Manual de Diagnóstico y Tratamiento en especialidades clínicas



Organización Panamericana de la Salud
Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

Hospital
Hermanos
Ameijeiras



MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN ESPECIALIDADES CLÍNICAS



Organización Panamericana de la Salud
Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud



Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras

© Organización Panamericana de la Salud, 2003
525 Twenty-third Street, N.W.
Washington, D.C. 20037

ISBN 92 75 32478 6

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio electrónico, mecánico, fotocopador, registrador, etcétera, sin permiso previo por escrito de la Organización Panamericana de la Salud.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Secretaría de la Organización Panamericana de la Salud, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto del trazado de sus fronteras o límites.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o nombres comerciales de ciertos productos no implica que la Organización Panamericana de la Salud apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos.

Este libro es una coedición con el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras y está especialmente destinado a los estudiantes, trabajadores y profesionales de salud en América Latina. Se distribuye a través del **Programa Ampliado de Libros de Texto y Materiales del Instrucción (PALTEX)** de la Organización Panamericana de la Salud, organismo internacional constituido por los países de las Américas para la promoción de la salud de sus habitantes, y de la Fundación Panamericana de la Salud y Educación. Se deja constancia de que este programa está siendo ejecutado con la cooperación financiera del Banco Interamericano de Desarrollo.

Edición: Dr. Héctor M. Rodríguez Silva y Dr. Manuel Delfín Pérez Caballero
Revisión editorial: Lic. Ileana Herrera López

MANUAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN ESPECIALIDADES CLÍNICAS

COLECTIVO DE AUTORES

CONSEJO EDITORIAL

DR. HÉCTOR M. RODRÍGUEZ SILVA
Especialista de II Grado en Medicina Interna

DR. MANUEL D. PÉREZ CABALLERO
Especialista de II Grado en Medicina Interna

DR. WILFREDO TORRES IRIBAR
Especialista de II Grado en Hematología y Laboratorio Clínico

DR. JOSÉ CARNOT URÍA
Especialista de II Grado en Hematología

DR. ARMANDO PARDO NÚÑEZ
Especialista de II Grado en Medicina Interna

DR. ISIDORO A. PÁEZ PRATS
Especialista de II Grado en Neumología

DR. DAMIÁN SANTOS HADMAN
Especialista de II Grado en Geriatría

DR. JESÚS PÉREZ NELLAR
Especialista de II Grado en Neurología

COLABORADORES

DRA ELIA NENINGER VINAGERAS
Especialista de II Grado en Oncología. Profesor Auxiliar

DRA. HAYDEÉ DEL POZO JERÉZ
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar

DR. JORGE LUIS LEÓN ÁLVAREZ
Especialista de I Grado en Medicina Interna

DR. VÍCTOR ROCA CAPAÑAZ
Especialista de I Grado en Medicina Interna

AUTORES

DR. LUIS A. ALFONSO FERNÁNDEZ
Especialista de II Grado en Alergología. Asistente

DR. BARTOLOMÉ ARCE HIDALGO
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Titular

DR. ALEJANDRO AREU REGATEIRO
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista

DRA. ANA DEL CARMEN ARGÜELLES ZAYAS
Especialista de I Grado en Reumatología

DRA. SARA GILDA ARGUDÍN DEPESTRE
Especialista de I Grado en Psiquiatría. Instructora

DR. ENRIQUE ARÚS SOLER
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Titular

DRA. GLORIA ASTENCIO RODRÍGUEZ
Especialista de II Grado en Gastroenterología. Asistente

DRA. MALICELA BARCELÓ ACOSTA
Especialista de II Grado en Endocrinología. Asistente

DRA. EVA BARRANCO HERNÁNDEZ
Especialista de II Grado en Nefrología. Asistente

DR. MANUEL BAZÁN MILLÁN
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. RAMÓN BEGUERÍA SANTOS
Especialista de II Grado en Neurología. Asistente

DR. JORGE BLANCO ANESTO
Máster en Nutrición. Especialista de I Grado en Medicina Interna.

DR. GERARDO BORROTO DÍAZ
Especialista de I Grado en Nefrología

DR. EMILIO BUCHACA FAXAS
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar

DR. ANTONIO JESÚS CABALLERO MORENO
Especialista de I Grado en Psiquiatría. Asistente

DR. ALFREDO CALAS RODRÍGUEZ
Especialista de I Grado en Cirugía Intensiva. Asistente

DR. RICARDO CAMPOS MUÑOZ
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. JOSÉ CARNOT URÍA
Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar

DRA. BERTA CARRASCO MARTÍNEZ
Especialista de II Grado en Endocrinología

DRA. NELSA CASAS FIGUEREDO
Especialista de I Grado en Reumatología

DRA. CONCEPCIÓN CASTEL PÉREZ
ESPECIALISTA DE II GRADO EN REUMATOLOGÍA. PROFESOR AUXILIAR

DR. ALBERTO CASTILLO OLIVA
Especialista de I Grado en Dermatología

DRA. ÁNGELA MARÍA CASTRO ARCA
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. RAÚL DE CASTRO ARENAS
Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar

DRA. ILUMINADA DEL ROSARIO CEDEÑO ZAYAS
Especialista de I Grado en Psiquiatría

DRA. ARACELI CHICO CAPOTE
Especialista de II Grado en Reumatología. Profesora Auxiliar

DRA. ALICIA CID GUEDES
Especialista de I Grado en Medicina Interna

DR. RAMÓN CLARO VALDÉS
Especialista de I Grado en Cardiología

DRA. SONIA COLLAZO CABALLERO
Especialista de II Grado en Dermatología. Profesora Auxiliar

DRA. LILLIAM CORDIÉS JACKSON
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar

DRA. ELENA MERY CORTINA MORALES
Especialista de I Grado en Dermatología

DR. ÁNGEL CRESPO SILVA
Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Anestesiología y Reanimación

DRA. LOURDES DELGADO BEREJO
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. HÉCTOR DÍAZ TORRES

Máster en Infectología Clínica. Especialista de I Grado en Medicina Interna

DRA. MERCEDES DUARTE DÍAZ

Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Intensivista

DRA. NATALIA FERNÁNDEZ GUERRA

Especialista de II Grado en Medicina Interna. Asistente

DRA. ZULEICA GALÍ NAVARRO

Especialista de I Grado en Medicina Interna

DR. MARIO GARCÍA AYALA

Especialista de I Grado en Gastroenterología

DR. CARLOS GASSIOT NUÑO

Especialista de II Grado en Neumología. Instructor

DR. ARMANDO GINARD CABANA

Especialista de II Grado en Alergología

DR. NELSON GÓMEZ VIERA

Máster en Epidemiología Clínica. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Auxiliar

DRA. HILDA GONZÁLEZ ESCUDERO

Especialista de I Grado en Geriatría y Gerontología

DR. LUIS ENRIQUE GONZÁLEZ ESPINOSA

Especialista de I Grado en Neurología

DR. ARNALDO GONZÁLEZ ZALDÍVAR

Especialista de I Grado en Neurología

DR. GUILLERMO GUERRA BUSTILLO

Especialista de I Grado en Nefrología. Instructor

DR. CARLOS GUERRERO DÍAZ

Especialista de I Grado en Nefrología

DR. JOSÉ GUNDIÁN GONZÁLEZ-PIÑEIRO

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista

DR. MIGUEL HERNÁN ESTÉVEZ DEL TORO

Especialista de II Grado en Reumatología. Asistente

DR. HEMIDIO HERNÁNDEZ MULET

Especialista de I Grado en Gastroenterología

DRA. MARÍA LUISA HERRERA TORRES

Especialista de I Grado en Cardiología

DR. SANTIAGO HUNG LLAMOS

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Titular

DR. ADALBERTO INFANTE AMORÓS

Especialista de I Grado en Endocrinología

DRA. HILEV LARRONDO MURGUECIA
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista

DR. DAVID O. LEÓN PÉREZ
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista

DR. MANUEL LESCAY CANTERO
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista

DRA. NORA LIM ALONSO
Especialista de I Grado en Medicina Interna

DRA. SILVIA LOMBILLO SIERRA
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Asistente

DR. DAVID LOZANO VALDÉS
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor

DR. LOONEY ANDRÉS MACHADO REYES
Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista

DRA. OLGA MARTÍNEZ COLETE
Especialista de I Grado en Endocrinología

DR. JUAN A. MÁS PÁEZ
Especialista de II Grado en Gastroenterología. Asistente

DR. AHMED MENOCA ALAYÓN
Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia

DR. REYNALDO MILÁN CASTILLO
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. JORGE MUÑO PERURENA
Especialista de II Grado en Hematología. Asistente

DR. ALFREDO NASIFF HADAD
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar

DRA. MARICELA NUEZ VILAR
Especialista de I Grado en Endocrinología

DRA. IRMA OLIVERA LEAL
Especialista de I Grado en Neurología

DRA. MARTHA ORTIZ MONTORO
Especialista de I Grado en Anestesiología. Intensivista

DRA. MIRIAM DE LA OSA O'RELLY
Especialista de II Grado en Psiquiatría

DR. SERGIO PADRÓN ALONSO
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. ISIDORO ALBERTO PÁEZ PRATS
Especialista de II Grado en Neumología. Instructor

Dr. Armando Pardo Núñez
Especialista de II Grado en Medicina Interna

DRA. TERESITA PÉREZ ALONSO
Especialista de I Grado en Dermatología

DR. HÉCTOR PÉREZ ASSEF
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. MANUEL D. PÉREZ CABALLERO
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular

DR. DIONISIO PÉREZ CAMPOS
Especialista de I Grado en Reumatología

DR. ROBERTO PÉREZ MENÉNDEZ
Especialista de II Grado en Gastroenterología

DR. JESÚS PÉREZ NELLAR
Especialista de II Grado en Neurología. Asistente

DR. GUILLERMO PÉREZ ROMÁN
Especialista de I Grado en Hematología

DRA. OLENIA PESANT HERNÁNDEZ
Especialista de I Grado en Dermatología

DR. PEDRO PABLO PINO ALFONSO
Especialista de II Grado en Neumología

DR. PEDRO PONCE PÉREZ
Especialista de I Grado en Nefrología

DRA. GLADYS POZO ROQUE
Especialista de I Grado en Geriátría y Gerontología

DR. CARLOS RAMOS EMPERADOR
Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar.

DR. EDMUNDO RIVERO ARIAS
Especialista de I Grado en Neurología. Intensivista

DRA. MARTA MIREYA RIVERO VARONA
Especialista de I Grado en Cardiología

DRA. MARÍA ANTONIA RODRÍGUEZ GARCÍA
Especialista de II Grado en Dermatología. Asistente

DRA. KENIA RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Especialista de I Grado en Endocrinología

DR. HÉCTOR M. RODRÍGUEZ SILVA
Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular

DR. JUAN CARLOS RODRÍGUEZ VÁZQUEZ
Especialista de II Grado en Neumología

DR. NILO ROMERO CHACÓN
Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar

DR. ALBERTO ROJAS PÉREZ
Especialista de I Grado en Geriatría y Gerontología. Asistente

DR. HÉCTOR ROSELLÓ SILVA
Especialista de II Grado en Neurología. Asistente

DR. NELSON ROSELLÓ SILVA
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Instructor

DRA. DANIA RUIZ GARCÍA
Especialista de I Grado en Neurología

DR. BARTOLOMÉ SAGARÓ DELGADO †
Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Dermatología. Profesor Titular

DR. MANUEL SALAZAR SEDANO
Especialista de I Grado en Dermatología

DRA. JULIETA SÁNCHEZ RUIZ
Máster en Infectología Clínica. Especialista de I Grado en Medicina Interna

DR. DAMIÁN SANTOS HEDMAN
Especialista de I Grado en Geriatría. Asistente

DR. JULIO CÉSAR SOLARES PIS
Especialista de I Grado en Dermatología y Medicina General Integral

DR. JUAN STERLING DUARTE
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. LUIS REINALDO SUÁREZ FLEITAS
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. HELMER TORRES DIEZ
Especialista de I Grado en Cardiología

DR. NEDEL VALDÉS LORENZO
Especialista de II Grado en Endocrinología. Asistente

DR. MIGUEL VALDÉS MIER
Especialista de II Grado en Psiquiatría. Profesor Titular

DR. ALFREDO VÁZQUEZ VIGOA
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar

DR. PEDRO VELBES MARQUETTI
Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar

DR. RENÉ ZAMORA MARÍN
Especialista de II Grado en Medicina Interna. Intensivista. Profesor Auxiliar

DR. IGNACIO ZARRAGOITÍA ALONSO
Especialista de I Grado en Psiquiatría

A nuestras esposas

Julia Vázquez Rodríguez y
Reina G. Valdés Armenteros

A nuestros hijos

Héctor, Juan Carlos y Leticia
Delfín Oscar, Osmel y Osvaldo

CONTENIDO

Prólogo / 19
Introducción / 21

Enfermedades cardiovasculares

Hipertensión arterial / 25
Cardiopatía isquémica
 Angina estable crónica / 35
Pericarditis aguda / 38
Pericarditis crónica / 41
Endocarditis infecciosa / 44
Valvulopatías
 Estenosis mitral / 52
 Estenosis aórtica / 57
 Insuficiencia mitral crónica / 60
 Insuficiencia aórtica / 63
Trastornos del ritmo
 Taquiarritmias supraventriculares / 65
 Fibrilación auricular / 68
 Arritmias ventriculares / 70
 Flutter auricular / 73

Enfermedades respiratorias

Neumonía adquirida en la comunidad / 79
Tuberculosis pulmonar / 82
Derrame pleural / 85
Bronquiestasias / 86
Asma bronquial / 88
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica / 91
Absceso del pulmón / 93
Cáncer del pulmón / 96

Enfermedades gastrointestinales y hepáticas

Síndrome de malabsorción intestinal / 101
Enfermedades inflamatorias crónicas del intestino
 Colitis ulcerativa idiopática / 103
 Enfermedad de Crohn / 104
Parasitismo intestinal
 Amebiasis / 107
 Giardiasis / 108

Cáncer del colón y recto / 110
Hepatitis viral aguda / 112
Hepatitis crónica / 114
Cirrosis hepática / 117
Pancreatitis crónica / 120
Cáncer del páncreas / 122
Úlcera péptica / 124

Enfermedades renales y de las vías urinarias

Infección del tracto urinario / 129
Hematuria / 134
Glomerulopatía membranosa primaria / 136
Glomerulonefritis membrano proliferativa o mesangio capilar primaria / 138
Glomerulonefritis rápidamente progresiva primaria / 140
Glomerulosclerosis segmentaria y focal primaria / 143
Glomerulopatía por lesión mínima / 144
Nefropatía por IgA- Enfermedad de Berger / 145
Glomerulonefritis difusa aguda posestreptocócica / 147
Insuficiencia renal aguda / 149
Insuficiencia renal crónica / 152

Enfermedades endocrinas y metabólicas

Tiroiditis / 157
Hipertiroidismo / 161
Crisis tirotóxicas / 164
Hipotiroidismo / 165
Insuficiencia suprarrenal / 167
Diabetes mellitus tipo 1 / 169
Diabetes mellitus tipo 2 / 176
Diagnóstico y tratamiento de las complicaciones crónicas de la diabetes / 184
Dislipoproteinemias / 189
Obesidad / 196
Amenorreas / 198
Climaterio y menopausia / 201
Síndrome de Cushing / 205

Enfermedades hematológicas

Anemia por déficit de hierro / 212
Anemia aplásica / 213
Púrpura trombocitopénica idiopática / 216
Leucemias agudas / 219
Leucemias crónicas
 Leucemia mieloide crónica / 225
 Leucemia linfocítica crónica / 227
Linfomas
 Enfermedad de Hodgkin / 231
 Linfomas no Hodgkin / 238
Mieloma múltiple / 243
Síndrome mielodisplásico / 247

Enfermedades neurológicas

Cefalea / 253
Enfermedad cerebrovascular / 258
Epilepsia / 262
Síndrome de Parkinson / 267
Miastenia gravis / 269
Esclerosis múltiple / 271
Demencia / 273

Enfermedades reumáticas

Lupus eritematoso sistémico / 281
Vasculitis sistémica / 283
Esclerosis sistémica o esclerodermia / 285
Artritis reumatoide / 287
Miopatías inflamatorias idiopáticas / 290
Espondiloartropatías inflamatorias / 292
Filaromiasias / 294
Polimialgia reumática / 296
Enfermedad por depósitos de cristales de ácido úrico (gota) / 297
Síndrome antifosfolípido / 298

Enfermedades psiquiátricas

Trastornos de la personalidad / 303
Depresión / 306
Neurosis / 309
Esquizofrenia / 312
Alcoholismo / 315

Enfermedades alérgicas

Dermatitis por contacto / 319
Reacciones adversas a contrastes yodados / 321
Intolerancia a la aspirina y a los antiinflamatorios no esteroides (AINES) / 322

Enfermedades infecciosas

Fiebre tifoidea / 327
Leptospirosis / 328
Paludismo / 330
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana / 332

Enfermedades dermatológicas

Acné / 337
Alopecias / 339
Dermatitis / 341
Urticaria / 342
Eritema nudoso / 344
Eritema multiforme / 345
Enfermedades ampollares autoinmune / 346

Esclerodermia localizada / 349
Lupus eritematoso cutáneo / 350
Psoriasis / 351
Sarcoidosis cutánea / 354
Liquen plano / 356
Herpes simple / 358
Herpes zoster / 360
Micosis cutáneomucosas superficiales / 361
Sífilis / 364
Lepra / 366
Micosis fungoide / 369
Tumores cutáneos epiteliales malignos / 372

Atención al adulto mayor

Evaluación multidimensional del anciano / 377
Situaciones especiales del adulto mayor / 384
Confusión mental aguda / 386
Dolor en el anciano / 388
Caídas en el anciano / 390

Cuidados progresivos

Angina inestable / 393
Infarto agudo de miocardio / 395
Infarto agudo de miocardio no complicado / 400
Insuficiencia cardíaca / 402
Shock / 405
Emergencia hipertensiva / 408
Neumonía nosocomial / 411
Status asmático / 413
Síndrome de distrés respiratorio del adulto / 415
Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica inestable / 417
Tromboembolismo pulmonar / 419
Sangramiento digestivo alto / 422
Peritonitis / 426
Pancreatitis aguda / 429
Insuficiencia hepática / 432
Sepsis / 435
Síndrome de Guillain Barré / 439
Crisis miasténica / 441
Status convulsivo / 443
Nutrición enteral total / 445
Posoperatorio inmediato del trasplante renal / 448
Dolor en el paciente en estado crítico / 450
Diagnóstico y asistencia al paciente en cama, muerte encefálica y donante potencial de órganos / 453

PRÓLOGO

La Representación de la Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud ha tenido el privilegio de cooperar con el Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras" para la producción y difusión del Manual de Diagnóstico y Tratamiento en Especialidades Clínicas, el cual constituye un significativo aporte de su colectivo científico al Sistema Nacional de Salud de Cuba.

Es necesario destacar que este manual con su amplia gama de temas y capítulos constituye una invaluable obra para el diagnóstico y tratamiento de las más frecuentes afecciones clínicas, avaladas por los conocimientos y las experiencias de diferentes especialistas, que en el transcurso de los años han dado realce al trabajo sostenido y solidario de este hospital insignia de Cuba.

El trabajo científico motivo de esta obra será de trascendencia y valiosa consulta en todo el Sistema de Salud, desde el Programa del Médico de Familia, los Policlínicos, los Hospitales Provinciales y Nacionales, así como en el proceso de enseñanza del personal médico; y a no dudar, estimulará la investigación sobre la gran variedad de problemas vinculados al proceso salud-enfermedad en su dimensión clínica.

El disponer de una obra guía y de consulta refleja la dedicación y el esfuerzo desarrollado por el colectivo de especialistas, que están proyectando su valiosa experiencia y conocimientos a otros espacios institucionales del Sistema de Salud y, en especial, a las generaciones actuales y futuras de profesionales y técnicos que tienen la noble misión de cuidar la salud de la población cubana.

Asimismo queremos destacar que si bien este aporte tiene una dimensión nacional, las expresiones de solidaridad de Cuba por intermedio del Programa Integral de Salud (PIS) hará que esta valiosa obra trascienda las fronteras y se multiplique su contribución en los integrantes de las brigadas médicas y en el personal médico de los países que laboran en unión con las internacionalistas del PIS.

Por otra parte, esta obra se inscribe en el contexto de la integración docencia-asistencia-investigación, y el colectivo de autores muestra cómo en una institución de salud de alta complejidad se puede contribuir y aportar al desarrollo del Sistema de Salud, en los aspectos de la recuperación y rehabilitación de la salud de la población.

En el año 2002 la Organización Panamericana de la Salud cumple 100 años de creada y dentro de la conmemoración del Centenario hemos querido hacer un merecido homenaje al Hospital "Hermanos Ameijeiras" en su vigésimo aniversario, motivo por el cual nos adherimos al reconocimiento por su trabajo y agradecemos la oportunidad que nos ha dado de compartir el esfuerzo colectivo de los destacados autores.

DR. PATRICIO YÉPEZ MIÑO

Representante Organización Panamericana de la Salud
/ Organización Mundial de la Salud en Cuba

INTRODUCCIÓN

Desde su inauguración, al Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras” se le asignaron por el Comandante en Jefe Fidel Castro funciones como: prestar una asistencia de altísima calidad en el nivel mundial, modelo de centro de desarrollo de tecnología médica y docencia para la formación y el perfeccionamiento de especialistas, y a punto de cumplir 20 años, estas tareas se han venido realizando con éxitos importantes.

El hospital desde su inicio contó con prácticamente todas las especialidades clínicas y quirúrgicas; esto permitió un fructífero intercambio y la cumplimentación de actividades asistenciales, científicas y docentes. Como institución de alto desarrollo se ha convertido en centro de referencia de múltiples especialidades y de recepción de enfermos de complejo diagnóstico y tratamiento. El hecho de confluir diferentes especialidades con profesionales procedentes de diversas instituciones y con experiencias disímiles, siempre determina distintos enfoques en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Esto ha constituido un nuevo problema, no solo en el orden científico, sino también en el aspecto costo-eficiencia.

Con la finalidad de resolver esta situación y unificar criterios, se decidió crear una comisión encargada de coordinar con todas las especialidades clínicas, qué entidades nosológicas requerían, por su frecuencia e importancia, establecer guías de diagnóstico y tratamiento que fueran aplicadas uniformemente por todas las especialidades; y así, después de un arduo trabajo se pudo concluir este *Manual de diagnóstico y tratamiento en especialidades clínicas*, que como se señala anteriormente permitirá similar enfoque en el control y la evaluación de los pacientes.

No se pretende en este manual abarcar todas las enfermedades, ni tampoco que sea aplicado por otras instituciones que seguramente confrontan otros problemas, aunque estará a disposición de todo profesional de la salud.

Estamos seguros de que para los médicos residentes en formación les será muy útil y que además constituirá un instrumento de trabajo y consulta para el Consejo de Evaluación de la Calidad del Hospital “Hermanos Ameijeiras”.

Por último, deseamos expresar el reconocimiento del Consejo de Dirección, tanto a la comisión creada al efecto, como a todos aquellos especialistas que con gran esfuerzo y motivación permitieron culminar este importante trabajo.

EDITORES

Dr. Héctor M. Rodríguez Silva
Vicedirector Área Clínica
Hospital “Hermanos Ameijeiras”

DR. MANUEL D. PÉREZ CABALLERO
Profesor Consultante de Medicina Interna
Hospital “Hermanos Ameijeiras”

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Dr. Manuel Delfín Pérez Caballero
Dr. Alfredo Vázquez Vigoa
Dra. Liliam Cordiés Jackson

CONCEPTO

Teniendo en cuenta que la presión arterial (PA) está dada por el volumen de sangre circulante y la resistencia que el árbol arterial le ofrece al flujo de este volumen, puede considerarse que la hipertensión arterial (HTA) constituye un proceso en el cual las resistencias a ese flujo de sangre se encuentran aumentadas, o se ha incrementado el volumen de sangre circulante, o ambas situaciones. En la práctica médica se aceptan valores de la PA para deslindar entre una persona normotensa y una hipertensa, de manera que se considera un adulto hipertenso cuando las cifras de su presión arterial, en 2 ocasiones o más, y en distintos días, se encuentran en valores de 140 mm Hg o más la presión sistólica y/o de 90 mm Hg o más la presión diastólica. Asimismo se consideran hipertensos aquellos sujetos que con cifras inferiores a 140 y 90 mm Hg, se encuentren bajo tratamiento con drogas hipotensoras.

CLASIFICACIÓN

Se debe tener en cuenta la clasificación causal de la hipertensión arterial. De 90 a 95 % de los hipertensos están en la categoría de *hipertensión arterial primaria, idiopática o esencial*; en ellos no se reconoce una condición o afección como causa de la HTA. En el resto, de 5 a 10 %, donde se puede determinar la causa de la hipertensión, algunas curables, se corresponde con la *hipertensión secundaria*, y se desglosa de la manera siguiente:

- A. Hipertensión primaria o esencial (de 90 a 95 %).
- B. Hipertensión secundaria (de 5 a 10 %).

1. Hipertensión renal.

- a) Por afecciones del parénquima renal.
 - Pielonefritis crónica.
 - Glomerulonefritis.
 - Nefritis intersticial.
 - Nefropatía diabética.
 - Conectivopatías.

- Tumores renales:
 - . De células yuxtglomerulares.
 - . Hipernefroma.
 - . Tumor de Wilms.
- Quiste renal y riñón poliquistico.
- Anomalías del desarrollo.
- Enfermedades metabólicas (gota).
- Amiloidosis renal.
- Hematoma.

b) Enfermedad renal obstructiva: hidronefrosis.

c) Enfermedad renovascular.

- Estenosis de la arteria renal por fibrodisplasia.
- Estenosis de arteria renal por aterosclerosis.
- Trombosis o embolia de la arteria renal.

d) Enfermedad renopriva.

2. Hipertensión endocrina:

a) Por enfermedades de las glándulas suprarrenales.

- Aldosteronismo primario.
- Hipertensión por desoxicorticosterona.
- Hipertensión por hydroxy-desoxicorticosterona.
- Síndrome de deficiencia de hydroxylación.
- Feocromocitoma.
- Enfermedad de Cushing.
- Síndrome adrenogenital.

b) Por enfermedades del tiroides.

- Hipertiroidismo.
- Hipotiroidismo.

c) Por enfermedades de la hipófisis.

- Acromegalia.

d) Por enfermedades de la paratiroides

- Hiperparatiroidismo.

3. Hipertensión por afección aórtica.

- Coartación de la aorta.

4. Toxemia del embarazo.

5. Por afecciones del sistema nervioso.

a) Neuroblastoma.

b) Neuropatías.

- Polineuritis.
- Porfiria.

- Intoxicación por plomo.
 - c) Encefalitis.
 - d) Sección medular.
 - e) Poliomielitis bulbar.
 - f) Síndrome diencefálico.
6. Hipertensión por drogas.
- a) Contraceptivos orales.
 - b) Inhibidores de la monoaminooxidasa con tiramina.
 - c) Simpaticomiméticos.
7. Otras hipertensiones.
- a) Hipercalcemia.
 - b) Síndrome carcinoide.
 - c) Exceso de licorís.

Dentro de estas causas o enfermedades, muchas son verdaderas rarezas y no siempre se acompañan de HTA. Deben distinguirse, por la posible acción terapéutica efectiva, las siguientes:

1. Feocromocitoma.
2. Aldosteronismo primario.
3. Coartación de la aorta.
4. Estenosis de la arteria renal.

Atendiendo a los valores de las cifras de PA, esta se clasifica según se muestra en la tabla 1.

Si las cifras de PA sistólica o diastólica están en diferentes categorías, la presión más elevada es la que se toma para asignar la categoría de esta clasificación.

La HTA, además de ser una afección crónica presente en un elevado porcentaje de la población adulta, constituye un factor de riesgo (FR) importante para varias enfermedades cardiovasculares; su importancia en este sentido se evidencia cuando se acompaña con otros factores de riesgo. También para esas enfermedades es necesario tener en cuenta estos factores de riesgo cuando se valora a un paciente hipertenso.

Los factores son los siguientes:

1. Tabaquismo.
2. Dislipidemia.
3. Diabetes mellitus.

4. Sexo (hombres en cualquier edad y mujeres en edad posmenopáusica).
5. Antecedente familiar de enfermedad cardiovascular (ocurridas en mujeres antes de los 65 años y en hombres menores de 55 años).

Además, en todo hipertenso se ha de tener en cuenta la presencia o no de afección o daño de los llamados órganos diana (corazón, riñón, cerebro, vasos arteriales periféricos y retina) así como de enfermedad cardiovascular (ECV) concomitante, para proceder a una subclasificación de los estadios antes mencionados y considerar la estratificación de riesgo en cada paciente con HTA, como se expresa en la tabla 2, que establece los diferentes grupos.

Un hipertenso se debe clasificar en su estadio y en su grupo, por ejemplo, si un hipertenso presenta cifras de PA de 170/100 y es diabético, ha sufrido un infarto cardíaco, es fumador, o es dislipidémico, se dice que está en estadio II (moderado) y pertenece al grupo C. Estas clasificaciones son útiles para establecer el tratamiento.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

La hipertensión arterial, no presenta un cuadro clínico específico. Muchos pacientes evolucionan asintomáticos, otros en ocasiones se quejan de cefaleas, mareos o zumbido en los oídos. Otras manifestaciones de la HTA estarán dadas por las afecciones que son causas de hipertensión, por lesiones de órganos diana en la evolución de la HTA o por factores de riesgo concomitante, por lo que en la historia clínica de todo hipertenso se debe precisar:

1. Antecedente familiar de cardiopatía o de HTA.
2. Antecedentes personales de procesos cardíacos y cerebrovasculares, renales, metabólicos, así como de hábitos tóxicos (alcohol y tabaquismo) y de uso habitual o frecuente de medicamentos y el consumo de sal.

Tabla 1. Clasificación de la hipertensión arterial

Categoría	PA sistólica (mm Hg)		PA diastólica (mm Hg)
Óptima	menos de 120	y	menos de 80
Normal	menos de 130	y	menos de 85
Normal alta	130 -139	y	85 -89
Hipertensión			
Estadio I (discreta o ligera)	140 -159	o	90 -99
Estadio II (moderada)	160 -179	o	100 -109
Estadio III (severa)	180 -209	o	110 -119
Estadio IV (muy severa)	210 y más	o	120 y más

Para adultos de 18 años de edad o más.

Tabla 2. Estratificación de riesgo

Grupo A	Grupo B	Grupo C
No tiene FR No daño de órgano diana No ECV	Al menos un FR (no incluye la diabetes) No daño de órgano diana No ECV	Presencia de daño de órgano diana o de las ECV, o de diabetes mellitus con otros FR o sin estos

FR: factor de riesgo, ECV: enfermedad cardiovascular.

En el examen físico se hará énfasis en:

1. Fondo de ojos.
2. Soplos o arritmias cardíacas.
3. Soplos carotídeos o abdominales.
4. Pulsos y soplos arteriales periféricos.
5. Masas abdominales.
6. Peso y talla (índice de masa corporal).
7. Signos de disfunción tiroidea.

El diagnóstico positivo se basa como se expresa en el epígrafe del concepto, en la confirmación en 2 ocasiones o más, en distintos días, de cifras tensionales en un individuo adulto, igual o por encima de 140 mm Hg de presión sistólica y/o de 90 mm Hg o más de presión diastólica; o cuando un paciente, con cifras inferiores a estas, se encuentra bajo un tratamiento con drogas hipotensoras.

Deberá hacerse el diagnóstico diferencial con la *pseudohipertensión*, que se presenta con frecuencia en los ancianos que tienen arterias con paredes rígidas y que es posible detectarla con la maniobra de Osler; también debe tenerse en cuenta la llamada "hipertensión de la bata blanca". En ocasiones es necesario el control ambulatorio de la presión (MAPA) de 24 h, para establecer un correcto diagnóstico de esta afección.

Se deben realizar exámenes complementarios indispensables en todo hipertenso:

1. Hemoglobina y hematócrito.
2. Examen de orina, o mejor, recuento de Addis (2h).
3. Ionograma sérico (precisar valores de Na y K).
4. Creatinina y ácido úrico (uratos).
5. Colesterol total y triglicéridos.
6. Glicemia en ayunas.
7. Electrocardiograma.
8. Ultrasonido renal y suprarrenal.

Otros exámenes dependerán del criterio médico, la evolución del caso y el resultado de estos exámenes indispensables.

De las hipertensiones secundarias algunas presentan características particulares en su diagnóstico y por la

importancia que tienen en su terapéutica, que las hace potencialmente curables; estas son *el feocromocitoma, la hipertensión renovascular, el hiperaldosteronismo primario y la coartación de la aorta.*

Feocromocitoma

El feocromocitoma se estima que produce entre 0,5 y 1 % de las HTA secundarias. Es un tumor productor de catecolaminas derivado de las células cromafines de la médula adrenal, del órgano de Zuckerkandl o de los nervios y plexos simpáticos del abdomen, tórax y cuello; más de 90 % son abdominales.

Diagnóstico

Puede evolucionar asintomático por períodos de tiempo; se sospechará ante los elementos siguientes:

1. Paciente hipertenso delgado que padece de taquicardia.
2. Arritmia, palpitaciones y cefalea.
3. Crisis de enrojecimiento y palidez.
4. Sudoración excesiva.
5. Ansiedad y nerviosismo.
6. Hipotensión ortostática.
7. HTA por crisis o hipertensión mantenida.
8. Hiperglicemia o tolerancia a la glucosa alterada.

Enfermedades asociadas

1. Neoplasia endocrina múltiple tipo II (MEN-II) o síndrome de Sipple. Consiste en hiperparatiroidismo, carcinoma medular del tiroides y feocromocitoma.
2. Neoplasia endocrina múltiple tipo III (MEN-III): además del feocromocitoma y del carcinoma medular del tiroides el paciente presenta neuromas en los labios, lengua y mucosa bucal e intestinal; hay engrosamiento de los nervios corneales y es frecuente el hábito marfanoide.
3. Enfermedad de Von-Recklinghausen.
4. Enfermedad de Von-Hippel-Lindau.
5. Apudomas y neurocrestopatías.

Exámenes complementarios

1. Dosificación de catecolaminas en orina recogida durante 24 h (epinefrina y norepinefrina).
2. Ácido vanilmandélico en orina.
3. Catecolaminas plasmáticas.

Pruebas farmacológicas

1. Prueba de supresión con clonidina.
2. Prueba bloqueadora con fentolamina.
3. Prueba provocadora con glucagón.

Estudios imagenológicos

1. Ultrasonografía, tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética nuclear: permiten localizar el tumor en 95 % de los casos.
2. Gammagrafía con ¹³¹I metayodobenzilguanidina, para localizaciones extrasuprarrenales.
3. Arteriografía suprarrenal o aortografía.
4. Venografía suprarrenal.
5. Biopsia por aspiración. Debe evitarse por la posibilidad de provocar un paroxismo fatal.

Hipertensión renovascular

En la actualidad se conoce que la estenosis de la arteria renal principal o una de sus ramas primarias es capaz de producir hipertensión arterial. La hipertensión renovascular (HTRV) es la forma más frecuente de HTA potencialmente curable. La isquemia generada por la estenosis desencadena el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el cual produce vasoconstricción e hiperaldosteronismo con retención de sodio y agua, lo que provoca un incremento de la presión arterial. Las estenosis de la arteria renal pueden ser causados por arteriosclerosis, fibrodisplasia, arteritis, compresiones extrínsecas, aneurismas, traumatismos, disección, trombosis y embolias. Cualquiera de estas causas pueden producir hipertensión renovascular; sin embargo pueden aparecer en sujetos normotensos o en hipertensos y no ser la causa de la afección hipertensiva; es por eso que se acepta el término de enfermedad renovascular a la presencia de lesión estenótica de las arterias renales, e hipertensión renovascular cuando el paciente se cura o mejora ostensiblemente su hipertensión después de tratar y corregir la lesión arterial, lo que hace de la hipertensión renovascular un diagnóstico retrospectivo.

Diagnóstico

Clínico: se basa en los elementos de sospecha siguiente:

1. Hipertensión severa (diastólica > 120 mm Hg) o con poca respuesta al tratamiento hipotensor.
2. Edad de comienzo de la HTA (antes de los 25 años o después de los 50 años).

3. Antecedentes de traumatismos en regiones lumbares o dolor en esa zona, en ocasiones con hematuria.
4. Agravamiento de la HTA, fundamentalmente en sujetos de más de 60 años.
5. Soplo sistodiastólico paraumbilical o paralumbar.
6. Prueba clínica con captopril. Consiste en que a la hora y media después de administrar 50 mg de captopril (oral), hay una disminución de 15 mm Hg o más de la TA diastólica, o 10 mm Hg de la TA media respecto a la basal; esta prueba puede acompañarse de dosificación de renina basal y poscaptopril. Para la prueba debe suspenderse, al menos 72 h antes, el tratamiento hipotensor y diurético.

Exámenes complementarios

1. Ultrasonografía renal: puede demostrar la existencia de una asimetría renal significativa (1,5 cm de longitud o más.).
2. Actividad de renina plasmática periférica (ARP): se encuentra elevada. Las cifras normales oscilan de 0,3 a 3,8 ng/mL/h.
3. Gammagrafía renal con TcDMSA precaptopril y poscaptopril, con dosificación de renina plasmática periférica precaptopril y poscaptopril: esta combinación de métodos demuestra la disminución y demora en la excreción unilateral del radioisótopo con la disminución de la TA y el incremento en 300 % o más de la renina, si el valor de la ARP fue positivo y mayor que 400 % en los que el valor precaptopril fue normal.
4. Urograma descendente: actualmente se usa poco; permite observar:
 - a) Demora en la aparición del contraste en uno de los riñones.
 - b) Asimetría renal.
 - c) Deficiencia para concentrar el contraste de un lado.
 - d) Aumento de la densidad del contraste de un lado.
 - e) Imagen festoneada de un uréter.
5. Arteriografía renal por sustracción digital (ARSD) por vía venosa: permite visualizar con nitidez el árbol renal y precisar las lesiones estenóticas. También puede determinar durante este proceder, la dosificando de ARP en cada vena renal y en la cava inferior.
6. Arteriografía renal por vía arterial: permite precisar fielmente el sitio de la estenosis y realizar procedimientos correctivos (angioplastia)

Hiperaldosteronismo primario

Es el síndrome que resulta de la hipersecreción de aldosterona por la corteza de las glándulas suprarrenales, ocasionada en la mayor parte de las veces por adenoma solitario de este órgano, y con menor frecuencia por hiperplasia bilateral, carcinoma o afección congénita. Debe

distinguirse del hiperaldosteronismo secundario originado por estímulos sobre el sistema renina angiotensina, sin la participación de las glándulas suprarrenales.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos de hipertensión arterial, a veces de difícil control y con manifestaciones de hipopotasemia, como son: debilidad muscular, parestesias, parálisis intermitentes y tetania, que se pueden acelerar por el uso de diuréticos. Entre los exámenes de laboratorio que apoyan el diagnóstico están: hipopotasemia reiterada, hiponatremia, hiperpotasiuria, actividad de renina plasmática baja y aldosterona sérica elevada. Desde el punto de vista práctico, se recomienda el algoritmo diagnóstico para aplicar en un paciente con hipertensión arterial y evidencias de hipopotasemia (fig. 1):

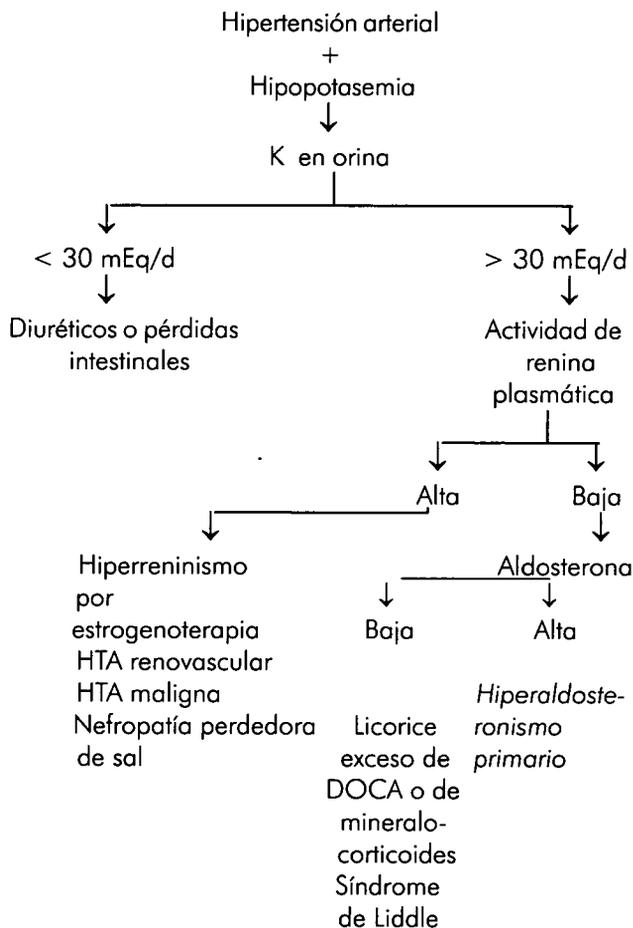


Fig. 1. Algoritmo diagnóstico para el hiperaldosteronismo primario.

Para tratar de determinar la causa real de la afección suprarrenal que produce el hiperaldosteronismo primario se dispone de las investigaciones imagenológicas que pueden permitir determinar la localización unilateral o bilateral del tumor (adenoma o carcinoma), o de la hiperplasia adrenal de una o ambas glándulas; así se podrá indicar:

1. Ultrasonido suprarrenal.
2. Tomografía axial computadorizada.
3. Resonancia magnética nuclear.
4. Gammagrafía suprarrenal con 131 I-19-yodocolesterol.
5. Arteriografía suprarrenal.
6. Venografía suprarrenal (hoy poco recomendada).

Coartación de la aorta

La coartación de la aorta es la 4ta. causa más frecuente de cardiopatía congénita, produce hipertensión arterial en el niño y a veces es tardíamente diagnosticada en la pubertad y en la juventud. Desde el punto de vista clínico se sospecha de coartación de la aorta en un adulto joven que presente:

1. Hipertensión en miembros superiores y normotensión o hipotensión en los miembros inferiores.
2. Disminución o ausencia del pulso femoral.
3. Soplo sistólico eyectivo más audible en espacio interescapular.

Al realizar los exámenes complementarios el paciente puede presentar:

1. Electrocardiograma: signos de hipertrofia y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.
2. En la radiografía simple de tórax se puede observar "el signo del 3" formado por la aorta proximal, el segmento coartado o estenosado y la dilatación posestenótica.
3. También en la radiografía de tórax se pueden apreciar erosiones del borde inferior de las costillas por la dilatación y tortuosidad de las arterias intercostales.
4. Por el ecocardiograma en sus distintas modalidades se precisa el diagnóstico, así como la localización de la estenosis o coartación y el gradiente de presiones a su través.
5. El cateterismo cardíaco solo está indicado en situaciones especiales en que se requiere precisar otras manifestaciones concomitantes.

TRATAMIENTO

Modificaciones en el estilo de vida

La educación del paciente hipertenso es un paso necesario para su control; debe ser orientada sistemáticamente por el médico de asistencia y apoyada por los demás miembros del equipo de salud (enfermeros, licenciados en cultura física, dietistas, psicólogos, educadores y otros) que en conjunto influirán en los cambios en el estilo de vida del paciente cuando proceda. Para un estilo de vida saludable se recomienda:

- Control del peso corporal; se debe mantener o lograr el peso ideal. Cálculo del peso ideal :

Índice de masa corporal (IMC)= Peso en kg/talla en m²
 Rango ideal entre 20 y 25
 O bien por la fórmula de Broca:
 Talla en cm -100= kg que debe pesar el paciente.

Para ello debe seguir un régimen de alimentación regular, consumo de grasa no mayor que 30 % del total de calorías, preferiblemente grasas insaturadas. Realizar ejercicios físicos aerobios de 3 a 5 veces por semana (correr, trotar, caminar rápido, nadar, montar bicicleta, danza aerobia, calistenia). No se recomiendan los ejercicios de fuerza.

- Reducir la ingestión de sal (sodio). No usar sal en la mesa, evitar alimentos enlatados y bebidas efervescentes. Utilizar solo una cucharada de postre rasa de sal para confeccionar las comidas de una persona en el día.
- Suprimir o reducir la ingestión de bebidas alcohólicas: no más de 1 onza de ron o similar, u 8 onzas de vino o 24 onzas de cerveza al día.
- Aumentar la ingestión de potasio: se prefieren frutas y vegetales frescos, carnes y derivados de la leche.
- Control del estrés: evitar o controlar situaciones emocionales, aprender y aplicar técnicas de autorrelajación (como el entrenamiento autógeno).
- No fumar: fumar cigarrillos o tabacos es un poderoso factor de riesgo para padecer de enfermedades cardiovasculares y otras afecciones.

Tratamiento farmacológico

Para iniciar el tratamiento farmacológico en un hipertenso ha de tenerse en cuenta el estadio de la HTA, o sea, sus cifras tensionales, así como los factores de riesgo y la presencia o no de daño de órgano diana, según los grupos que se expresan en el epígrafe correspondiente a diagnóstico:

Las drogas hipotensoras más usadas son los diuréticos, los beta-bloqueadores, los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los anticálcicos o bloqueadores de los canales del calcio, cuyas características farmacológicas y las dosis se describen a continuación.

Diuréticos

Son las drogas hipotensoras de elección para el inicio del tratamiento en casi todos los hipertensos. Tienen resultados satisfactorios como monoterapia en la tercera parte de los hipertensos leves y moderados. Los diuréticos reducen el volumen plasmático y el líquido extracelular, así como la respuesta vasoconstrictora a la actividad adrenérgica. Cuando sea necesario incluir otro medicamento en el tratamiento del hipertenso, los diuréticos permiten mejor control con menor dosis del fármaco hipotensor.

Si la función renal es normal puede iniciarse el tratamiento con cualquier diurético tiazídico, pero si está disminuida se recomienda utilizar la furosemida (diurético del asa) que no reduce los niveles del filtrado glomerular. Los llamados *diuréticos ahorradores de potasio*, como la espironolactona y el triantirene, se usan en combinación con las tiazidas o en los casos de hiperaldosteronismo primario.

Los diuréticos tiazídicos son los más baratos y sus efectos secundarios de hipopotasemia, hiperuricemia e hiperglicemia, raramente obligan a la suspensión del medicamento, basta casi siempre con la reducción de las dosis. La indapamida se considera un diurético de gran utilidad por su neutralidad sobre el metabolismo lipídico y glucídico.

En la tabla 3 figuran las dosis de los diuréticos más usados en la práctica médica:

Beta-bloqueadores o bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos

Los bloqueadores de los receptores betaadrenérgicos son los fármacos que junto con los diuréticos han demostrado presentar capacidad para disminuir significativamente, y a largo plazo, la mortalidad por afecciones cardiovasculares

Estadio	Grupo A	Grupo B	Grupo C
I (leve o discreta)	Modificaciones del estilo de vida por 6 a 12 meses	Modificaciones del estilo de vida por 6 meses	Modificaciones del estilo de vida Inicio de tratamiento farmacológico
II (moderada) III (severa) y IV (muy severa)	Iniciar tratamiento farmacológico Modificaciones del estilo de vida	Iniciar tratamiento farmacológico Modificaciones del estilo de vida	Iniciar tratamiento farmacológico Modificacioenes del estilo de vida

Tabla 3. Diuréticos

Tipo de diurético	Dosis mínima (mg)	Dosis máxima (mg)	Dosis media (mg)	Frecuencia (veces/d)
Tiazídicos				
Hidroclorotiazida	12,5	50	50	1
Clortalidona	12,5	50	25	1
Clorotiazida	125,0	500	500	1
Indapamida	1,25	5	2,5	1
Metazolone	1,25	10	2,5	1
Del asa				
Furosemida	20,0	120	40	de 2 a 3
Bumetamida	0,5	5	1	2
Acido etacrínico	25,0	100	25	2 a 3
Ahorrradores de potasio				
Espironolactona	25	100	25	de 2 a 3
Amiloride	5	10	5	2
Triantirene	50	150	50	2

en los hipertensos. Se definen como los antagonistas de las catecolaminas por inhibición competitiva de sus receptores beta; el mecanismo de su acción hipotensora no es del todo bien conocido, pero todo parece indicar que se imbrican varios de los mecanismos propuestos: a) disminución del gasto cardíaco por bloqueo de los receptores beta localizados en el miocardio, b) disminución de la secreción de renina por el aparato yuxtglomerular y c) por producir una disminución de la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas.

Teóricamente, los beta-bloqueadores podrían modificar el remodelado vascular que se produce en el hipertenso porque, además de las acciones antes señaladas, son capaces de aumentar la síntesis de prostaglandinas I_2 y el óxido nítrico (ON), por lo que al reducir la frecuencia cardíaca, la presión y la velocidad del pulso sanguíneo disminuyen la presión de estiramiento sobre las células endoteliales.

Las indicaciones de los betabloqueadores son las siguientes:

1. Monoterapia, biterapia o triterapia en la HTA esencial (cualquiera de sus estadios).
2. HTA con enfermedad coronaria.
3. HTA hipercinética (hipertiroidismo) y en los jóvenes.
4. HTA en alcohólicos.
5. HTA acompañada de migraña.
6. HTA asociada con síndrome ansioso.
7. HTA con renina elevada.
8. HTA refractaria.
9. Feocromocitoma.

Existen 2 tipos fundamentales de beta-bloqueadores, los cardioselectivos y los no cardioselectivos. En la tabla 4 se exponen los preparados y las dosis más empleados en el tratamiento de la HTA.

Tabla 4. Betabloqueadores

Preparados	Dosis (mg/d)
Cardioselectivos	
Atenolol	25 - 100
Metoprolol	50 - 300
Acebutol	200 - 800
No cardioselectivos	
Propranolol	40 - 480
Bisoprolol	5 - 10
Nadolol	40 - 320
Sotalol	40 - 160

Los efectos adversos más frecuentes de los beta-bloqueadores son: broncoespasmo (principalmente con los no cardioselectivos), síndrome de Raynaud, alucinaciones, insomnio, pérdida de la memoria, diploplia, hipoglicemia, disfunción sexual, exantemas, náuseas y trombocitopenias.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) constituyen un grupo de medicamentos antihipertensivos que actúan inhibiendo la enzima encargada de transformar la angiotensina I en angiotensina II, esta última sustancia es de gran poder vasoconstrictor.

Los IECA resultan útiles en todas las formas de hipertensión arterial y forman parte de la monoterapia inicial de los hipertensos. Se destacan entre sus ventajas el perfil neutro sobre los lípidos, la mejoría de la sensibilidad a la insulina y que no provocan hiperuricemia. Entre sus efectos adversos están: tos seca y molesta, angioedema, neutropenia, hipotensión de la primera dosis y disgeusia.

Están indicados principalmente en:

1. Hipertensos jóvenes.
2. Hipertensos renovasculares.
3. Hipertensos diabéticos.
4. Hipertensos con insuficiencia cardíaca.

Están contrindicados en:

1. Estenosis renal bilateral.
2. Estenosis renal en pacientes mononéfricos.
3. Con precaución en insuficiencia renal crónica con creatinina mayor que 2,5 mg/d.

Se recomiendan dosis bajas para iniciar el tratamiento y observar al paciente durante 2 semanas y después incrementar la dosificación hasta lograr la dosis usual. En la tabla 5 se muestran los principales IECA y sus dosis recomendadas.

Los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) constituyen un grupo reciente de medicamentos antihipertensivos, que bloquean la acción de la angiotensina II al nivel del receptor AT-1, independientemente de su ruta metabólica de formación. Tienen efecto uricosúrico y revierten la proteinuria, de ahí su indicación en la nefropatía diabética. Los más conocidos y probados se exponen en la tabla 6. Se deben utilizar cuando no se toleran los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Tabla 5. Inhibidores de la enzima angiotensina

Drogas	Dosis inicial (mg)(veces/d)		Dosis usual (mg)(veces/d)	
Captopril	12,5 - 25	1-3	25 - 50	1 - 3
Enalapril	5	1	10 - 40	1 - 2
Lisinopril	10	1	20 - 40	1
Cilazapril	2,5	1	2,5 - 5	1
Perindopril	4	1	4 - 8	1
Fosinopril	10	1	20 - 40	1 - 2
Ramipril	2,5	1	5 - 20	1 - 2

Tabla 6. Antagonistas de los receptores de angiotensina II

Drogas	Dosis habituales
Losartán potasio	25-100 mg de 1 a 2 veces/d
Valsartán	80-320 mg 1 vez/d
Ibelsartán	150-300 mg 1 vez/d
Candesartán	4-16 mg 1 vez/d
Telmisartán	20-80 mg 1 vez/d
Eprosartán	600 mg 1 vez/d

Bloqueadores de los canales del calcio

Los bloqueadores de los canales del calcio (BCC) también conocidos como anticálcicos, son hipotensores de probada eficacia en el tratamiento de la hipertensión arterial, prácticamente en todo tipo de hipertenso. Ejercen su acción al bloquear o dificultar la entrada de los iones de calcio al interior de las células, lo que hace disminuir las reacciones constrictivas de estas, principalmente en las células musculares lisas de los vasos sanguíneos; esto induce a la vasodilatación y la disminución de la resistencia vascular periférica.

Estudios recientes han probado que el rápido descenso de la presión arterial que se obtiene con los BCC de acción corta, como la *nifedipina*, puede producir activación nerviosa simpática e inducir isquemia coronaria; se ha visto cuando se usan dosis muy elevadas de estos medicamentos, en pacientes afectados de coronariopatías y con mayor frecuencia en diabéticos, por lo que no deben indicarse en estos enfermos. Estos efectos no se han probado en los anticálcicos de acción lenta o preparados *retard*, que se recomiendan en la actualidad para el tratamiento de la HTA, como monoterapia, o en combinación con otros hipotensores como los diuréticos, los beta-bloqueadores, los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

Existen 4 tipos o grupos de BCC: las dihidropiridinas, las benzodiazepinas y las fenilalquilaminas, que actúan sobre los llamados canales lentos (L) del calcio que son voltaje dependientes, y el mibefradil, de más reciente incorporación, que lo hace sobre los canales T y es más selectivo sobre la vasculatura de la arteria coronaria. En la tabla 7 se expresan las dosis diarias y la frecuencia diaria de los BCC más usados, así como sus principales reacciones adversas.

Estos 4 grupos de medicamentos son los de elección para iniciar el tratamiento farmacológico en los hipertensos, bien como monoterapia o combinándolos en la medida en que se evalúa el control del paciente.

Combinaciones sinérgicas más efectivas:

1. Diuréticos y anticálcicos.
2. Diuréticos e IECA.
3. Diuréticos y beta-bloqueadores.
4. Beta-bloqueadores y anticálcicos.
5. Diuréticos y vasodilatadores(ver más adelante).

Otros hipotensores: hay otros hipotensores, considerados de segunda y tercera líneas que igualmente se pueden ir incorporando al tratamiento si se tienen en cuenta las características del paciente. En la tabla 8 se relacionan los más importantes con sus dosis y las situaciones especiales en que pueden ser seleccionados.

Aún están en fase experimental los inhibidores de la renina (ditekirem y remikirem), los bloqueadores de la serotonina (ketanserina), los antagonistas de la dopamina (mesilato de fenoldopam) y otros.

Tabla 7. Bloqueadores de los canales del calcio

Medicamento	Dosis diaria (mg)	Frecuencia diaria	Reacciones adversas
<i>Dihidropiridinas (retard o acción lenta)</i>			
Amlodipina	2,5-10	1	Edemas maleolares, rubor, cefaleas, e hiperplasia gingival
Felodipino	5-20	1	
Isradipina	5-20	1-2	
Nicardipino	60-90	2	
Nifedipino	30-60	1-2	
Nisoldipino	20-60	1	
<i>Benzodiazepinas</i>			
Diltiazén	120-360	2	Defectos de conducción cardíaca, empeoramiento de la función sistólica, hiperplasia gingival, cefalea y náuseas Igual a las benzodizepinas Constipación
<i>Fenilalquilaminas</i>			
Verapamilo	90-480	2	No afectan la función sistólica ventricular
<i>Bloqueadores de canales T</i>			
Mibefradil	50-100	1	

Tabla 8. Otros hipotensores

Tipo de medicamento	Dosis(oral) mg/d	Indicaciones especiales	Efectos adversos y precauciones
<i>Alfa-bloqueadores</i>			
Prazosín	2-20	Hiperplasia prostática	Hipotensión ortostática
Terazosín	1-20		
Doxazosín	1-20		
<i>Bloqueadores alfa y beta</i>			
Labetalol	200-1 200	Feocromocitoma	
<i>Simpaticolíticos centrales</i>			
Clonidina	0,2-1,2	Coadyuvante de los diuréticos	Sequedad de la boca, sedación, disfunción sexual
Guanfacín	1-3		
Metildopa	250-2000	Embarazadas	
<i>Antagonistas adrenérgicos periféricos</i>			
Reserpina	0,1-0,25	Coadyuvante de los diuréticos	Sedación obstrucción nasal
Guanetidina	10-50		
<i>Vasodilatadores (directos)</i>			
Hidralazina	50-200	HTA refractaria aumenta el gasto cardíaco	Taquicardia
Minoxidil	5-40	HTA refractaria	Alteraciones ST y T Hipertrofia

En la llamada *hipertensión arterial refractaria* (HTA-R), donde se incluyen aquellos pacientes hipertensos en los que persisten cifras de TA superiores a 150/100 mm Hg, a pesar del uso adecuado de 3 antihipertensivos, de los cuales uno es un diurético y las combinaciones sinérgicas ya mencionadas, se hace necesario descartar las causas de refractariedad corregibles (hipertensión secundaria) y de pseudohipertensión. En el tratamiento de la HTA-R se recomiendan las aplicaciones terapéuticas siguientes:

1. Anticálcicos+beta-bloqueadores+diuréticos.
2. IECA+diuréticos+anticálcicos.
3. Labetalol+diuréticos+anticálcicos.
4. Minoxidil+beta-bloqueadores+diuréticos.
5. Betabloqueadores+diuréticos+IECA+minoxidil.

Nuevos fármacos antihipertensivos

En los últimos años se han incorporado al arsenal terapéutico de la hipertensión arterial numerosos medicamentos, alguno de los cuales aún están en vías experimentales y otros, aunque con probados efectos beneficiosos, todavía no se han ganado un puesto preponderante en el tratamiento de la HTA, como los anteriormente descritos.

A continuación, algunos de los más importantes nuevos fármacos antihipertensivos, agrupados por sus características farmacológicas:

Tipo farmacológico	Nombre de los fármacos
Inhibidores de la renina	Enalkiren Remikiren Ditekiren Zankiren
Antagonista de la serotonina	Ketanserina
Agonistas de la serotonina	Urapidil
Agonistas de receptores de imidezolina	Moxonidina Rilmenidina
Inhibidores de las vasopeptidasas	Omapatrilat Sampatrilat Fasidotril
Activadores de los canales de potasio	Pinacidil Nicorandil Cromacalín
Nuevo antagonista de la aldosterona	Eplerenona

Por último, mucho se espera de la aplicación en un futuro de la *terapia génica* en la hipertensión arterial, sobre todo en las posibles modificaciones genéticas en el sistema simpático beta-adrenérgico y en el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA ANGINA ESTABLE CRÓNICA

Dr. Nelson Roselló Silva

CONCEPTO

Es el malestar torácico descrito como sensación de opresión, molestia o ansiedad en el pecho, especialmente asociado al esfuerzo, atribuible a una isquemia miocárdica como consecuencia de un desequilibrio entre la irrigación cardíaca y las demandas miocárdicas; casi siempre, esta afección se encuentra asociada a una enfermedad arterial de origen aterosclerótico, aunque también puede ser síntoma de una estenosis aórtica o de una miocardiopatía hipertrófica. No es sinónimo por lo tanto de aterosclerosis coronaria, porque puede existir una, sin necesidad de presentarse la otra.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

La historia clínica es fundamental, en la mayoría de los casos permite un diagnóstico certero, las investigaciones solo suelen ser necesarias para confirmarlo y/o para evaluar el pronóstico y seleccionar el tratamiento más adecuado. Evaluar las características del dolor es fundamental y deben tenerse en cuenta 4 elementos: localización, relación con los esfuerzos, carácter y duración.

1. **Localización:** es típico que el malestar se localice retrosternal. Puede irradiarse hacia ambos lados del tórax y a los brazos (con mayor frecuencia al izquierdo), la muñeca, el cuello y/o el maxilar inferior. Con muy poca frecuencia puede irradiarse hacia la espalda. No en pocas ocasiones el dolor se inicia en las demás áreas para después localizarse en el tórax.
2. **Relación con el esfuerzo:** es provocado por el ejercicio físico, se alivia rápido con el reposo. La emoción es también un potente factor desencadenante, en ocasiones puede haber angina de reposo.

3. **Carácter:** la mayoría de los pacientes niegan dolor y describen una molestia, una presión o sensación de opresión o de peso de intensidad muy variable.
4. **Duración:** el dolor torácico provocado por el esfuerzo debe ceder de 1 a 3 min después de iniciado el reposo, pero en algunos casos persiste hasta los 10 ó 15 min; el dolor provocado por una emoción presenta un alivio más lento. La angina del síndrome cardiovascular con frecuencia es de mayor duración y su relación con el esfuerzo es menos frecuente.

Como regla general, el dolor anginoso es más frecuente en horas tempranas de la mañana, en el tiempo frío y después de la ingestión de comidas copiosas.

En la práctica es importante definir algunos factores asociados con los síntomas de cuadros anginosos como:

- Tipo de actividad que desencadena la angina: caminar; trotar; subir escaleras; recorrer distancias; inclinación; velocidad, con carga o sin esta; acto sexual; conducir; actividades estresantes.
- Frecuencia y duración.
- Síntomas acompañantes: disnea, sudoración, fatiga, etcétera.

Entre los diagnósticos diferenciales se deben tener en cuenta: espasmo esofágico, esofagitis de reflujo, úlcera péptica, litiasis vesicular, trastorno músculo-esquelético y neurosis de ansiedad.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Electrocardiograma de reposo

Siempre deberá realizarse un electrocardiograma (EGG) de reposo, que no siempre será útil para definir o negar la

presencia de una cardiopatía isquémica, porque en un número elevado de pacientes con angina grave, el ECG es normal, y en ocasiones las alteraciones eléctricas como un bloqueo completo de la rama izquierda no se corresponde con una cardiopatía isquémica; sin embargo, puede ser útil cuando presenta la imagen de un infarto antiguo de miocardio o un patrón anormal de repolarización.

Puede mostrar además signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, bloqueo de rama, preexcitación, arritmias o defectos de la conducción, información que puede ser útil y ayuda a definir la estrategia investigativa posterior.

Prueba de esfuerzo con monitorización electrocardiográfica (ergometría)

Debe ser realizada solo después de una correcta evaluación clínica y de un ECG de reposo. Siempre que sea posible se debe realizar sin tratamiento médico, fundamentalmente vasodilatador y/o beta-bloqueador.

Debe considerarse positiva cuando se presenta:

- Angina típica de esfuerzo o hipotensión.
- Cambios significativos del ST.
- Pendiente ST-S patológica.
- Relación ST/FC patológica.
- Decapitación de R al esfuerzo.
- Aparición de angina grave.

La sensibilidad de la prueba es de 70 % y la especificidad de 90 %. La frecuencia de falsos positivos aumenta en las mujeres menores de 60 años y en los pacientes que en el ECG basal presentan signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo, síndrome de preexcitación, bloqueo de rama y/o trastorno de la repolarización ventricular.

Una prueba ergométrica negativa en un paciente con una angina típica no niega el diagnóstico de cardiopatía isquémica.

Ecocardiografía de estrés

Es una investigación adicional para establecer la presencia y/o localización de una isquemia miocárdica durante el estrés. Se puede realizar con ejercicio físico (bicicleta ergométrica o estera sinfín) o con medicamentos (dobutamida o dipiridamol). Es necesario para su interpretación un personal muy entrenado y un equipo adecuado. Es especialmente útil en aquellos pacientes, que por limitación física no puedan realizar ejercicios, en los que por alteraciones del ECG de reposo la prueba ergométrica sea de poco valor, y en los casos con dolor torácico sugestivo de angina con prueba ergométrica negativa.

Centellografía de la irrigación miocárdica

Proporciona una previsión algo más sensible y específica de la presencia de enfermedad isquémica que la prueba

ergométrica y permite además, detectar la localización de la isquemia durante el esfuerzo. Es muy útil en los casos en que el ECG basal resta valor a la prueba ergométrica y en los que hayan dudas diagnósticas.

Angiografía coronaria

Es el medio diagnóstico más preciso para definir la gravedad anatómica de una enfermedad de las arterias coronarias. Es una prueba invasiva pero implica un riesgo muy reducido de mortalidad y/o complicaciones (< 1 %). Se reservará para los casos siguientes:

1. Angina severa, particularmente si no existe buena respuesta al tratamiento médico.
2. Angina estable crónica con antecedentes de infarto de miocardio agudo (IMA) y/o evidencia de isquemia miocárdica con baja carga de trabajo.
3. Angina estable crónica programada para cirugía vascular periférica
4. Arritmias ventriculares severas
5. Pacientes con dudas diagnósticas, donde por condiciones especiales sea significativamente importante precisar el diagnóstico.

Estrategias diagnósticas

1. En los pacientes de edad avanzada (> 75 años), en los que no son tributarios de tratamiento intervencionista (angioplastia o cirugía) y en los que presentan síntomas leves con buena respuesta al tratamiento, además de la valoración general y de la realización de hemograma, perfil lipídico, glicemia y otras, para investigar o evaluar entidades que coincidan y puedan tener influencia pronóstica, puede ser suficiente una buena historia clínica y un ECG en reposo.
2. En los pacientes menores de 75 años con angina frecuente, incapacitante y que aparece a baja carga de trabajo y con mala respuesta al tratamiento médico, se debe realizar además una prueba de esfuerzo.

Si el ECG en reposo no presenta alteraciones de la conducción ventricular, signos de preexcitación, de hipertrofia del ventrículo izquierdo o marcadas alteraciones, la investigación de elección será la prueba ergométrica. En los casos con las alteraciones del ECG basal señaladas anteriormente, con limitaciones físicas, o que después de la prueba ergométrica existan dudas diagnósticas, estará indicado la gammagrafía, el ecoestrés, o ambos.

En los pacientes que persistan las dudas diagnósticas después de los estudios anteriores, en los que estos estudios arrojen signos de severidad de la lesión coronaria y en los que presenten una mala respuesta al tratamiento médico, deben ser valorados para la realización de una coronariografía, siempre que el paciente esté dispuesto a someterse a tratamiento intervencionista y el estado funcio-

nal del ventrículo izquierdo lo permita (no signos clínicos de bajo gasto y una fracción de eyección mayor que 45 % medida por el ecocardiograma).

TRATAMIENTO

Objetivos

1. Mejorar el pronóstico con la prevención del infarto de miocardio y la muerte.
2. Minimizar o suprimir los síntomas.

Tratamiento general

1. Combatir el hábito de fumar.
2. Dieta: recomendar el consumo de vegetales, frutas, pescado y aves. Se debe tener en cuenta al prescribir la dieta los niveles plasmáticos de lípidos, la existencia de sobrepeso y de enfermedades asociadas como la diabetes mellitus y la hipertensión arterial. Prevenir sobre lo perjudicial del consumo excesivo de alcohol.
3. Control estricto de otros trastornos concomitantes: especialmente de la hipertensión arterial y de la diabetes mellitus. La anemia y la poliglobulia deben ser corregidas.
4. Actividad física: debe ser promovida dentro de las limitaciones del paciente. La prueba de esfuerzo puede ser una guía para establecer el programa de ejercicios.
5. Factores psicológicos: son importantes en el desencadenamiento de las crisis. Las técnicas de relajación suelen ser útiles.

Tratamiento farmacológico

1. Prevención del infarto de miocardio y de la muerte.
 - a) Fármacos que modifican los lípidos (estatinas, fibratos y PPG).
 - b) Aspirina de 75 a 160 mg/d, si está contraindicada, ticlopidina u otro antiagregante.
 - c) Beta-bloqueadores especialmente después del infarto agudo de miocardio
 - d) Antioxidantes: su beneficio no ha sido aún demostrado en ensayos clínicos, pero son recomendados.
2. Alivio de los síntomas.
 - a) Nitritos: eficaces en la reducción de los síntomas. Se debe tener en cuenta el fenómeno de tolerancia, por lo que debe dejarse un período de 12 h libre de medicación. No actúan sobre la morbilidad y la mortalidad. Presentan efectos secundarios como cefalea, rubor, síncope.
 - b) Beta bloqueadores: todos son útiles para prevenir las crisis anginosas; los selectivos son preferibles en los pacientes con asma bronquial, enfermedad arterial periférica y diabetes mellitus insulino-dependiente; aunque no son del todo seguros en estos casos. Presentan efectos adversos como: bradicardia,

hipotensión, broncospasmo y rara vez insuficiencia cardíaca. Pueden disminuir la mortalidad y la frecuencia de infarto de miocardio. Se indican en la mayoría de los pacientes con angina y especialmente en la angina posinfarto.

- c) Antagonistas del calcio: no han demostrado disminuir la mortalidad por infarto de miocardio, pero el verapamilo y el diltiazem pueden reducir el riesgo de reinfarto. Deben ser usados con precaución en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Se debe tomar en consideración para indicar el tratamiento de la cardiopatía isquémica, fundamentalmente cuando los beta-bloqueadores están contraindicados o son inefectivos. Tienen indicación específica en la angina vaso espástica.
- d) Molsidomina: acción similar a los nitritos pero con efectos más prolongados.
- e) Nicorandil: activador de los canales de potasio; su actividad es similar a los nitritos pero no producen tolerancia.
- f) Trimetizidina: fármaco metabólico que pudiera ser útil.
- g) Angioplastia coronaria transluminal percutánea: es muy usada en el tratamiento de la angina estable crónica con éxito en 95% de los casos y una mortalidad de 0,2 a 0,5% y necesaria en la cirugía de *bypass* (derivación) de urgencia inferior a 1%. La mayor preocupación es la reestenosis que se presenta de 35 a 40% de los casos. No se ha demostrado que la angioplastia sea superior al tratamiento médico con respecto al riesgo de muerte o de infarto, por lo tanto, la indicación debe estar basada en los beneficios que se esperan tener en cuanto a la angina
- h) Cirugía de *bypass* por injerto coronario: es reconocido como un método de revascularización muy eficaz. La supervivencia, así como la ausencia de pacientes incidentados depende mucho del elevado grado de atención, respecto a los detalles técnicos. Las complicaciones dependen en gran medida de la extensión de la enfermedad del vaso, de la función del ventrículo izquierdo y de las enfermedades asociadas. Después de 3 a 5 años, de 60 a 70 % de los injertos venosos presentan evidencias de un estrechamiento aterosclerótico. Se ha demostrado reducción de la mortalidad en los pacientes con enfermedad del tronco coronario y de otros con un riesgo elevado como la existencia de 3 vasos asociados a una función ventricular alterada.
- i) Como una nueva modalidad terapéutica, al parecer con buenos resultados, se ha usado en unos pocos casos y en países desarrollados, la terapia génica que consiste en la implantación, mediante cateterismo, de células progenitoras de la médula ósea, las cuales son capaces de formar nuevos vasos e incluso producir regeneración de células musculares cardíacas sin necesidad de operación.

PERICARDITIS AGUDA

Dra. Marta Mireya Rivero Varona

CONCEPTO

La pericarditis aguda es un proceso inflamatorio del pericardio, es la manifestación más frecuente de la enfermedad pericárdica. Este trastorno puede deberse a diversas causas (ver clasificación), y en muchos casos pueden persistir los mismos factores causales durante largos períodos, para producir un trastorno recurrente, subagudo o crónico.

CLASIFICACIÓN CAUSAL DE LA ENFERMEDAD PERICÁRDICA

1. Idiopática e inespecífica aguda.
2. Infarto agudo de miocardio.
3. Síndrome posinfarto cardíaco (síndrome de Dressler).
4. Traumatismo penetrante o no penetrante.
5. Síndrome postoracotomía o síndrome poscardiotomía.
6. Enfermedades del tejido conjuntivo: artritis reumatoidea, fiebre reumática, lupus eritematoso diseminado, esclerodermia y artritis de Takayasu.
7. Infecciones específicas:
 - a) Infecciones bacterianas (enfermedad gonocócica y meningocócica).
 - b) Tuberculosis.
 - c) Infecciones por hongos: histoplasmosis, nocardiosis y blastomicosis.
 - d) Víricas (virus coxsackie B, de la gripe ECHO).
 - e) Amebiasis.
 - f) Toxoplasmosis.
8. Neoplasia primaria o metastásica, que incluye linfomas y leucemias.
9. Irradiación.
10. Aneurisma de la aorta: rotura o escape de un aneurisma disecante en el saco pericárdico.
11. Fármacos: hidralacina, psicofuramina, procainamida, tratamiento con anticoagulantes, hidracida del ácido nicotínico y penicilina.
12. Quilopericardio.
13. Uremia y asociado con hemodiálisis.
14. Varios: sarcoidosis, mixedema, amiloidosis y mieloma múltiple.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

En esta enfermedad la anamnesis es importante, así como el aporte de antecedentes de virosis e infarto previos, cirugía cardiovascular u otras entidades. Predominan los síntomas de la enfermedad causal (carditis reumática, lupus, uremia, infecciones, etc.), y a veces evoluciona de forma inadvertida.

Es útil clarificar los tipos de pericarditis desde los puntos de vista clínicos y causal, porque este es el proceso patológico más frecuente que afecta el pericardio.

Las manifestaciones de muchas formas de pericarditis aguda son dolor, roce pericárdico, derrame pericárdico, con taponamiento cardíaco y pulso paradójico.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

1. Fiebre alta, toma del estado general, disnea angustiosa y suspirosa. Estos síntomas son casi constantes en los pacientes con pericarditis aguda benigna.
2. Con frecuencia el dolor precordial es intenso en el centro del pecho, se irradia hacia la espalda y el borde del trapecio; frecuentemente es de tipo pleurítico agudo y se agrava con la inspiración, la tos y los cambios de posición. Se alivia con el paciente sentado o inclinado hacia delante. El dolor puede estar ausente en los pacientes que presentan los tipos infecciosos agudos y las formas relacionadas con hipersensibilidad o con fenómenos autoinmunes, además en los casos de pericarditis tuberculosa, después de irradiación y en neoplasia o uremia.
3. Roce pericárdico que puede acompañarse de frémito precordial; suele oírse durante la espiración, de manera inconstante y transitorio, un frote intenso sistodiastólico, semejante al frotamiento de cuero, suele desaparecer en pocas horas y reaparecer al otro día.
4. Es posible encontrar aumento del área de matidez cardíaca, dolor cuando se ejerce presión en la región precordial y los puntos esternocleidomastoideo parasternales

y costoxifoideo. En la auscultación, además del roce, pueden aparecer apagamiento de los ruidos cardíacos y taquicardias con alteraciones del ritmo o sin estas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes de laboratorio

1. Hemograma.
2. Urea.
3. Eritrosedimentación.

Los resultados de estos exámenes están alterados de acuerdo con la enfermedad de base (uremia, fiebre reumática, infecciones piógenas, etc.).

Otros exámenes

1. Electrocardiograma: en fase aguda, el signo más precoz es la aparición de ondas T altas, picudas y simétricas, casi siempre asociadas con supradesnivel del segmento ST en la mayoría de las derivaciones del ECG. El segmento ST es de concavidad superior. El supradesnivel es más visible en DII, V4 a V6. Puede haber desplazamiento del segmento PR, el cual es secundario a la inflamación del pericardio. La taquicardia sinusal está siempre presente. En la fase evolutiva el segmento ST es menos cóncavo, principalmente porque en esta fase la onda T pierde su amplitud y se hace isoeléctrica. También el ST se hace isoeléctrico y la onda T plana, difásica o invertida, puede permanecer así durante semanas o meses. Se observa además bajo voltaje y en ocasiones alternancia eléctrica que puede presentarse en el derrame pericárdico.
2. Radiología: en la pericarditis la figura cardíaca puede persistir inalterable. En las pericarditis con derrame, la silueta cardíaca se hace uniforme y adquiere configuración triangular periforme, en forma de bolsas de agua o de copa invertida. El pedículo vascular se ensancha.
3. Ecocardiograma: con la técnica bidimensional, la separación de las capas del pericardio y sobre todo la extensión del derrame, son más fáciles de demostrar. La cuantificación del derrame pericárdico se ha intentado con la técnica M, que como es conocido, clasifica las distintas imágenes del derrame en diferentes patrones según el grado de severidad. Cuando el derrame es importante, el corazón presenta un movimiento global muy amplio y en ocasiones alternante. Se ha descrito una serie de signos con la técnica M para el diagnóstico de taponamientos cardíacos, disminución de la pendiente EF de la válvula anterior de la mitral, aumento inspiratorio del diámetro del ventrículo derecho (VD) y la existencia de una muesca al nivel de la pared anterior del VD (puede verse también con la técnica bidimensional).
4. Punción pericárdica: comprueba el diagnóstico y permite el análisis citológico, químico y bacteriológico del material

acumulado; además tiene un objetivo terapéutico. El derrame casi siempre tiene características físicas de exudado. Es frecuente observar líquido sanguinolento en la tuberculosis o el tumor, también se puede encontrar en la fiebre reumática, en el traumatismo cardíaco y, en especial, después de administrar anticoagulantes.

Pronóstico

La mayoría de los episodios se resuelven entre 2 y 6 semanas. Las complicaciones pueden ser taponamiento cardíaco (15 %), pericarditis constrictiva (10 %), dolor recurrente (25 %) y arritmias.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

La acumulación de líquido en la cavidad pericárdica, en una cantidad como para causar obstrucción grave al entrar la sangre a los ventrículos, provoca taponamiento cardíaco. Es la complicación más importante de la pericarditis que a su vez constituye una urgencia médica.

El cuadro clínico del taponamiento cardíaco se manifiesta por la tríada de Beck, que consiste en la elevación de la presión venosa, el descenso de la presión arterial y un corazón quieto; esto último se observa preferentemente por fluoroscopia.

Lo más frecuente es que el taponamiento cardíaco se desarrolle lentamente y las manifestaciones clínicas se parecen entonces a las de la insuficiencia cardíaca como disnea, ortopnea, hepatomegalia e hipertensión venosa yugular y pulso paradójico.

Desde el punto de vista hemodinámico se observan los cambios siguientes:

1. Aumento progresivo de la presión venosa.
2. Disminución del gasto cardíaco por latido.
3. Aumento de la frecuencia cardíaca.
4. Aumento del tiempo de circulación brazo-pulmón.
5. Descenso de la presión sanguínea.
6. Disminución de la capacidad vital.

TRATAMIENTO GENERAL

Hospitalización y reposo en cama, para observar el taponamiento.

Si existe dolor se debe administrar aspirina 650 mg cada 3 ó 4 h; indometacina 25-50 mg cada 6 h. Si se mantiene meperidina 25-50 mg por vías IM o EV cada 3 ó 4 h, morfina 2-15 mg por vías IM o EV cada 4-6 h; si persiste 48-72 h, prednisona 60-80 mg/d en dosis divididas. En general para administrar elevadas dosis de medicamentos se requieren de 5 a 7 d y otros agentes antiinflamatorios. La anticoagulación no se recomienda en los casos de taponamiento cardíaco. Si hay válvula protésica se usa heparina por vía EV y sulfato de protamina si se presenta derrame pericárdico.

TRATAMIENTO DE LAS PERICARDITIS SEGÚN SU CAUSA

Causa	Terapia
Disección	Resección quirúrgica
Enfermedades de colágeno: lupus, artritis reumatoide	Después de la operación el tratamiento debe ser con beta-bloqueadores, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, esteroides si hay severidad en la enfermedad; inmunosupresores en casos resistentes a los esteroides
Inducida por medicamentos Idiopática	Eliminar el agente causal. Tratamiento con esteroides Reposo y medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Debe evitarse los esteroides
Infecciosas. Estreptococos <i>Staphylococcus aureus</i>	Penicilina G 200-250 x 10 U/kg/d, dividido en 6 dosis durante 10-14 d; vancomicina 15 mg/kg por vía EV. Nafcillin 200 mg/kg/d por vía EV en 6 dosis durante 14-21 d
Hongos	Anphotericin B 0, 3-0,7 mg/kg/d por vía EV cada 4-6 h, como mínimo, un gramo flucytosine 100-150 mg/kg/d en 3 ó 4 dosis, según normas tradicionales
Viral	Reposo, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, observación y se evitan los esteroides
Malignas	En pacientes terminales pericardiocentesis e intervenciones secundarias como, pericardiostomía, escleroterapia o ventana pericárdica, terapia con radiaciones para el tumor
PosIIMA Pospericardiotomía	Sintomático, reposo, ASA, analgésicos y monitoreo La terapia de rutina es ASA, antiinflamatorios no esteroideos Después de 48 h pueden usarse los esteroides
Radiaciones	Se usan los esteroides si el dolor es severo. Pericardiectomía extensa si hay derrame y constricción
Uremia	Régimen de diálisis y cirugía si hay recurrencia

TRATAMIENTO DEL TAPONAMIENTO CARDÍACO

- Expansores de volumen 300-500 mL, solución salina cada 30-60 min, isoprotenol 2-20 $\mu\text{g}/\text{min}$ o dubotamina 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, como soporte hemodinámico mientras se prepara la pericardiocentesis.
- Pricardiotomía subxifoidea como paliativa en los casos que son recurrentes y de peor pronóstico.

- La pericardiotomía alarga la expectativa de vida en los casos con derrame recurrente y constricción pericárdica. La mortalidad es de 10-15 %.
- La punción pericárdica es el tratamiento de urgencia del taponamiento cardíaco, pues hace involucionar las alteraciones hemodinámicas señaladas al evacuar la colección, porque al disminuir la presión intrapericárdica se llega a salvar la vida del paciente.

PERICARDITIS CRÓNICA

Dr. Reinaldo Milán Castillo
Dr. Carlos Ramos Emperador

La pericarditis crónica puede expresarse en 3 formas:

1. Derrame pericárdico crónico
2. Pericarditis constrictiva con derrame.
3. Pericarditis constrictiva sin derrame.

5. Quiloso.
 - Idiopático.
 - Obstrucción linfática.
6. Colesterol.
 - Idiopático.
 - Mixedema.

DERRAME PERICÁRDICO CRÓNICO

CONCEPTO

El espacio pericárdico contiene normalmente entre 15-50 mL de líquido. Se entiende por *derrame pericárdico* la presencia de una cantidad de líquido mayor. Cuando la duración del derrame es superior a 3 meses con características estables se considera crónico.

CLASIFICACIÓN

Las características del líquido pericárdico permiten clasificar a los derrames pericárdicos en:

1. Seroso.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Hipoalbuminemia.
 - Radiaciones.
 - Pericarditis viral recurrente.
2. Serosanguinolento.
 - Uremia.
 - Neoplasia primaria o metástasis.
 - Contusión torácica.
3. Serofibrinoso.
 - Bacteriana.
 - Tuberculosa.
 - Enfermedades del colágeno.
4. Hemorrágico.
 - Poscirugía cardíaca.
 - Infarto miocárdico agudo y tratamiento anticoagulante.

DIAGNÓSTICO

Cuadro clínico

Las características clínicas y hemodinámicas del paciente con derrame pericárdico crónico varían en gravedad y dependen del tiempo de acumulación del líquido y la distensibilidad del pericardio. Muchos pacientes son asintomáticos, o presentan disnea de esfuerzo, sensación de pesadez o llenura del tórax.

Los derrames masivos pueden acompañarse de tos, ronquera o disfagia, cuando se produce compresión de los nervios frénico, laríngeo recurrente o el esófago, respectivamente.

Examen físico

- El choque de la punta puede ser difuso o ausente. Puede palparse cuando el paciente está en posición supina, pero no cuando está sentado: en otras puede palparse con el paciente acostado y desaparece cuando adopta el decúbito lateral izquierdo.
- Los ruidos cardíacos pueden estar amortiguados y varían su intensidad con los cambios de posición del paciente por la redistribución de líquido en la cavidad pericárdica.
- En los grandes derrames suele producirse el signo de Ewart (matidez debajo del ángulo de la escápula izquierda).
- También pueden estar presente: ruido protodiastólico, roce pericárdico y pleural, e ingurgitación de las venas del cuello.

Exámenes complementarios

1. Radiografía de tórax.
 - El agrandamiento de la silueta cardíaca aparece cuando se acumulan más de 250 mL de líquido en saco pericárdico.
 - La silueta cardíaca adopta una forma globular como en botella o copa invertida que borra el contorno a lo largo del borde cardíaco izquierdo.
2. Electrocardiografía.

Las alteraciones electrocardiográficas son inespecíficas:

 - Microvoltaje (suma de las ondas R+S en D1 +D2+D3 < 15 mm).
 - Aplanamiento difuso ondas T.
 - Alternancia eléctrica.
3. Ecocardiograma.
 - Espacio libre de ecos.
 - Pared posterior (ligero a moderado).
 - Pared posterior y anterior (moderado a grande).
 - Detrás de la aurícula izquierda (severo a muy severo).
 - Movimiento del corazón.
 - Las paredes de ambos ventrículos se mueven sincrónicamente.
 - Movimiento pseudoparadójico de la pared posterior.
 - Pseudoprolapsos mitral y tricuspídeo.
 - Movimiento mitral sistólico anterior.
 - En el taponamiento cardíaco se observa:
 - . Compresión del ventrículo derecho con colapso protodiastólico
 - . Colapso de la pared libre de la aurícula derecha
 - . Movimiento paradójico de la pared libre del ventrículo izquierdo
4. Estudio del líquido pericárdico.
 - Citoquímico, citológico y cultivos.
5. Biopsia de pericardio.

TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico etiológico el tratamiento de la enfermedad causal es el indicado.

Si no se descubre una etiología concreta no se administrará tratamiento alguno pero se seguirá al paciente periódicamente.

En los grandes derrames pericárdicos se realizará una pericardiocentesis y en caso de reaparición del derrame masivo se indicará una ventana pleuropericárdica o pericardiectomía total.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Constituye la variedad principal de pericarditis crónica y aparece cuando la fibrosis del pericardio parietal, visceral o ambos, comprime el corazón e interfiere en su llenado.

ETIOLOGÍA

- Desconocida - "Pericarditis idiopática" (la más frecuente).
- Relativamente común.
 - . Infecciosa-viral-tuberculosa-piógena.
 - . Posirradiación.
 - . Poscirugía cardíaca.
- Menos frecuente.
 - . Neoplasia.
 - . Uremia.
 - . Enfermedades del tejido conectivo.
 - . Síndrome de Dressler.
 - . Traumática.
- Infrecuente.
 - . Enanismo de Mulibrey.
 - . Drogas (procainamida-hidralazina).

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los pacientes está afectado todo el pericardio pero en ocasiones hay zonas localizadas de constricción y puede simular una estenosis pulmonar infundibular, o una estenosis mitral por una banda de constricción en el tracto de salida del ventrículo derecho o en el surco auriculoventricular; también puede ocurrir constricción localizada en la emergencia de la aorta.

CUADRO CLÍNICO

Generalmente los pacientes presentan disnea de esfuerzo y ortopnea, pero la disnea paroxística nocturna no es frecuente. El cansancio mantenido y la fatigabilidad fácil son frecuentes.

EXAMEN FÍSICO

- Los pacientes están gravemente enfermos, la piel tiene un color grisáceo.
- Hay retracción sistólica anormal de la pared torácica en la región donde habitualmente se palpa el ápex.
- El pulso paradójico es frecuente, pero rara vez excede de 15 mm Hg.
- La ingurgitación yugular está presente con un descenso Y profundo y X prominente.
- En la mayoría de los pacientes hay hepatomegalia y ascitis.
- El golpe pericárdico es un signo característico pero poco común, se escucha a lo largo del borde esternal izquierdo inferior, después del segundo ruido cardíaco, en la fase de llenado rápido.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Radiografía de tórax

- Silueta cardíaca normal o reducida.
- Calcificación del pericardio está presente en la mayoría de los pacientes, pero no es un signo de constricción pericárdica.
- Por fluoroscopia, las pulsaciones cardíacas están ausentes o muy disminuidas.

Electrocardiograma

- Las alteraciones electrocardiográficas son inespecíficas: aplanamiento o inversión de las ondas T, fibrilación auricular, microvoltaje.

Ecocardiograma

- No existen signos ecocardiográficos patognomónicos de pericarditis constrictiva.
- El engrosamiento del pericardio puede estar presente, pero no es un signo confiable de constricción.

- El movimiento paradójico del *septum* interventricular puede estar presente, el cual aumenta con la inspiración.
- Patrón restrictivo al llenado del ventrículo izquierdo.

Cateterismo cardíaco y angiocardiógrafa

- Igual presión diastólica en todas las cavidades.
- Signo de la raíz cuadrada.
- Dilatación de la vena cava superior.
- Engrosamiento pericárdico.

Tomografía axial computadorizada y resonancia magnética nuclear

Pueden ser útiles para cuantificar el grosor del pericardio.

TRATAMIENTO

- Establecido el diagnóstico, el único tratamiento es la pericardiectomía.
- Si la constricción es ligera o moderada se individualizará la indicación de cirugía.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Dr. Juan Sterling Duarte

CONCEPTO

Proceso infeccioso bacteriano o micótico dentro del corazón. El endotelio extracardíaco también puede colonizarse con microorganismos y la infección denominada *endarteritis* produce un síndrome clínico idéntico al de la endocarditis infecciosa.

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista clínico, la endocarditis se clasifica en *aguda* o en *subaguda*.

El término endocarditis aguda se refiere a la infección de una válvula sana por microorganismos virulentos, como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*, que destruyen rápidamente la válvula cardíaca y producen focos metastásicos diseminados; la fase aguda es de comienzo brusco, su evolución se enmarca en días y la muerte puede ocurrir en menos de 6 semanas.

El término endocarditis subaguda significa la infección de válvulas anormales (generalmente reumáticas) con microorganismos más o menos avirulentos, como *Streptococcus viridans* o *Staphylococcus epidermidis*, su evolución es insidiosa (hasta de 2 años) y los focos metastásicos son raros.

En la actualidad, este tipo de presentación clínica es raro y la mayoría de los pacientes que evolucionan con endocarditis son pacientes con prótesis valvulares, drogadictos por vía parenteral y enfermos con prolapso valvular mitral u otras anomalías no reumáticas, mucho más que en pacientes con cardiopatía reumática.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

- Los síntomas de la endocarditis suelen iniciarse dentro de las primeras 2 semanas de la bacteriemia

precipitante, a menudo los pacientes refieren molestias inespecíficas como malestar, fatiga, diaforesis nocturna, anorexia y pérdida de peso.

- Prácticamente todos los pacientes evolucionan con fiebre, no suele ser elevada (menor de 39°) con excepción de la crisis aguda y a menudo es remitente, raras veces existen escalofríos.
- Se auscultan soplos cardíacos en la mayoría de los casos, con excepción de las infecciones agudas o la endocarditis del lado derecho o la endocarditis mural.
- En las infecciones prolongadas (más de 6 semanas) generalmente existe esplenomegalia (30 % de los casos), petequias (20 a 40 %) y dedos “en palillo de tambor”.
- Se observan petequias en las conjuntivas, paladar, mucosa oral y piel que cubre las clavículas y su causa puede ser embólica o vascular.
- Las hemorragias “en astillas” (manchas alargadas rojas subungueales) son inespecíficas.
- Nódulos de Osler (de 10 a 25 % de los pacientes), son nódulos pequeños y dolorosos generalmente localizados en los dedos.
- Lesiones de Janeway (zonas hemorrágicas no dolorosas que miden de 1 a 4 mm), localizadas en las palmas de las manos y las plantas de los pies, son producidas por embolias sépticas, frecuente en las endocarditis aguda.
- Manchas de Roth (hemorragias retinianas ovaladas con centro pálido que se localizan cerca del disco óptico), tienen una frecuencia menor que 5 %.
- Molestias musculoesqueléticas (altralgias o artritis) que simulan alteraciones reumatológicas.
- Las embolias periféricas se pueden apreciar durante el tratamiento.
- Las embolias pulmonares son frecuentes en las endocarditis de la tricúspide o en los casos de endocarditis del lado izquierdo con cortocircuitos intracardíacos de izquierda a derecha.

- Las alteraciones neurológicas se precisan en 33 % de los pacientes.
- Se han descrito abscesos cerebrales, meningitis purulentas, hemorragia intracerebral, encefalomalacia, y aneurismas micóticos.
- La insuficiencia cardíaca congestiva constituye la complicación más frecuente de la endocarditis infecciosa.
- La nefropatía se aprecia en la mayoría de los pacientes debido a glomerulonefritis en 80 % de los casos, infarto 50 % y absceso (raro).

PRUEBAS DE LABORATORIO

Hemocultivos

Es positivo en más de 95 % de los pacientes. Debe obtenerse 3 cultivos, al menos con 1 h de diferencia en distintos sitios de venopunción; las muestras se trasladan inmediatamente al laboratorio para su conservación.

En el caso de infección por hongos, a menudo se producen embolias grandes que requieren de embolectomía; el estudio histológico y el cultivo del émbolo puede ser diagnóstico.

En las infecciones causadas por microorganismos insidiosos como *Haemophilus parainfluenzae*, especies de *Brucella* o microorganismos anaerobios, el hemocultivo puede ser negativo.

A pesar de que en ocasiones la causa de un hemocultivo negativo es un microorganismo insidioso, es más frecuente que se deba al uso previo de algún antimicrobiano.

Otras causas obvias de hemocultivos negativos son el diagnóstico incorrecto y las técnicas inadecuadas para el hemocultivo, también cuando la infección se localiza en las cavidades derechas del corazón.

Otros datos de laboratorio

1. Anemia normocítica-normocrómica.
2. Leucocitosis con desviación izquierda (endocarditis aguda).
3. Factor reumatoideo positivo en 50 %.
4. Inmunocomplejos circulantes.
5. Hipergammaglobulinemia (25 % de los casos).
6. Pruebas serológicas positivas en algunos casos (*Coxiella burnetti*, *Chlamydia psittaci* y *Brucella*). No son diagnóstico.

Estudios de imagen

Ecocardiograma

- Asume una función importante en la valoración y visualización de vegetaciones hasta en 50 % de los

pacientes con endocarditis valvular; el estudio con *doppler* es útil para cuantificar el grado de insuficiencia valvular.

- No suele ser útil en la endocarditis por prótesis mecánica, porque el metal produce ecos intensos que hacen interferencias.

TRATAMIENTO

CONSIDERACIONES GENERALES

Para curar la endocarditis infecciosa, es necesario esterilizar la vegetación. Si existen bacterias viables después de suspender el tratamiento con antimicrobianos, probablemente habrá reproducción y recaída; por lo tanto, es necesario utilizar antimicrobianos *bactericidas* más que *bacteriostáticos* en concentraciones elevadas durante un tiempo suficiente como para esterilizar completamente la vegetación. Se necesitan dosis elevadas del antimicrobiano por 2 razones: en primer lugar, las bacterias tienen un metabolismo lento debido a su gran densidad y, por consiguiente, son resistentes a varios antimicrobianos, especialmente a fármacos activos de la pared como penicilina, cefalosporina y vancomicina; en segundo lugar, las bacterias se localizan dentro de las vegetaciones y en ocasiones el fármaco no difunde adecuadamente hasta esta localización. Se prefiere la vía parenteral a la oral, porque se obtiene una concentración sérica más elevada y predecible.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Tratamiento antes de aislar al microorganismo

La elección del antimicrobiano antes de aislar a la bacteria infectante depende del cuadro clínico. En presencia de una prótesis intracardíaca, el tratamiento deberá dirigirse contra *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, así como contra los bacilos gramnegativos, mientras que en ausencia de una prótesis, en un caso de instalación aguda o farmacodependencia, el tratamiento deberá dirigirse contra *S. aureus*. Si se trata de un caso de endocarditis aguda en un paciente que no es farmacodependiente y sus válvulas cardíacas son naturales, se utiliza alguna penicilina antiestafilocócica o cefalosporina. Las cepas de *S. epidermidis*, en los pacientes con prótesis valvulares, y las cepas de *S. aureus* aisladas en farmacodependientes, muchas veces son resistentes a los antibióticos beta-lactámicos, y por lo tanto, en el esquema farmacológico debe agregarse vancomicina.

En un paciente farmacodependiente intravenoso, con endocarditis subaguda, el tratamiento deberá dirigirse contra el microorganismo grampositivo no estafilocócico más

resistente -el enterococo-, aquí se deben utilizar dosis elevadas de penicilina G por vía endovenosa o ampicilina combinada con gentamicina.

Si el hemocultivo es negativo, pero la respuesta es adecuada, el tratamiento debe continuarse durante el tiempo establecido para el microorganismo sospechado. Pero si el hemocultivo continúa siendo negativo y no existe respuesta al tratamiento, después de 7 a 10 d de iniciado, será necesario efectuar cultivos y estudios serológicos

especiales para *Brucella*, *Rickettsia*, *Legionella* y *Chlamydia*. Cuando a pesar de estas medidas, los síntomas permanecen más de 3 semanas sin lograr aislar el microorganismo del hemocultivo, debe pensarse en suspender el tratamiento y estudiar nuevamente al paciente.

En los pacientes con endocarditis micótica (más frecuente en prótesis valvulares), si el hemocultivo es negativo debe realizarse el estudio histológico y el cultivo de las embolizaciones.

Tratamiento de la endocarditis producida por estafilococos en ausencia de prótesis valvular

Esquema antimicrobiano	Dosis y vía adultos	Duración (semanas)
A		
Estafilococo sensible a la meticilina (no alérgico a la penicilina)		
Nafcilina	2 g por vía EV cada 4 h	4 a 6
Oxacilina	2 g por vía EV cada 4 h	4 a 6
más opcional		
Gentamicina	1 mg/kg por vía IM o EV (sin pasar de 80 mg) 5 d cada 8 h	
B		
Estafilococo sensible a meticilina (alérgicos a la penicilina)		
Cefalotina	2 g EV cada 4 h	4 a 6
o		
Cefazolina	2 g EV o IM cada 8 h	4 a 6
más opcional		
Gentamicina	1 mg/kg IM o EV (sin pasar de 80 mg) cada 8 h	primeros 3-5 d
o		
Vancomicina	30 mg/kg/24 h EV sin pasar 2g/24 h	4 a 6
C		
Estafilococo resistente a meticilina		
Vancomicina	30 mg/kg/24 h sin pasar 2g/24 h	4 a 6

Tratamiento de la endocarditis estafilocócica en presencia de una prótesis valvular

D		
Estafilococo resistente a meticilina		
Vancomicina	30 mg/kg/24 h sin pasar 2g/24 h	> 6
más		
Rifampicina y	300 mg VO cada 8 h	> 6
Gentamicina	1 mg/kg IM o EV cada 8 h sin pasar de 80 mg	2
E		
Estafilococo sensible a meticilina		
Nafcilina u oxacilina	2 g IV cada 4 h	> 6
más		
Rifampicina	300 mg VO cada 8 h	> 6
y		
Gentamicina	1 mg/kg IM o EV cada 8 h sin pasar de 80 mg	2

Tratamiento de la endocarditis producida por enterococos

F

Pacientes no alérgicos a la penicilina

Penicilina G cristalina
más 20 000 000-30 000 000 U/24 h
divididos en 6 dosis
de forma continua 4-6

Gentamicina 1 mg/kg IM o EV cada 8 h
o sin pasar de 80 mg 4-6

Ampicilina 12 g/24 h de forma continua
más o dividido en 6 dosis 4-6

Estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 8 h

G sin pasar de 500 mg 4-6

Gentamicina 1 mg/kg IM o EV cada 8 h
sin pasar de 80 mg 4-6

o Estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h
sin pasar de 500 mg 4-6

Pacientes alérgicos a la penicilina (se tomará en cuenta la desensibilización, las cefalosporinas no son satisfactorias)

H

Vancomicina 30 mg/kg/24 h
sin pasar de 2 g/24 h 4-6

más
Gentamicina

1 mg/kg IM o EV cada 8 h
sin pasar de 80 mg 4-6

Estreptomicina 7,5 mg/kg IM
sin pasar de 500 mg cada 12 h 4-6

Tratamiento de la endocarditis producida por *Streptococcus viridans* o *Streptococcus bovis* sensible a la penicilina

I

Penicilina G cristalina 10 000 000-20 000 000 U
de forma continua
o dividida en 6 dosis 4

J

Penicilina G cristalina 10 000 000-20 000 000 U
de forma continua
o dividida en 6 dosis 2

más Estreptomicina 7,5 mg/kg IM cada 12 h
sin pasar de 500 mg 2

o Gentamicina 1 mg/kg IM o EV cada 8 h
sin pasar de 80 mg 2

K

Penicilina G cristalina 10 000 000-20 000 000 U
de forma continua
o dividida en 6 dosis 4

más Estreptomicina 7,5 mg/kg IM
sin pasar de 500 mg
cada 12 h primeras 2

o Gentamicina 1 mg/kg IM o EV cada 8 h
sin pasar de 80 mg primeras 2

En pacientes alérgicos a la penicilina

L

Cephalotina 2 g EV cada 4 h 4

o Cefazolina 1 g IM o EV cada 8 h 4

M
Vancomicina

30 mg/kg cada 24 h EV
sin pasar de 2 g/24 h 4

Tratamiento de la endocarditis producidas por cepas de *Streptococcus viridans* y *Streptococcus bovis* relativamente resistentes a la penicilina G

N
Penicilina G
cristalina

20 millones de U/24 h
de forma continua
o dividida en 6 dosis 4 semanas

más
Estreptomicina

7,5 mg/kg IM sin pasar
de 500 mg cada 12 h primeras 2 semanas

o
Gentamicina

1 mg/kg IM o EV cada 8 h
sin pasar de 80 mg primeras 2 semanas

Tratamiento para otros microorganismos

Grupo HACEK
O

Ampicilina
más

12 g/24 h dividida en 6 h 4

Gentamicina

1,7 mg/kg EV cada 8 h 4

Enterobacterias

P
Cefotaxima

8 g/24 h dividida
en 4 dosis 4-6

o
Imipenem

2-4 g/24 h EV dividida
en 4 dosis 4-6

o
Aztreonam
más

8 g/24 h dividida
en 4 dosis 4-6

Gentamicina

1,7 mg/kg EV cada 8 h 4-6

Pseudomonas aeruginosas

Q

Piperacina

18 g/24 h EV dividida
en 6 dosis 6

o
Ceftazidima

6 g/24 h EV dividida
en 3 dosis 6

o
Imipenem

2-4 g/24 h EV dividida
en 4 dosis 6

o
Aztreonam
más

8 g/24 h EV dividida
en 4 dosis 6

Tobramicina

1,7 mg/kg EV cada 8 h 6

Hongos

R
Anfotericina B
más
Flucitosina

1 mg/kg/24 h EV 6-8 semanas

150 mg/kg/24 h VO
dividida en 4 dosis 6-8 semanas

INDICACIONES PARA CIRUGÍA CARDÍACA

Absolutas

- Insuficiencia cardíaca refractaria por disfunción valvular.
- Absceso miocárdico o perivalvular.
- Fracaso del tratamiento, como bacteriemia persistente o infección micótica.
- Recaídas repetidas.
- Prótesis inestables.

Relativas

- Episodios embólicos múltiples.

ANTICOAGULANTES

Carecen de utilidad en el tratamiento de la endocarditis infecciosa. No previenen las embolias de porciones de la vegetación ni proporcionan mayor efectividad a los antimicrobianos adecuados para prevenir el crecimiento de la vegetación; además, aumentan el riesgo potencial de una hemorragia a partir de un aneurisma micótico o de una embolia o infarto cerebral. Sin embargo, pueden utilizarse si existe alguna indicación, como la presencia de una prótesis valvular o de embolias primarias provenientes de alguna fuente distinta de una vegetación cardíaca.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes comienzan a mejorar después de 3 a 7 d de iniciado el tratamiento efectivo con antimicrobiano. La persistencia o recurrencia de la fiebre se debe a la presencia de un absceso miocárdico o metastásico, embolias recurrentes, superinfección de la vegetación o (con mayor frecuencia con fiebre recurrente) reacciones febriles al antimicrobiano utilizado. Es necesario obtener hemocultivos periódicos durante el tratamiento, los que suelen tornarse negativos después de varios días de tratamiento.

Cuando aparece un eritema, el tratamiento se continúa, con antihistamínicos o incluso corticosteroides para suprimir la reacción. Cuando el eritema es pronunciado, el tratamiento debe cambiarse.

PRONÓSTICO

El pronóstico varía según el microorganismo infectante, el tipo de válvula cardíaca afectada (natural o prótesis, aorta, mitral o tricúspide), la edad del paciente y la presencia o ausencia de complicaciones.

Endocarditis de válvulas naturales

La tasa de curación de la endocarditis de las válvulas naturales es de 90 % o más para endocarditis estreptocócicas, de 75 a 90 % para endocarditis enterocócicas, y de 60 a 75 % para las endocarditis por *S. aureus*.

Endocarditis protésica

La endocarditis protésica tardía (> 60 d después de la cirugía) tiene un pronóstico mejor, la precoz (< 60 d después de la cirugía) la mortalidad es mayor. Tanto la disfunción y la deshicencia valvular como los abscesos intracardíacos, que son mucho más frecuentes en la infección precoz, y los microorganismos resistentes a los antimicrobianos, contribuyen a la mayor mortalidad.

PREVENCIÓN

La profilaxis antimicrobiana de la endocarditis infecciosa, se aplica únicamente en acontecimientos o procedimientos que proporcionan una vía de entrada potencial a las bacterias y solo en los pacientes con una lesión cardíaca predisponente conocida; estos deben recibir información del efecto y la utilidad potencial de la quimioprofilaxia.

Quimioprofilaxia

Los antimicrobianos son eficaces al prevenir la endocarditis infecciosa, al disminuir la frecuencia y la magnitud de la bacteriemia que acompaña a los procedimientos traumáticos, disminuyendo la adherencia de los microorganismos al endotelio y los trombos no infectados y eliminando las bacterias de la sangre, o lo que es más probable, de las válvulas cardíacas antes de que se forme una verdadera vegetación.

El tratamiento suele iniciarse 1 h antes de la técnica y se continúa durante no menos de 24 h.

Esquema profiláctico habitual para procedimientos dentales, orales o de la porción superior de vías respiratorias en pacientes con riesgo

Amoxicilina 3 g por vía oral 1 h antes del procedimiento, posteriormente 1,5 g, 6 h después de la dosis inicial.

– Para pacientes alérgicos a la amoxicilina/penicilina:

• Etilsuccinato de eritromicina, 800 mg, o estearato de eritromicina, 1 g, VO, 2 h antes del procedimiento; posteriormente, la mitad de la dosis 6 h después de la administración inicial; o clindamicina, 300 mg VO antes del procedimiento y 150 mg, 6 h después de la dosis inicial.

Otros esquemas profilácticos para procedimientos dentales, orales o de la porción superior de las vías respiratorias en pacientes con riesgo

En pacientes que no toleran la vía oral:

- Ampicilina, 2 g EV (o IM) 30 min antes del procedimiento; posteriormente ampicilina, 1 g EV (o IM) o amoxicilina, 1,5 g VO 6 h después de la dosis inicial.

En pacientes alérgicos a la ampicilina/amoxicilina que no toleran la vía oral:

- Clindamicina, 300 mg EV 30 min antes del procedimiento y 150 mg EV (o VO) 6 h después de la dosis inicial.

Para pacientes con riesgo muy elevado:

- Ampicilina, 2 g EV (o IM) más gentamicina, 1,5 mg/kg EV (o IM) (sin pasar de 80 mg) 30 min antes del procedimiento, seguido de amoxicilina, 1,5 g VO 6 h después de la dosis inicial.

○ bien, el esquema parenteral se repite 8 h después de la dosis inicial.

Pacientes alérgicos a la amoxicilina/penicilina con riesgo muy elevado:

- Vancomicina, 1 g EV administrado en 1 h antes del procedimiento. No es necesario repetir la dosis.

Esquema para procedimientos genitourinarios y gastrointestinales

- Ampicilina, 2 g EV (o IM) más gentamicina, 1,5 mg/kg EV (o IM) (sin pasar de 80 mg) 30 min antes del procedimiento, seguidos de amoxicilina, 1,5 g VO 6 h después de la dosis inicial.

○ bien, el esquema parenteral puede repetirse una vez más, 8 h después de la dosis inicial.

Para pacientes alérgicos a la amoxicilina/ampicilina/penicilina:

- Vancomicina, 1 g EV administrado en 1 h, más gentamicina, 1,5 mg/kg (o IM) (sin pasar de 80 mg) 1 h antes del procedimiento.

Puede repetirse una vez más, 8 h después de la dosis inicial.

Otro esquema oral para pacientes con riesgo bajo

- Amoxicilina, 3 g VO 1 h antes del procedimiento; posteriormente 1,5 g, 6 h después de la dosis inicial.

MICROBIOLOGÍA

Streptococcus viridans: huésped normal de la orofaringe y produce más de 50 % de las infecciones estreptocócicas, pertenece al grupo beta-hemolítico. Este grupo incluye varias especies: *Streptococcus mitior* (25 % casos EI), *S. sanguis* (20 %), *S. mutans* (10 %), *S. anginosus* (5 %) y *S. salivarius* (1 %), son sensibles a la penicilina y provocan infecciones principalmente en válvulas cardíacas anormales, evolución insidiosa.

Enterococcus: incluye *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium* y *Enterococcus durans*, son alfa-hemolíticos, beta-hemolíticos o gamma-hemolíticos, habitan en el aparato digestivo y región anterior de la uretra, atacan válvulas cardíacas sanas o lesionadas, son resistentes a la penicilina G, deben usarse altas dosis de penicilina asociada a un aminoglucósido; la infección por estos microorganismos se produce en hombres de 60 años o más con antecedentes recientes de manipulación, traumatismo o enfermedades genitourinarias (citoscopia, sonda uretral o prostatectomía), con menos frecuencia mujeres jóvenes menores de 40 años que han sufrido aborto, embarazo o parto por cesárea.

Otros *Streptococcus*: *S. bovis* y *S. equinus* del grupo D, suelen exterminarse fácilmente con penicilina. *Streptococcus* de los grupos A y B lesionan válvulas sanas y ocasionan metástasis a distancia.

Staphylococcus: son la causa de 25 % de los casos de endocarditis de las válvulas naturales. *S. aureus* y *S. epidermidis* son resistentes a la penicilina, por su potencial para elaborar beta lactamasa. La infección por *S. aureus* suele ser mortal con formación de múltiples abscesos metastásicos y destrucción rápida de las válvulas lesionadas. El *S. epidermidis* produce una infección insidiosa en válvulas previamente dañadas.

Otros microorganismos: prácticamente cualquier bacteria causa endocarditis de válvulas naturales, son frecuentes *N. gonorrhoeae*, especies de *Haemophilus* y otros bacilos gramnegativos de crecimiento lento del grupo HACEK.

Hongos: intervienen *Candida*, *Torulopsis* y especies de *Aspergillus*; la evolución es insidiosa pero grave y las grandes vegetaciones a menudo embolizan hacia los vasos de las extremidades inferiores.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de endocarditis infecciosa se sospecha, ya sea clínicamente o bien por el resultado de los hemocultivos, en ausencia de un síndrome manifiesto.

Existen algunas enfermedades que simulan un cuadro clínico similar a la endocarditis infecciosa como por ejemplo: el mixoma auricular, endocarditis trombótica no bacteriana,

fiebre reumática aguda, lupus eritematoso generalizado, otras enfermedades del tejido conectivo, púrpura trombocitopénica trombótica y anemia de células falciformes.

Debe sospecharse endocarditis en pacientes con un soplo cardíaco que evoluciona con fiebre de causa inexplicable durante una semana o cuando un farmacodependiente evoluciona con fiebre sin presentar soplo.

Otro de los casos en que debe sospecharse endocarditis es en el paciente tratado con antimicrobiano, en el que remiten los síntomas (ejemplo: fiebre, malestar) pero reaparecen al suspender el tratamiento.

A pesar de que en ocasiones no es posible encontrar un soplo en el momento del diagnóstico, algunas veces aparece durante el tratamiento o incluso al finalizar este. La aparición de un soplo nuevo suele deberse a perforación valvular, rotura de cuerdas tendinosas o rotura de un músculo papilar. En la endocarditis de una prótesis valvular o tricuspídea muchas veces no se auscultan soplos.

Cuando el hemocultivo resulta positivo surge la posibilidad de endocarditis, para ello hay que tener en cuenta 3 factores al aislar el microorganismo:

1. Si la bacteriemia es sostenida o transitoria.
2. La identidad del microorganismo.
3. Si existe otra explicación para la bacteriemia sostenida.

La endocarditis infecciosa suele acompañarse de anemia normocítica normocrómica (de 70 a 90 %), los leucocitos suelen ser normales, pero el recuento diferencial se desvía ligeramente a la izquierda. En la endocarditis aguda se observa leucocitosis con desviación a la izquierda.

La velocidad de sedimentación globular casi siempre se encuentra acelerada, excepto los pacientes con insuficiencia cardíaca o renal.

En 50 % de los pacientes con endocarditis se observa el factor reumatoideo positivo durante 3 a 6 semanas.

En casi todos los enfermos existen complejos inmunitarios circulantes, apenas en 25 % se observa hipergammaglobulinemia que tiende a desaparecer con el tratamiento.

En la endocarditis producida por *Coxiella burnetti*, *Chlamydia psittaci* y *Brucella*, las pruebas serológicas para estos microorganismos son positivas, pero no son diagnósticas de endocarditis.

La frecuencia con que se administran las dosis varía con el microorganismo y el fármaco utilizado. El antimicrobiano se administra con la frecuencia necesaria para garantizar que no ocurra multiplicación bacteriana entre las dosis.

Es muy importante aislar al microorganismo para poder elegir un esquema adecuado de antimicrobianos. También es indispensable conocer la sensibilidad del microorganismo al fármaco elegido.

Es indispensable iniciar el tratamiento farmacológico en cuanto sea posible. En general, en los pacientes con sospecha de endocarditis, no existen ventajas si el tratamiento se retrasa durante las 2 o 3 h necesarias para obtener 3 hemocultivos. Cuando ya se han administrado antimicrobianos durante las 2 semanas anteriores, el tratamiento debe retrasarse para intentar aislar microorganismo. En los pacientes con una evolución aguda, no debe retrasarse la farmacoterapia más de 2 o 3 h, porque la lesión valvular y la formación de abscesos progresa rápidamente.

VAVULOPATÍAS: ESTENOSIS MITRAL

Dr. Ricardo Campos Muñoz

CONCEPTO

Es la reducción del orificio valvular mitral a menos de 2 cm^2 , lo que obstaculiza el paso de sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo durante la diástosis ventricular (crea un gradiente transvalvular).

CLASIFICACIÓN CAUSAL

La estenosis mitral puede ser congénita o adquirida, orgánica o funcional y valvular o no valvular.

Causas congénitas:

1. Diafragma congénito en la aurícula izquierda (corazón triato).
2. Deformidad en paracaídas de la válvula mitral. Anormalidades de los músculos papilares (que llegan a producir obstrucción).
3. Engrosamiento de las válvulas mitrales con acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas.
4. Presencia de tejido accesorio de la válvula mitral, anillo por encima de la válvula mitral formado por tejido conectivo que se origina en la base de la porción auricular de las valvas mitrales.

El pronóstico es grave, la mayoría de los pacientes muere antes de cumplir 1 año.

Causas adquiridas:

La fiebre reumática es la causa más frecuente, produce 4 tipos de fusión del aparato valvular mitral (de las comisuras, de las valvas, de las cuerdas tendinosas y fusión combinada).

DIAGNÓSTICO

SÍNTOMAS

El paciente puede permanecer entre 10 y 20 años libre de síntomas después de un ataque de fiebre reumática. Los síntomas varían con la gravedad de la estenosis y con la presencia o ausencia de complicaciones:

1. Disnea: es el síntoma principal, se debe a la disminución de la distensibilidad pulmonar. La capacidad vital está disminuida por la ingurgitación de vasos pulmonares y edema intersticial. Los pacientes con disnea para realizar cualquier actividad de la vida diaria (clase funcional III), pueden presentar ortopnea y edema pulmonar agudo. El edema pulmonar puede desencadenarse por un esfuerzo, tensión emocional, infección respiratoria, fiebre, acto sexual, embarazo, fibrilación auricular con respuesta rápida, o por cualquier circunstancia que aumente el flujo mitral, ya sea por aumento del gasto o por disminución del llenado diastólico del ventrículo izquierdo (VI).
2. Hemoptisis: se pueden presentar algunos tipos de hemoptisis.
3. Apoplejía pulmonar: hemorragia inesperada y profusa, que rara vez pone en peligro la vida de los pacientes, se debe a las roturas de las venas bronquiales dilatadas y con pared delgada, como causa del aumento brusco de la aurícula izquierda.
4. Espujo hemorrágico: se observa durante ataque de disnea nocturna.
5. Espujo con espuma hemorrágica: característico del edema agudo pulmonar y es debido a la rotura de capilares alveolares.
6. Espujo hemorrágico como complicación de bronquitis crónica: en los pacientes con estenosis mitral crónica existe edema de la mucosa bronquial, que aumenta la probabilidad de bronquitis crónica.

7. Dolor precordial: presente en aproximadamente 15 % de los pacientes con estenosis mitral. Puede ser indistinguible del dolor de la angina de pecho.

El dolor puede deberse a:

- Hipertensión del ventrículo derecho.
- Aterosclerosis coronaria coincidente.
- Obstrucción coronaria por un émbolo.
- Causa desconocida.

8. Síntomas de compresión (por aurícula izquierda o dilatación de la arteria pulmonar):

- Ronquera por compresión del nervio laríngeo recurrente (síndrome de Ortner).
- Tos por compresión del bronquio izquierdo.
- Disfagia por compresión del esófago.

SIGNOS

1. Facies mitral: manchas de color rosado en las mejillas (se observa en la estenosis mitral grave con bajo gasto y vasoconstricción).
2. Pulso arterial: puede ser normal pero generalmente está disminuido (pequeño o parvus).
3. El segundo ruido puede ser palpable si existe hipertensión pulmonar.
4. El retumbo diastólico puede palparse (especialmente en posición de decúbito lateral izquierdo).
5. Cuando existe crecimiento importante del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo puede quedar desplazado hacia la parte posterior, en cuyo caso se palpa un levantamiento sistólico en el foco de la punta, que a veces se confunde con el ventrículo izquierdo.
6. Auscultación: reforzamiento del primer ruido: ocurre cuando la válvula mitral es móvil, se debe en parte a la velocidad con que aumenta la presión del ventrículo izquierdo en el momento en que se cierra la válvula mitral, así como de la amplia excursión de las valvas al cerrarse (cuando las valvas de la mitral están engrosadas o calcificadas disminuye el primer ruido).
 - Chasquido de apertura de la válvula mitral: se debe a la rápida puesta en tensión de las valvas mitrales por parte de las cuerdas tendinosas, se ausculta mejor en la punta con el diafragma, se diferencia del segundo ruido porque ocurre tardíamente y su relación con él puede estar vinculada con el grado de severidad.
 - Arrastre diastólico: es de baja frecuencia, se ausculta mejor en la punta con la campana, si es intenso puede irradiarse a la axila y al borde externo izquierdo bajo, su duración se relaciona con el grado de severidad.
 - Soplo presistólico: es indispensable que la válvula sea móvil, en su mecanismo se invocan 2 formas:
 - . Si existe ritmo sinusal, la sangre se acelera con la contracción auricular.

. Si hay fibrilación auricular, existe un aumento en la velocidad de la sangre a través de la válvula.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ELECTROCARDIOGRAMA

Constituye un método poco sensible para el diagnóstico de la estenosis mitral ligera, pero muestra signos característicos en pacientes con estenosis mitral hemodinámicamente importante, dentro de estos están: crecimiento de la aurícula izquierda, dado por la onda P con duración mayor que 0,12 s, en derivación D2. Parte final de la onda P negativa en la derivación V1.

Hipertensión del ventrículo derecho. Hay signos de hipertrofia ventricular derecha que incluyen un eje eléctrico del QRS superior a 90° en el plano frontal y con el cociente R/S superior a 1,0 en la derivación V1. Cuando la presión sistólica del ventrículo derecho es superior a 100 mmHg, el eje eléctrico del QRS se orienta a más de 150°, y en las precordiales derechas existe una morfología QR con una onda T negativa o difásica.

RADIOLOGÍA

El crecimiento de la aurícula izquierda sigue siendo el signo radiológico que con mayor frecuencia se encuentra en la estenosis mitral; como consecuencia de esta dilatación se tiene:

- Resalto del arco medio izquierdo (vista anteroposterior).
- La aurícula izquierda se desborda a la derecha y forma parte de los contornos superiores derechos del corazón, imagen en doble contorno (vista anteroposterior).
- En oblicua anterior derecha el esófago opacificado se haya desplazado por la aurícula izquierda dilatada.
- En oblicua anterior izquierda, la aurícula izquierda crecida desplaza el bronquio izquierdo hacia arriba (signo de la bailarina).
- En ocasiones se aprecia el crecimiento de la orejuela de la aurícula izquierda por convexidad por debajo del arco inferior derecho (vista anteroposterior).

En una estenosis mitral grave, además del crecimiento de la aurícula izquierda, lo común es observar un crecimiento de la arteria pulmonar, del ventrículo derecho y de la aurícula derecha. La dilatación de ambos da lugar a un resalte del arco inferior derecho; el crecimiento del ventrículo derecho puede producir una rotación horaria del corazón, lo que da una configuración mitral con elevación de la punta del corazón.

Si existe calcificación de la válvula mitral, esta puede apreciarse en una radiografía simple de tórax.

En la estenosis mitral existe un aumento en la resistencia arterial periférica pulmonar; este aumento aparece en primer lugar en las bases, la trama vascular adquiere un aspecto casi normal, mientras que anchos regueros arteriales se extienden en abanico hacia los 2 vértices (imagen en cornamenta de ciervo).

Si existe hipertensión pulmonar se observan los cambios radiológicos siguientes:

- Líneas B de Kerley: son líneas horizontales gruesas y cortas que se observan comúnmente en los ángulos costofrénicos. Aparecen por el edema intersticial en la estenosis mitral grave con aumento de la presión capilar.
- Líneas A de Kerley: son líneas gruesas hasta de 4 cm de longitud que se dirigen al hilio pulmonar. Se aprecian en la estenosis mitral grave y la crónica, donde también pueden aparecer signos de hemosis pulmonar.

ECOCARDIOGRAFÍA

El diagnóstico de la estenosis mitral fue la primera aplicación clínica de la ecocardiografía. Desde el punto de vista ecocardiográfico los signos o criterios fundamentales son:

Signos directos

1. Disminución de la pendiente diastólica (E-F). Mediante el modo M hay disminución o aplanamiento de la pendiente (menor que 25 mm).
2. Movimiento diastólico anterior de la valva posterior. En el modo M. En el individuo sano las valvas anterior y posterior tienen un movimiento opuesto, la valva posterior se dirige hacia atrás durante la diástole, dibujando una M invertida. En la estenosis mitral debido a la mayor amplitud de movimiento de la valva anterior, esta arrastra a la valva posterior hacia delante. Se observa mayor en el plano paraesternal longitudinal con eco bidimensional, en 10 % de los pacientes la valva es divergente.
3. Engrosamiento valvular en el modo M: El aumento del número y la densidad de los ecos valvares es un signo constante cuando la válvula está fibrosada o calcificada. *Modo bidimensional:* El estudio del plano longitudinal

pone de manifiesto el abombamiento diastólico (hallazgo característico de la estenosis mitral).

El otro hallazgo diagnóstico fundamental se obtiene en el plano transversal, que permite visualizar y medir el diámetro intercomisural y el área diastólica valvular mitral. El estudio combinado permite precisar la existencia de engrosamiento, fibrosis o calcificación valvular, la afección o no del aparato subvalvular y el anillo.

Con el empleo del *doppler* (color, pulsado y continuo) se puede calcular que el gradiente máximo y medio transvalvular (mayor que 20 y 10 respectivamente), el área valvular mitral (menor que 1 cm² si es severa) y si está asociada una insuficiencia tricuspídea, obtener la presión sistólica estimada en el tronco y la arteria pulmonar.

Signos indirectos

- Dilatación de la aurícula izquierda. Por el modo M es fácil de cuantificar el crecimiento anteroposterior de la aurícula izquierda, con el eco bidimensional se puede realizar su examen desde múltiples direcciones.
- Dilatación del ventrículo derecho y cambios en la válvula pulmonar. Mediante formas de estenosis mitral severa más hipertensión pulmonar severa, se observa dilatación del ventrículo derecho.

CATETERISMO CARDÍACO

- Izquierdo (ventriculografía y coronariografía): indicado en hombres de más de 40 años o menores, con síntomas y factores de riesgo sugestivo de enfermedad coronaria o disfunción del ventrículo izquierdo expresada clínicamente o por ecocardiograma.
- Derecho: tiene indicación en presencia de una hipertensión pulmonar severa, en la que se sospecha una hipertensión pulmonar arteriolar obliterativa, o ante la duda de que pueda ser reactiva dicha hipertensión, siempre que este estudio sea complemento para decidir o no la cirugía y, por lo tanto, aplicar pruebas con oxígeno y/o vasodilatadores (prostaciclina o tolazolina). En la hipertensión pulmonar reactiva el empleo de estas provoca un regreso de las presiones, lo que permite establecer un pronóstico.

Criterios de severidad en la estenosis mitral

Área valvular	Ligera	Moderada	Severa
	Mayor 1,5 cm ²	1,5- 1 cm ²	menor 1 cm ²
Primer ruido	Normal o fuerte	Fuerte	Muy fuerte

Chasquido	No audible o pequeño, lejano del segundo ruido	Bien audible	Precoz, hasta 0,03 s del segundo ruido
Retumbo diastólico	Corto, se ausculta en posición de decúbito lateral izquierdo o después del ejercicio	Se ausculta en reposo	Largo
Signo presistólico	Corto, se ausculta en posición de decúbito lateral izquierdo o después del ejercicio	Se ausculta en reposo	Reforzamiento presistólico
Síntomas	Asintomático	Clase funcional I – II	Todos
Signos de crecimiento del ventrículo derecho	No	Ligeros	Sí
Signos de hipertensión pulmonar	No	Ligeros	Sí
Gradiente transvalvular	5-7 mmHg	10 mmHg	20-25 mmHg

TRATAMIENTO

El tratamiento de la estenosis mitral puede ser médico, encaminado a controlar los síntomas y signos que lo acompañan y/o a complicar a esta entidad, y quirúrgicos en aras de corregir la afección valvular causante del deterioro hemodinámico del paciente.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA

1. Reposo: su propia enfermedad lo limita, pero se debe prevenir a los jóvenes con estenosis mitral severa y auricular izquierda poco distensible, que después de realizar ejercicios pueden presentar taquiarritmias, descompensación cardiovascular y edema agudo del pulmón.
2. Dieta hiposódica: en la insuficiencia cardíaca severa con retención de líquido, se debe ser más estricto con esta indicación.
3. Diuréticos: el uso limitado de la digital ha impuesto una función relevante a este grupo de medicamentos, que en ocasiones conllevan el abuso y la disminución de la precarga con empeoramiento del cuadro clínico del paciente; por lo que se recomienda su uso con cautela y en relación con el estado clínico del paciente; además se hace necesario en ocasiones su uso por vía parenteral EV y elevadas dosis. La furosemida es la droga de elección;

puede usarse también por vía oral asociada o no a otros diuréticos que no tienen mecanismos de acción diferente (aldacione, triamterone y amiloride).

4. Digital: tienen un valor limitado en la estenosis mitral en la insuficiencia cardíaca, pues su efecto inotrope positivo es de poca ayuda a esta entidad, porque no existe insuficiencia ventricular izquierda. En la insuficiencia ventricular derecha la digital no modifica la presión auricular izquierda aumentada, además, no previene una taquicardia inducida por ejercicios o emociones, y en los casos de ritmo sinusal realmente tiene poco beneficio. Sin embargo, si existe fibrilación auricular o aleteo auricular, la digital es muy útil, retarda la frecuencia ventricular; en ocasiones se necesita asociar algún anticálcico (verapamilo) o betabloqueante (propranolol) para disminuir la frecuencia ventricular de la fibrilación auricular, especialmente rápida durante el ejercicio.
5. Vasodilatadores: el uso tan eficaz de estos medicamentos en la insuficiencia mitral (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y nitratos) tiene pocos beneficios en la estenosis mitral, en la cual la reducción de la poscarga tiene poco efecto sobre la obstrucción de la válvula mitral. En teoría los vasodilatadores deberían ser beneficiosos en pacientes con estenosis mitral y edema agudo del pulmón, sin embargo esto se controla mejor con morfina, diuréticos y control de la frecuencia cardíaca.

En ocasiones la insuficiencia cardíaca es refractaria al tratamiento y solo la cirugía, aunque riesgosa, constituye la única posibilidad terapéutica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía cardíaca ha alterado el pronóstico de los pacientes con enfermedad reumática, esto permite una evaluación más crítica y mejor comprensión de la fisiopatología de la enfermedad.

En ocasiones la decisión de recurrir a la cirugía es obvia, pero en otras puede ser extremadamente difícil.

Entre los factores para evaluar están, el tipo de operación, sus riesgos y complicaciones, pronóstico de la afección con tratamiento médico, grados de incapacidad del paciente y su deseo de ser intervenido quirúrgicamente.

Aunque debe individualizarse esta decisión se proponen los criterios quirúrgicos siguientes:

1. Capacidad funcional II-III-IV.
2. Embolismos arteriales.
3. Antecedentes de edema agudo del pulmón, endocarditis infecciosa o hemoptisis.
4. Repercusión sobre cavidades derechas (hipertensión pulmonar).
5. Mujer joven que en el embarazo anterior presentó clase funcional III – IV.
6. Embarazada con insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento.
7. Hombre joven que requiere trabajo con esfuerzo físico intenso.
8. Área valvular mitral menor que 1 cm².
9. Gradiente transvalvular máximo mayor que 20 mmHg.
10. Gradiente transvalvular medio mayor que 10 mmHg.

Existen diversos tipos de intervención sobre la válvula mitral que pueden influir en la decisión de operar, pues el riesgo quirúrgico y las complicaciones varían:

1. *Valvulotomía mitral o comisurotomía mitral cerrada*: el éxito de esta operación requiere de un cirujano con experiencia, es muy satisfactoria en pacientes seleccionados (válvulas no calcificadas, sin enfermedad subvalvular, sin insuficiencia mitral), presenta diversas ventajas como:

- No aumenta el riesgo de embolia (por ausencia de válvula mecánica).
- No necesita anticoagulación si existe ritmo sinusal.
- Menor incidencia de endocarditis bacterianas que en prótesis valvulares.
- Mortalidad de 1 a 2 %.
- Las sociedades económicas limitadas en sus recursos, mantienen su aplicación.

Tienen la desventaja de la recurrencia temprana de la estenosis mitral, y la ocasional aparición de insuficiencia mitral.

2. *Comisurotomía mitral abierta*: los procedimientos mitrales abiertos se han estado utilizando cada vez más para un mayor control de la valvulotomía durante el procedimiento, especialmente en pacientes mayores, con fibrilación auricular, embolia sistémica previa, calcio y grado incierto de insuficiencia mitral. La mortalidad operatoria es de 1 a 2 % con muy baja incidencia de reestenosis (15 %).
3. *Sustitución valvular mitral*: se indica cuando existen cicatrización, fibrosis, engrosamiento o calcificación de las valvas o estructuras subvalvulares, que imposibilita una valvulotomía exitosa o porque hay una insuficiencia mitral significativa. Este procedimiento tiene mayor mortalidad perioperatoria (de 3 a 10 %), mayor riesgo a largo plazo de algunas complicaciones (infección, endocarditis, etc.).
4. *Valvulotomía percutánea con balón*: la introducción de la valvulotomía mitral percutánea ha agregado una nueva y excitante dimensión al tratamiento de la estenosis mitral (un catéter con balón en la punta se pasa por la vía percutánea desde la vena femoral a través del tabique interauricular y se ubica a través de la válvula mitral, la insuflación del balón dilata esta válvula seccionando las comisuras con un resultado similar al obtenido con el dilatador de Tubbs durante una valvulotomía mitral cerrada). Este procedimiento se realiza en el laboratorio de hemodinámica y sin anestesia general. Tiene muy baja morbilidad y mortalidad y es de elección cuando no existe calcificación, ni insuficiencia mitral y en mujeres jóvenes sin descendencia, o si existen contraindicaciones para un procedimiento quirúrgico.

VALVULOPATÍAS: ESTENOSIS AÓRTICA

Dra. Ángela María Castro Arca

DEFINICIÓN

La estenosis aórtica (EAO) es la obstrucción a la salida de la sangre desde el ventrículo izquierdo (VI) hacia la aorta. La obstrucción puede ser de localización valvular, supra- valvular o subvalvular. La localización más común es al nivel de la válvula aórtica.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Estenosis aórtica congénita: válvula unicúspide o bicúspide, o puede tratarse de un diafragma en forma de cúpula.
 - Unicúspide: obstrucción grave en lactantes, mortal en niños menores de 1 año.
 - Bicúspide: fusión comisural al nacimiento sin causar estrechez grave del orificio aórtico.
2. Estenosis aórtica adquirida.
 - Reumática, adherencia y fusión de comisuras y valvas con retracción y rigidez de los bordes libres y nódulos calcificados en ambas superficies.
 - Calcificada degenerativa.
 - Senil, causa más común de EAO, requiere reemplazo valvular en 90 %, a partir de la sexta década.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Historia

Los pacientes con enfermedad valvular congénita pueden tener antecedentes de soplo desde la infancia, así como de fiebre reumática. En la historia natural de adultos con EAO, existe un largo período latente, durante el cual hay un incremento gradual de la obstrucción, mientras el

paciente permanece asintomático. La tríada característica en los síntomas clínicos se presenta comúnmente en la sexta década de la vida, e incluye: angina de pecho, síncope e insuficiencia cardíaca. Cuando estos síntomas aparecen, el pronóstico se vuelve sombrío:

- Angina: se presenta entre 50 y 70 % de los enfermos.
- Síncope: con frecuencia es ortostático y se debe a una disminución del riesgo cerebral durante el esfuerzo; puede estar precedido por síntomas premonitorios y producirse por arritmias.
- Insuficiencia cardíaca: los síntomas de disnea al esfuerzo con ortopnea, disnea paraxística nocturna y edema pulmonar reflejan grados diversos de hipertensión venosa pulmonar y son manifestaciones tardías de la EAO.

Las curvas de supervivencia (intervalo desde el inicio de los síntomas hasta el momento de la muerte), son de aproximadamente 3 años en aquellos con síncope y de 2 en pacientes con insuficiencia cardíaca.

Exploración física

Existe un espectro de hallazgos físicos que depende de la severidad de la estenosis, del volumen del latido, de la función del VI y del estado del aparato valvular:

1. Pulso arterial: ascenso lento, pequeño y sostenido (*parvus et tardus*).
2. Latido de la punta: con levantamiento sostenido, enérgico y puede estar desplazado lateralmente.
3. Frémito sistólico: se palpa mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo o derecho, con el paciente inclinado hacia delante.

4. Auscultación: *primer ruido (S1)*: normal o suave; *segundo ruido (S2)*: suele ser único, porque por calcificación o rigidez de las valvas del componente aórtico (A2) es inaudible o está enmascarado por el soplo prolongado de eyección aórtica; *cuarto ruido (S4)*: es prominente y puede aparecer a partir de EAo moderada. Chasquido de expulsión aórtica, solo en EAo leve cuando la válvula conserva movilidad.

Soplo sistólico: es rudo, rasposo, se escucha mejor en la base del corazón con irradiación hacia los vasos carotídeos y la punta. En caso de EAo calcificada, los componentes de frecuencia alta del soplo se irradian selectivamente a la punta (fenómeno de Gallavardin).

Cuanto más grave es la estenosis, mayor será la duración del soplo y su intensidad máxima más tardía en mesosístole. Puede aparecer soplo diastólico en decreciendo si existe insuficiencia aórtica.

Cuando aparece insuficiencia ventricular izquierda, el soplo sistólico se hace más tenue o desaparece y puede aparecer un soplo de regurgitación mitral.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ELECTROCARDIOGRAMA

La hipertrofia ventricular izquierda es el principal cambio electrocardiográfico (85 % de los casos con estenosis graves). Su ausencia no excluye la presencia de EAo crítica. El ritmo sinusal es común a pesar de la severidad de la estenosis. Excepto en pacientes ancianos, la aparición de fibrilación auricular (FA) sugiere la coexistencia de enfermedad mitral o arterial coronaria. El electrocardiograma típico de EAo muestra un aumento del voltaje del QRS, asociado con depresión del segmento ST y ondas T invertidas en derivaciones precordiales izquierdas.

Cuando los depósitos de calcio se extiendan al sistema específico de conducción, puede haber diferentes grados de bloqueo aurículo-ventricular o un bloqueo intraventricular de ramas o fascículos.

RADIOLOGÍA

El hallazgo característico es el corazón de talla normal o ligeramente aumentado con la punta redondeada y la aorta ascendente proximal dilatada (dilatación posestenótica).

Si se asocia una insuficiencia aórtica o ventricular izquierda, puede haber cardiomegalia. En la mayoría de los pacientes adultos existen signos de calcificación valvular, que es de fácil apreciación en la fluoroscopia.

La radiografía de tórax, puede mostrar ligero crecimiento de la aurícula izquierda, así como en los pacientes con insuficiencia cardíaca puede verse edema y congestión venosa pulmonar.

ECOCARDIOGRAMA

La ecocardiografía (ECO) bidimensional brinda una excelente caracterización morfológica de la válvula aórtica.

En la EAo se presenta engrosamiento, fibrosis y calcificación de la válvula con reducción de su movilidad y uno de los signos más importantes es el cono sistólico. Cuando una cúspide forma un cono, este hallazgo basta para el diagnóstico cualitativo de la EAo. La hipertrofia del VI frecuentemente resulta ser un engrosamiento, tanto del tabique interventricular como de la pared posterior del VI. Cuando la función sistólica empeora la AI y el VI, estos se dilatan y la fracción de eyección (FE) disminuye. La cavidad del VI es habitualmente normal o está reducida.

El principal medio para cuantificar la EAo es la ecocardiografía *doppler* con la determinación de:

1. Gradiente transvalvular: se obtiene explorando la válvula AO con *doppler* en onda continua y aplicando la ecuación de Bernoulli modificada.
 - Gradiente (mmHg) $4V^2$, donde: V velocidad máxima. La estenosis aórtica es severa si:
 - . Un gradiente instantáneo pico es mayor que 70 mmHg.
 - . Un gradiente sistólico medio es mayor que 50 mmHg.
 - . El gradiente de presión no siempre refleja la severidad de la estenosis, por ende la última respuesta es el área valvular aórtica.
2. Área valvular aórtica (AVO): se calcula mediante la ecuación de continuidad:
 - AVO normal = 2-3 cm².
 - Estenosis leve mayor que 1 cm².
 - Estenosis moderada 0,75-1,0 cm²
 - Estenosis severa menor que 0,75 cm².
3. Cateterismo cardíaco y angiografía: es útil para la evaluación de la severidad, cuando se calcula el gradiente y el AVO, pero se trata de un método invasivo que tiene limitaciones para la evaluación seriada del paciente.

El estado de la función sistólica del VI puede ser cuantificado mediante la ventriculografía de contraste.

La presencia de enfermedad arterial coronaria, su localización y severidad solo pueden ser estimadas por angiografía coronaria selectiva, que debe ser realizada en los hombres mayores de 40 años de edad y las mujeres mayores de 50 años de edad, los que serán sometidos a cirugía valvular.

TRATAMIENTO

CONDUCTA MÉDICA

Todos los pacientes con EAo necesitan profilaxis antibiótica contra la endocarditis infecciosa. Debe realizarse una

valoración no invasiva de la obstrucción, por medio de *ecodoppler*, que en los pacientes sintomáticos debe repetirse cada 2 años. En los enfermos con obstrucción crítica o moderada se deben evitar las actividades física y atlética vigorosa.

No deben emplearse glucósidos digitálicos, a menos que exista dilatación cardíaca o reducción de la fracción de la eyección. Los diuréticos son útiles cuando existe insuficiencia cardíaca. Si ocurre fibrilación auricular debe ser revertida rápidamente a ritmo sinusal, y en los casos críticos debe revertirse de urgencia.

CONDUCTA QUIRÚRGICA

Indicaciones para realizar la cirugía

1. Se debe reemplazar la válvula aórtica en los pacientes sintomáticos con signos hemodinámicos de obstrucción grave (gradiente pico mayor que 70 mmHg) medio mayor que 50 mmHg: (AVO menor que 0,75 cm²/m² de superficie corporal).
2. Paciente sintomático con disfunción del VI e hipertrofia y/o cardiomegalia progresiva.
3. Infección valvular que no responde a la terapia antibiótica apropiada o que provoque estenosis o regurgitación significativa.
4. Episodios embólicos recurrentes de una válvula aórtica calcificada.

No existe contraindicación para la sustitución valvular solo por la edad o una aparente mala función ventricular (aunque son factores que aumentan el riesgo).

Contraindicaciones

1. No se obtienen beneficios del proceder, debido a otras enfermedades crónicas o malignas.
2. El reemplazo valvular no está indicado en pacientes sintomáticos con EAo severa y función normal del VI, simplemente para prevenir la muerte súbita.

Acciones previas a los procedimientos

1. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva.
2. Tratamiento de la disfunción pulmonar, renal o hepática.
3. Control de las arritmias cardíacas.
4. Tratamiento de la endocarditis infecciosa subaguda.

Procederes

En niños y adolescentes con EAo congénita no calcificada, la simple incisión comisural bajo visión directa permite la mejoría hemodinámica sustancial, con mortalidad de 1 % o realizar valvuloplastia con balón: este proceder está indicado en pacientes jóvenes sintomáticos y asintomáticos, con EAo crítica.

En los adultos con EAo calcificada el mejor tratamiento es el reemplazo valvular. La valvuloplastia con balón en el adulto no sustituye la cirugía.

Factores de riesgo para la cirugía

1. Clase funcional avanzada (NYHA).
2. Trastorno de la función del VI.
3. Edad avanzada.
4. Presencia de insuficiencia aórtica y/o enfermedad arterial coronaria asociada.

VALVULOPATÍAS: INSUFICIENCIA MITRAL CRÓNICA

Dr. Helmer Torres Diez

CONCEPTO

Coaptación inadecuada de las valvas de la válvula mitral que condiciona un escape de sangre en sentido retrógrado, desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole ventricular.

ETIOLOGÍA

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Congénita: prolapso valvular mitral.

2. Adquirida:

- Fiebre reumática.
- Endocarditis infecciosa.
- Degenerativa (fibromatosa).
- Traumática.

También puede considerarse la clasificación siguiente:

1. Anomalías de las valvas:

- Pérdida de la contracción.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis.
- Rotura espontánea.
- Reumática.
- Desarrollo incompleto:

- . Valvas ausentes.
- . Valvas redundantes
- . Valvas con hendiduras.
- . Fusión congénita.

- Trastornos del tejido conectivo:

- . Síndrome de Hurler.
- . Marfán.
- . Ehler Dantos.
- . Pseudotumor clásico.
- . Osteogénesis imperfecta.
- . Lupus eritematoso sistémico.

2. Anomalías del anillo:

- Fiebre reumática.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad del tejido conectivo.
- Por dilatación del anillo.
- Calcificación.

3. Anomalías de las cuerdas tendinosas (ruptura):

- Fiebre reumática.
- Endocarditis infecciosa.
- Enfermedad del tejido conectivo.
- Posinfarto agudo de miocardio.
- Congénita.
- Idiopática.

4. Anomalías de los músculos papilares:

- Congénitas.
- Ausencias.
- No alineados:
- . Dilatación ventricular.
- . Aurícula o ventrículo.
- . Aneurismático.
- . Estenosis subaórtica hipertrófica ideopática.

- Rotura o disfunción:

- . Posinfarto de miocardio.
- . Absceso bacteriano.
- . Traumática.
- . Miocarditis.
- . Miocardiopatías.
- . Sarcoidosis.
- . Amiloidosis.
- . Absceso bacteriano.

DIAGNÓSTICO

SÍNTOMAS

Se mantiene generalmente asintomático en la forma crónica, hasta que el ventrículo izquierdo se haga insuficiente y/o se pierde la compliancia auricular, entonces aparece:

1. Disnea creciente que puede llegar al edema agudo del pulmón.
2. Molestia precordial.
3. Palpitaciones.
4. Hemoptisis.
5. Debilidad y fatiga.

SIGNOS

1. Pulso arterial pequeño y céler.
2. Latido de la punta fuerte, hiperdinámico paraesternal.
3. 1er. ruido: disminuido, variable si hay fibrilación auricular.
4. 2do. ruido: desdoblado amplio por acortamiento de la sístole ventricular, reforzado si existe hipertensión pulmonar a expensas del componente pulmonar (p-2).
5. 3er. ruido: expresa signo de gravedad cuando aparece.
6. Soplo.
 - Aparece inmediatamente después del primer ruido, holosistólico regurgitante, intenso como vapor de agua con frémito palpable (IV-VI), puede borrar el componente aórtico (A-2), del segundo ruido.
 - Se ausculta en endoápex, se irradia hacia la axila y la región subescapular izquierda, aumenta en decúbito lateral izquierdo (posición de Pachón) y con el ejercicio, así como en espiración.
 - Puede aparecer un soplo mesodiastólico (retumbo) de llenado por el aumento del flujo al nivel valvular (mayor volumen de sangre).
 - Es importante diferenciar el soplo de insuficiencia mitral con otras entidades como la insuficiencia tricuspídea y el defecto septal interventricular (CIV); pues aunque son regurgitantes y se pueden auscultar en ápex, hay características clínicas (auscultatorias) que lo diferencian.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Electrocardiograma.

- Ritmo sinusal o fibrilación auricular.
- Eje normal o a la izquierda.
- Onda P.
 - . Aumento de su duración (más de 0,12 s) si existe crecimiento auricular izquierdo.
 - . Normal.
 - . Ausente, si existe fibrilación o flutter auricular.
- Intervalo PR.
 - . Normal.
 - . Acortado si hay una vía accesoria que acompaña a veces al prolapso valvular mitral.
- QRS: normal o ensanchado si existe bloqueo de la rama izquierda o fascicular izquierda. Aumento de la amplitud de la onda R como signo de crecimiento ventricular. Aumento de la deflexión negativa S en precordiales izquierda como signo de crecimiento ventricular.
- ST-T: normal o trastornos de la repolarización ventricular.
 - . Signos de sobrecarga ventricular.
 - . Eléctricamente se deben precisar siempre los signos de crecimiento ventricular izquierdo y el ritmo.

2. Telecardiograma.

- Vista anteroposterior (AP): signos de crecimiento ventricular y auricular izquierdos (doble contorno) en el arco inferior derecho de la silueta cardíaca. Edema pulmonar intersticial (líneas A y B de Kerley).
- Vista oblicua anterior derecha: la aurícula izquierda crecida puede desplazar y dejar su impresión en el esófago (esofagograma).
- Vista oblicua anterior izquierda: puede existir desplazamiento del bronquio izquierdo, por la aurícula izquierda crecida.

3. Ecocardiograma.

Bidimensional:

- Determinar tamaño del anillo mitral.
- Buscar trombos intracavitarios.

Cuando la insuficiencia es severa se observan aumentos de los diámetros y volúmenes del ventrículo izquierdo, así como signos de crecimiento de la aurícula izquierda; también pueden verse las características de la válvula mitral (prolapso, degeneración mixomatosa y calcificación).

Modo M: determinar los diámetros (numéricamente) del ventrículo y aurícula izquierda, fracción de eyección ventricular, así como al prolapso valvular.

4. Eco doppler (color, pulsado y continuo).

Permite calcular el gradiente (velocidad de regurgitación mitral). Determinar por el color la dirección y velocidad del jet de regurgitación y si existe hipertensión pulmonar asociada.

5. Cateterismo cardíaco derecho.

Se realiza cuando hay sospecha clínica y ecocardiográfica de hipertensión pulmonar, arteriolar importante, en casos de anomalías congénitas asociadas y complejas. También se utiliza para hacer pruebas con oxígeno y vasodilatadores, así como calcular la resistencia vascular pulmonar.

6. Ventriculografía.

La magnitud de opacificación y rapidez de aparición del material de contraste en la aurícula izquierda y las venas pulmonares permiten clasificar la insuficiencia en ligera, moderada o grave.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Se fundamenta en 2 principios importantes:

1. Profilaxis de la fiebre reumática
2. Profilaxis de la endocarditis.

Importante ante la presencia de un microorganismo el uso oportuno y adecuado de los antibióticos y si la entidad ya está instalada ante cualquier proceder de forma adecuada, o sea antes, durante y después del proceder.

TRATAMIENTO MÉDICO

Medidas generales:

- Dieta adecuada en casos muy graves (preferible sin sal).
- Limitar la actividad física.

Drogas más usadas:

- Vasodilatadores: arteriales, venosos y mixtos (nitratos de acción prolongada e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina) (ECA).
- Digitálicos: digoxina.
- Diuréticos: la dosis depende del estado del paciente.

También se tratan las complicaciones que pueden aparecer:

1. Fibrilación auricular.
2. Insuficiencia cardíaca izquierda o derecha.
3. Tromboembolismo pulmonar.
4. Insuficiencia cardíaca congestiva.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Plastia valvular.
- Sustitución valvular mecánica protésica.

Se realiza en los casos siguientes:

1. Clase funcional II – III de la *New York Heart Association* (NYHA) Endocarditis infecciosa.
2. Aumento evolutivo de los diámetros del ventrículo izquierdo, demostrable por ecocardiograma y de manera radiológica en un período determinado.
3. Fracción de eyección mayor que 40 %.
4. Mediante la ventriculografía se demuestra una regurgitación mitral importante.

VALVULOPATÍAS: INSUFICIENCIA AÓRTICA

Dr. Ramón Claro Valdés

CONCEPTO

Coaptación incompleta de las valvas aórticas o su perforación, que permiten el reflujo de sangre de la aorta al ventrículo izquierdo durante la diástole ventricular, secundario al daño sobre la válvula o la aorta, producido por enfermedades como la fiebre reumática, la endocarditis infecciosa, el aneurisma disecante, la aortitis sifilítica y el síndrome de Marfán, entre otros.

CLASIFICACIÓN

Puede clasificarse como *insuficiencia aórtica aguda* e *insuficiencia aórtica crónica*.

DIAGNÓSTICO

SÍNTOMAS

- Puede evolucionar asintomático durante mucho tiempo, salvo ligeras molestias torácicas y palpitaciones.
- Disnea: al comienzo solo se presenta al realizar grandes esfuerzos, puede presentarse en el reposo, en la posición de decúbito e incluso un edema agudo del pulmón.
- Angina de pecho: aunque se puede presentar al realizar esfuerzos, es fundamentalmente nocturna por la disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión diastólica aórtica; casi siempre no responde a los nitritos. Además pueden presentarse fatiga fácil y debilidad por disminución del gasto cardíaco.
- Síncope: puede ocurrir en raras ocasiones.

SIGNOS

- Soplo diastólico de tono alto, aspirativo en tercer y cuarto EI, más audible con el paciente sentado

inclinado hacia delante durante la espiración forzada. Su duración es un signo de severidad y el más importante en el diagnóstico.

- Retumbo mitral, debido a que el flujo regurgitante dificulta la apertura de la válvula mitral.
- Soplo mesosistólico por estenosis aórtica relativa (funcional) o por daño orgánico (doble lesión aórtica).
- Presencia del tercer ruido izquierdo y disminución del primero y segundo ruidos.
- También se han descrito muchos signos periféricos de la IAo, entre estos:

- . Movimiento afirmativo con la cabeza (signo de Musset).
- . Pulsos arteriales visibles (danza arterial).
- . Pulso arterial palpable en la masa muscular (signo de Liam).
- . Doble soplo crural (signo de Duroziez).
- . Pulso arterial saltón y desfallecimiento (signo de Corrigan).
- . Presión diferencial amplia por disminución de la presión diastólica, que puede llegar a 0.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Electrocardiograma.

Signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo. También puede aparecer bloqueo de rama.

2. Radiografía de tórax.

Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo.

3. Ecocardiograma.

En la actualidad es fundamental en el diagnóstico y ayuda a reconocer su causa y severidad:

- Bidimensional: aumento de diámetro y volúmenes del ventrículo izquierdo y permite observar la morfología de la válvula.

Modo M: aumento de diámetro y volúmenes del VI y se puede observar el temblor diastólico de la valva anterior de la válvula mitral.

- Doppler.
 - . Doppler pulsado: se observa la turbulencia diastólica en el tracto de salida del VI.
 - . Doppler continuo: permite calcular la pendiente de regurgitación (severa más 5 m/s) y tiempo de hemipresión Ao menos de 250 s.
 - . Doppler de color: permite calcular la relación del jet acorde con el tracto de salida del VI (severa más de 60 %).

4. Aortografía.

- Permite ver y cuantificar la magnitud de la IAo (si es severa se tiñe todo el ventrículo y demora de 3 sístoles en eliminar completamente el contraste).

Las pruebas con radioisótopos no aportan elementos nuevos al diagnóstico, aunque permiten ver el diámetro de las cavidades.

Pronóstico: benigno, mientras esté asintomático y no haya dilatado mucho las cavidades.

Al aparecer la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), el promedio de vida no sobrepasa los 2 años, el síncope los 3 años y la angina, de 3 a 5 años.

TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico, casi siempre se realiza sustitución valvular por prótesis mecánica y, en algunos casos, biológica (pacientes ancianos o con alguna otra limitación al uso de anticoagulantes); en las perforaciones de las valvas se puede intentar una plastia y en los casos de aneurisma no es infrecuente la necesidad de usar una prótesis

aórtica (conduit), pero lo más importante es determinar en qué momento se ordena la operación, pues se debe tener en cuenta:

1. Los pacientes con IAo crónica suelen volverse sintomáticos solo después de aparecer la disfunción miocárdica.
2. El tratamiento quirúrgico no restablece la función del ventrículo izquierdo, por lo que se necesita un seguimiento estricto para escoger el mejor momento, aunque cuando el paciente presente los síntomas, se deprime la función ventricular o la dilatación telediastólica (DTD) de VI sea de 65 mm, no hay que esperar nada más.
3. Mientras se espera la cirugía, en los pacientes en que esté contraindicada la cirugía o rechacen este proceder y presenten manifestaciones de insuficiencia cardíaca, se debe tratar con las medidas clásicas de digitálicos, diuréticos y vasodilatadores (nitritos y los IECA), además de restringir el uso de la sal (sodio).

INSUFICIENCIA AÓRTICA AGUDA

La endocarditis infecciosa, la disección aórtica y el traumatismo son las causas más frecuentes de IAo aguda, que al no dar tiempo a que se dilate el ventrículo izquierdo, hay disminución del gasto sistólico con aumento de la presión diastólica del VI, y es habitual que falten los signos periféricos de la IAo crónica. Además, no es frecuente encontrar un escape aórtico largo a pesar de la severidad de la lesión y que el paciente esté sintomático (vasoconstricción periférica con cianosis y disnea que puede llegar al edema agudo de pulmón [EAP]).

En esta situación, el tratamiento siempre es quirúrgico y de urgencia, mientras se prepara para la cirugía se recomienda usar nitroprusiato, diuréticos y aminos por vía EV.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO: TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

*Dra. Lourdes Delgado Bereijo
Dr. Manuel Bazán Milián*

CONCEPTO

Como taquiarritmias supraventriculares (TSV) se consideran a todas aquellas cuyo origen se encuentra por encima de la bifurcación del haz de His (aurículas o nodo auriculoventricular), con frecuencia auricular superior a 100 latidos/min. Son generalmente regulares (excepto la taquicardia auricular multifocal y la fibrilación auricular; el *flutter* auricular, puede ser regular o irregular).

En las taquiarritmias supraventriculares se incluyen:

1. Fibrilación auricular.
2. *Flutter* auricular.
3. Taquicardias por reentrada del nodo auriculoventricular (AV).
4. Taquicardia recíproca AV.
5. Taquicardia ectópica auricular.
6. Taquicardia por reentrada del nodo sinoauricular (SA).
7. Taquicardia auricular multifocal.
8. Ritmo acelerado de la unión AV.

CLASIFICACIÓN

Por mecanismos de producción:

1. Por reentrada.
 - Su mecanismo de inicio y mantenimiento depende de la existencia de circuitos de reentrada, que pueden localizarse en los nodos SA o AV, en las fibras auriculares o incluir vías accesorias auriculoventriculares de la respuesta al mensaje del seno carotídeo (MSC) y a la administración de adenosina por vía endovenosa.
 - Son regulares, y la frecuencia auricular de la taquicardia depende de su sitio de inicio, la

frecuencia ventricular depende de la conducción a través del nodo AV o vía accesoria. Suelen interrumpirse por maniobras vagales o fármacos que disminuyan la conducción AV.

2. Automatismo anormal o aumentado.

- En ellas el impulso se genera en una o varias áreas auriculares fuera del nodo SA, con frecuencias mayores a las de este. La frecuencia ventricular depende de la conducción a través del nodo AV; no cesan con las maniobras vagales ni con fármacos que disminuyan la conducción a través del nodo AV; aunque esto puede producir o aumentar el bloqueo AV y reducir la frecuencia ventricular.

3. Por tiempo de evolución.

- Paroxística: duración de segundos a horas.
- Persistente: duración de días a semanas.
- Crónica: duración de semanas a años.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos es posible hacer el diagnóstico mediante un electrocardiograma de 12 derivaciones, con una tira larga de la derivación donde mejor se observe la onda P, que permite diferenciar entre los diversos tipos de TSV (casi siempre DII), así como la documentación por electrocardiograma de la respuesta al masaje del seno carotídeo (MSC) y a la administración de adenosina por vía endovenosa.

Habitualmente el QRS es estrecho, excepto cuando ocurre conducción aberrante, bloqueo de rama preexistente o conducción anterógrada por vía accesoria.

TAQUICARDIA POR REENTRADA EN EL NODO AV

También conocida como taquicardia por movimiento circular tipo II (TMC-II), es la forma más frecuente de TSV, generalmente con QRS estrecho, con inicio y terminación bruscas. En esta existen, en el nodo AV, 2 vías de conducción: una con conducción rápida y período refractario prolongado y otra con conducción lenta y período refractario más corto; el circuito de reentrada se establece al conducirse el impulso anterógrado a través de una vía y retornar por la otra vía, de esta manera se establece el circuito que perpetúa la taquicardia.

TIPOS

1. Común: la conducción anterógrada se realiza por la vía lenta, y la retrógrada por la vía rápida. Los ventrículos se estimulan por vía normal (sistema His-Purkinje), pero las aurículas lo hacen de forma retrógrada, es decir ambos se activan de forma simultánea y por tanto, la onda P se inscribe en el complejo QRS, pero no visible en el ECG de superficie; aunque si la conducción retrógrada es más lenta que lo habitual, la onda P puede aparecer inmediatamente después del complejo QRS. Suele ser benigna y bien tolerada. Las palpitaciones son el síntoma más frecuente.
2. No común: la conducción anterógrada se realiza a través de la vía rápida y la retrógrada por la lenta, en el electrocardiograma se observa la onda P retrógrada, justo después del complejo QRS, $RP > PR$, con onda P invertida en DII, DIII y AVF.

TRATAMIENTO

Del episodio agudo:

- El reposo, la sedación y las maniobras vagales (MSC) son útiles para la finalización de la taquicardia.
- Se pueden utilizar adenosina, verapamilo, digoxina o beta-bloqueadores. Si existen alteraciones hemodinámicas se puede realizar cardioversión eléctrica (CVE) con baja energía (10 a 50 J).

Definitivo:

- Casi nunca es necesario; si la taquicardia es poco frecuente, de corta duración, bien tolerada o con respuesta a MSC, de lo contrario está indicada la ablación con radiofrecuencia de la vía lenta. La

ablación de la vía rápida produce con más frecuencia bloqueo AV. En aquellos pacientes que no deseen la ablación, se pueden utilizar beta-bloqueadores verapamilo, digoxina o fármacos clase IC (flecainida, encainida o propafenona), si no existe enfermedad cardíaca subyacente.

TAQUICARDIA RECIPROCANTE AV

También conocida como taquicardia por movimiento circular tipo I (TMC I), son producidas por la conducción de impulsos por vías accesorias que conectan aurículas y ventrículos; al ser sus propiedades de conducción y períodos refractarios distintos a los del nodo AV se establecen circuitos de reentradas que inician y perpetúan la taquicardia. Existen 2 variedades que dependen de la vía de conducción del impulso.

1. Taquicardia ortodrómica (TMC Ia): es la más frecuente. La conducción anterógrada se realiza por el nodo AV y la retrógrada a través de la vía accesoria (el electrocardiograma de superficie en ritmo sinusal es normal: vía accesoria oculta); durante la taquicardia el complejo QRS es normal y estrecho con segmento PR normal. Alcanza frecuencias de 160 a 240/min Responde a las maniobras vagales, a la administración de adenosina, verapamilo, diltiazem, propranolol, o fármacos I-A. No debe usarse digoxina, porque acorta el período refractario de la vía accesoria y favorece la conducción durante la fibrilación auricular con frecuencias mayores que 250/min; pueden provocar colapso hemodinámico, degenerar a fibrilación ventricular o acelerar la frecuencia de la taquicardia ortodrómica. Si existen antecedentes de fibrilación o flutter auricular, se debe evitar el uso de verapamilo, porque puede acelerarse la frecuencia ventricular.
2. Taquicardia antidrómica (TMC Ib): poco frecuente. La conducción anterógrada es a través de la vía accesoria y la retrógrada por el nodo AV (en el electrocardiograma de superficie en ritmo sinusal se observa segmento PR corto y onda delta, conocido como síndrome de preexcitación ventricular o de Wolf-Parkinson-White). Durante la taquicardia el complejo QRS es ancho, similar a estímulos máximamente preexcitados o complejos ventriculares precoces (CVP), este tipo de taquicardia es muy difícil de diferenciar de una taquicardia ventricular, en ocasiones solo se logra mediante estudio electrofisiológico. Puede responder a las MSC, fármacos de clase I-C o amiodarona, durante cortos períodos de tiempo en espera de tratamiento definitivo. El tratamiento definitivo de elección de estas taquiarritmias es la ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria, o, si no se resuelve por esa vía, se debe emplear la cirugía.

OTRAS TAQUICARDIAS POR REENTRADA TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL

1. Taquicardia por reentrada intraatrial y taquicardia por reentrada del NSA: en ambas existe onda P con segmento PR normal o corto y el segmento QRS es generalmente normal y estrecho; la frecuencia cardíaca es menor que 150/min. Con MSC o adenosina se logra bloqueo AV, y por tanto, disminución de la frecuencia ventricular.
2. Taquicardia por vía accesoria nodo-ventricular (tipo Mahaim): es una taquicardia con complejo QRS ancho y patrón, casi siempre, de bloqueo de rama izquierda.

Este grupo requiere de estudio electrofisiológico para realizar el diagnóstico e indicar el tratamiento adecuado. Puede responder al uso de beta-bloqueadores y anticálcicos.

TAQUICARDIA AURICULAR ECTÓPICA

Se caracteriza por la presencia de ondas P anormales, de baja amplitud, con frecuencias auriculares de 160 a 240/min, cuando la frecuencia auricular sobrepasa 200/min, la conducción AV es 2:1. Casi siempre es provocada por intoxicación digitálica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) descompensada, desbalance hidroelectrolítico, trastornos metabólicos o en presencia de cardiopatía severa. El tratamiento de elección es la corrección de la causa subyacente; se pueden utilizar antiarrítmicos o CVE si no existe intoxicación digitálica.

Se caracteriza por la presencia de ondas P de diferente morfología, 3 o más, con ritmo caótico e irregular, casi siempre con frecuencia auricular menor que 150/min. Como la anterior, se observa acompañando a la EPOC, trastornos metabólico e hidroelectrolítico, y su tratamiento es también la corrección de la causa, pueden usarse también anticálcicos. No responde a la CVE, ni está indicada la ablación o la cirugía.

TAQUICARDIA AURICULAR AUTOMÁTICA

Es rara en adultos, frecuente en niños, dura de semanas a años, con frecuencia se asocia a miocardiopatías. Los fármacos antiarrítmicos no son eficaces para la finalización de esta taquicardia, pero el propranolol o el verapamilo pueden ser útiles para reducir la frecuencia ventricular. Como tratamiento definitivo puede emplearse la ablación con radiofrecuencia del foco ectópico.

RITMO ACELERADO DE LA UNIÓN AV

Casi siempre aparece por intoxicación digitálica, poscirugía cardíaca, infarto miocárdico o episodios de fiebre reumática. Puede ser paroxística o no (inicio y fin gradual), la onda P se inscribe junto o inmediatamente después del complejo QRS y la frecuencia cardíaca es casi siempre mayor que 100/min. Debe tratarse la causa. No responde a CVE.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO: FIBRILACIÓN AURICULAR

Dr. Luis Reinaldo Suárez Fleitas

CONCEPTO

Es una arritmia que se caracteriza por despolarizaciones auriculares completamente desorganizadas y que ocasionan una ineficaz contracción auricular. Fue descrita por Robert Adams en 1827; tiene una prevalencia de 2,5 % en las personas mayores de 40 años y 5,9 % en mayores de 65 años de edad.

Los factores que afectan directa o indirectamente el tamaño, la anatomía y la estructura auricular ocasionan alteraciones en las propiedades eléctricas de estas y causan múltiples circuitos de microrreentradas; esto último es el mecanismo electrofisiológico de la arritmia.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

CAUSAS CARDÍACAS

- Cardiopatía reumática (mitral).
- Valvulopatías.
- Cardiopatías congénitas.
- Miocardiopatías.
- Embolia pulmonar.
- Coronariopatías.
- Posterior a la cirugía cardíaca.
- Cardiopatía hipertensiva.
- Pericarditis.
- Insuficiencia cardíaca.
- Tumores cardíacos.
- Síndrome de taquicardia-bradicardia.
- Síndrome de preexcitación.

CAUSAS EXTRACARDÍACAS

- Alcohol.
- Hipertiroidismo.
- Neumonía y EPOC.
- Anomalías electrolíticas.

- Fiebre e hipotermia.
- Desfibrilación y traumatismo cardíaco.
- Estrés súbito.

CAUSAS IDIOPÁTICAS

CLASIFICACIÓN SEGÚN LA DURACIÓN

1. Crónica: tiene más de 6 meses de duración, es difícil revertirla, generalmente cuando se asocia con una cardiopatía presenta mayor mortalidad y mayor riesgo de embolias.
2. Aguda: generalmente esta afección se presenta en corazones sanos, y su duración es corta e intermitente.

DIAGNÓSTICO

- Los síntomas dependen de la falta de contracción auricular (20 % del gasto cardíaco), el estado del corazón y la frecuencia ventricular.
- El paciente puede estar asintomático o tener palpitaciones, disnea, angina, shock cardiogénico, edema agudo del pulmón o síncope.
- Los signos son: primer ruido variable, ausencia de onda A del pulso venoso y ritmo irregular.
- El electrocardiograma es el medio fundamental de diagnóstico y se caracteriza por:

- . Ausencia de onda P.
- . Presencia de ondas f.
- . Distancia R-R irregular.

TRATAMIENTO

1. Depende del estado hemodinámico.

2. Conversión a ritmo sinusal siempre que sea posible.
3. Si existe aparición de fibrilación auricular (FA) mayor que 24 h o indeterminada, se debe anticoagular 2 ó 3 semanas antes.

Primer objetivo (control de la frecuencia ventricular a un aproximado de 90 latidos por min)

1. Digital: dosis de elección 1,25-1,5 mg en 24 h y de mantenimiento 0,125-0,5 mg/d.
2. Beta-bloqueadores: propranolol por vía EV, 1 mg por dosis cada 15 min hasta 5 mg.
3. Antagonistas del calcio: verapamilo por vía EV, 2,5-10 mg en 1-2 min o diltiazén por vía EV 0,25 mg/kg en 2 min, repetirse en 15 min, 0,35 mg/kg en 2 min, mantenimiento 10-15 mg/h.
4. Asociación de estos.

Segundo objetivo (conversión a ritmo sinusal)

1. Antiarrítmicos de la clase I-A: para usarlos se debe controlar primero la frecuencia cardíaca (FC).

- Quinidina por vía oral (200-400 mg cada 6 h. Cuidado con la dosis mayor que 1 200 mg al día)
- Procainamida por vía EV (100-1 000 mg, administrar 100 mg por vía EV cada 15 min hasta llegar a 1 000 mg si no revierte y tolera la dosis).
- Disopiramida por vía EV (1-2 mg/kg en bolos y la dosis de mantenimiento de 1 mg/kg/h).

2. Antiarrítmicos de la clase I-C: (no es necesario el control primero de la frecuencia cardíaca [FC]).

- Flecainida: (por vía oral, 300 mg en una dosis y por vía EV, 1-2 mg/kg en 30 min, dosis máxima 150 mg).
- Propafenona (por vía oral 800 mg/d y por vía EV 1-2 mg/kg en bolos. Infusión de 500 mg al día).

3. Antiarrítmicos de la clase III:

- Amiodarona por vía EV, 5 mg/kg de peso.
- Sotalol por vía EV, 1,5 mg/kg en bolos.

Tercer objetivo (prevención de la crisis)

1. Quinidina. 400-1 200 mg diarios por vía oral.
2. Propafenona. 300-900 mg diarios en 2 dosis por vía oral.
3. Flecainida. 200-300 mg diarios en 2 dosis por vía oral.
4. Amiodarona. 200-300 mg diarios en una sola dosis por vía oral.
5. Sotalol. 240-480 mg diarios en una sola dosis por vía oral.
6. Beta-bloqueadores: útil en cirugía coronaria .

Cuarto objetivo (control de la frecuencia cardíaca en pacientes que no revierten)

1. Digoxina: por vía oral. 0,5 mg/d.
2. Beta-bloqueadores. Por vía oral. 10 -100 mg cada 6 h.
3. Anticálcicos: verapamilo 80-480 mg/d por vía oral, o diltiazén.
4. Combinación de estas drogas. También se pueden usar por vía EV.

Quinto objetivo (anticoagulación previa a la cardioversión de 2 a 3 semanas antes y después de esta)

1. Cuando la arritmia tiene una duración mayor que 24 h o no se precisa su inicio, aunque no tenga una cardiopatía.
2. Si se demuestra un trombo auricular, independientemente del tiempo de evolución.
3. Todos los pacientes con cardiopatía estructural o factores de riesgo para desarrollar embolias.

Sexto objetivo (tratamiento antitrombótico en la FA)

1. En la cardiopatía reumática y FA. Se debe anticoagular a todos los casos.
2. En FA no reumática:
3. FA crónica o recurrente en pacientes mayores de 59 años sin embolias previas (aspirina, 325 mg diarios).
4. FA crónica o recurrente independientemente de la edad, con antecedentes de embolias previas (anticoagular. El TP debe estar entre 2 y 3).
5. FA solitaria independientemente de la edad (aspirina, 325 mg diarios).

Séptimo objetivo (tratamiento eléctrico)

Cardioversión eléctrica sincronizada mediante corriente continua (dosis inicial de 75- 100 J) o estimulación eléctrica auricular progresiva:

1. En pacientes con compromiso hemodinámico importante se debe realizar de forma urgente.
2. Cuando el tratamiento farmacológico no es efectivo se debe realizar de forma electiva.

Octavo objetivo (otros tratamientos)

1. Estimulación eléctrica auricular para prevenir la crisis.
2. Desfibrilador automático auricular implantable.
3. Ablación auricular para prevenir la FA.
4. Ablación del nodo AV para disminuir la respuesta ventricular con implantación de marcapasos cardíaco.
5. Tratamiento quirúrgico de la FA (técnica del laberinto).

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO: ARRITMIAS VENTRICULARES

Dr. Sergio Padrón Alonso

CONCEPTO

Se definen así a los trastornos del ritmo cardíaco que tienen su origen en las estructuras que se encuentran por debajo de la bifurcación del haz de His.

CLASIFICACIÓN DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES

1. Trastornos del automatismo:

a) Activo:

- Extrasístoles.
- Taquicardia.
- Fibrilación.

b) Pasivo:

- Ritmos de escape.
- Marcapasos migratorio.

2. Trastornos de la conducción:

a) Bloqueo de la rama derecha.

- Completo.
- Incompleto.

b) Bloqueo de la rama izquierda.

- Completo.
- Incompleto.
- Hemibloqueos (anterior y posterior).
- Bloqueo bilateral.

3. Trastornos mixtos automatismo-conducción:

- Parasistolia.
- Reentrada.
- Ritmo inducido por marcapasos.

ARRITMIAS DE MAYOR SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

COMPLEJOS VENTRICULARES PREMATUROS (CVP) O EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES

Son latidos prematuros que anteceden al latido normal. Originado por debajo del haz de His.

Causas:

1. HTA con hipertrofia ventricular izquierda.
2. Miocardiopatía dilatada.
3. Insuficiencia cardíaca.
4. Miocardiopatía hipertrófica.
5. Prolapso valvular mitral.
6. Después de un IMA.

Características electrocardiográficas:

1. Prematuridad.
2. QRS ancho.
3. Cambio en el vector del QRS.
4. Intervalo fijo de acoplamiento.
5. Pausa compensadora completa.

El significado clínico de los CVP viene determinado mediante la evaluación del paciente y por otras arritmias ventriculares, que lo puedan acompañar.

Puede ser necesaria para su evaluación:

- Ecocardiograma.
- Prueba ergométrica.
- Holter.

Los CVP de los pacientes sin cardiopatía son benignos y no se tratan, incluso si se acompañan de elevados grados de arritmias ventriculares (CVP pareados y taquicardia

ventricular no sostenida), por el peligro de proarritmia presente con el uso de fármacos antiarrítmicos.

Si los síntomas son muy molestos, los fármacos de elección son los beta-bloqueadores en dosis baja.

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV)

Se define así aquella taquicardia que tiene su origen en eslabones anatómicos por debajo de la división del haz común de His.

Clasificación:

1. Según la duración.
 - Salvas (de 3 a 5 CVP consecutivos).
 - TV no sostenidas (6 latidos o más con una duración no mayor de 30 s).
 - TV sostenidas (30 s o más).
2. Según el patrón electrocardiográfico.
 - Uniforme: los QRS de las taquicardias son iguales.
 - Multiforme: QRS de distinta morfología.
 - Monomórficas: cuando hay más de una TV en un paciente y todas son iguales.
 - Pleomórficas: varios tipos morfológicos de TV.

Criterios diagnósticos

Ante una taquicardia con QRS ancho, existen varias posibilidades diagnósticas:

1. Taquicardia supraventricular (TSV) con bloqueo de rama funcional o preexistente.
2. TSV con conducción anterógrada a través de una vía accesoria.
3. Taquicardia ventricular.

Por lo tanto, para establecer el origen ventricular de una taquicardia con QRS ancho, se deben aplicar los criterios diagnósticos siguientes:

- Bloqueo de rama en electrocardiograma previo y morfología del QRS diferente durante la taquicardia.
- Infarto de miocardio con Q en un ECG previo.
- Disociación auriculoventricular.
- Duración del QRS superior a 140 ms, con morfología de bloqueo de rama derecha o superior a 160 ms, con morfología de bloqueo de rama izquierda.
- Eje del QRS entre menos 90° y más, o menos 180°.
- Taquicardia pleomórfica.
- Patrón de bloqueo de rama izquierda en precordiales con desviación del eje hacia la derecha.
- QRS positivo o negativo concordante en todo el precordio.
- Presencia de latidos de fusión y de captura.

TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA

Tiene lugar con frecuencia por encima de 100 latidos/min y dura 30 s o más. La mayor parte de los pacientes presentan cardiopatía orgánica (más frecuente cardiopatía isquémica y las miocardiopatías).

No siempre se manifiesta en colapso hemodinámico y algunos pacientes toleran la TV monomorfa sostenida sorprendentemente bien.

TV polimorfa que incluyen las torsades de Pointes.
Se han descrito 3 tipos:

1. TV polimorfa asociada con un QT normal.
2. Torsades de Pointes bradicardia dependiente y se asocian con QT prolongado.
3. Torsades de Pointes que son dependiente de la activación adrenérgica y se asocian con QT prolongado.

La torsade de Pointes bradicardia dependiente suele considerarse como parte de un síndrome que incluye un intervalo QT prolongado más un factor predisponente.

Estos son:

- Fármacos antiarrítmicos (I a III, beprindil).
- Fármacos psicotrópicos.
- Hipopotasemia.
- Hipomagnesemia.
- Antimicrobianos (eritromicina, sulfaprim).

Esta arritmia suele comenzar durante la bradicardia o durante una pausa que sigue a un latido prematuro. Un intervalo QT normal no excluye el diagnóstico. El tratamiento incluye la corrección de las anomalías electrolíticas y la suspensión de fármacos que puedan haberla producido.

La infusión intravenosa de magnesio es efectiva, aun en ausencia de hipomagnesemia. El aumento de la frecuencia cardíaca con isoproterenol y estimulación cardíaca eléctrica son medidas preventivas eficaces.

Debe evitarse la cardioversión debido al carácter episódico y recurrente de este.

El tercer tipo de torsades de Pointes dependientes de activación adrenérgica se ve característicamente en los síndromes de QT largo congénito; a menudo tiene lugar durante el ejercicio, al despertarse y con el estrés emocional. Son pacientes jóvenes, tienen un QT prolongado y con frecuencia existe antecedente familiar de síncope.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV)

Es una emergencia médica, una variedad de paro cardiocirculatorio que, de no resolverse en breve tiempo, conduce a la muerte; hay una ausencia de actividad cardíaca útil.

Causas:

1. Evento isquémico agudo.
2. De forma impredecible en la cardiopatía isquémica crónica.
3. Miocardiopatías.
4. En ocasiones en ausencia de anomalías cardíacas.

Diagnóstico:

ECG. Patrón ambulatorio continuo sin ondas P, QRS o T definidas. La fibrilación fina se diagnostica cuando las formas de las ondas tienen menos de 0,2 mV. La fibrilación gruesa puede desfibrilarse fácilmente y tiene mejor pronóstico.

TRATAMIENTO

- El primer objetivo es la resucitación inmediata, solo se mantiene hasta que pueda realizarse una desfibrilación, que es la clave, y no debe retrasarse. En el IMA, la FV se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria, pero no de la poshospitalaria y no está justificado un tratamiento antiarrítmico a largo plazo. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) son fiables y eficaces; en la actualidad se están convirtiendo en el tratamiento de elección.
- El tratamiento empírico con metoprolol y amiodarona es más efectivo que el uso de fármacos antiarrítmicos (FAA) guiado por el estudio electrofisiológico.

TRASTORNOS DEL RITMO CARDÍACO: FLUTTER AURICULAR

Dr Manuel Bazán Milián

CONCEPTO

El aleteo (*flutter*) auricular es una taquiarritmia caracterizada por la formación rápida de impulsos regulares de origen auricular, producidos por la reentrada al nivel de la aurícula derecha, con una frecuencia entre 250 y 350 por minuto.

Se distinguen 2 variedades de *flutter* auricular: el tipo I es la variedad clásica, que tiene una frecuencia auricular de 250 a 350 por minuto y que puede interrumpirse por estimulación auricular rápida; en este, la activación auricular es caudocraneal. Si el paciente toma fármacos antiarrítmicos tipo I o amiodarona, la frecuencia podría ser inferior sin perder los rasgos morfológicos típicos descritos. El tipo II tiene una frecuencia auricular de 350 a 450 por minuto y no puede interrumpirse por una estimulación auricular rápida, las ondas F son positivas en la cara inferior (activación cráneo caudal). Existe cierto grado de solapamiento entre la frecuencia superior tipo I y la frecuencia inferior tipo II. La frecuencia ventricular suele ser regular con una conducción 2:1 ó 4:1.

Causas:

1. Fase aguda del infarto de miocardio.
2. Embolismo pulmonar.
3. Miocarditis aguda.
4. Posoperatorio de cirugía torácica.
5. Enfermedad del seno.
6. Valvulopatía mitral.
7. Comunicación interauricular.
8. Miocardiopatía hipertrófica.
9. EPOC.
10. Dilatación auricular por cualquier causa.

Diagnóstico

El *flutter* auricular puede ser paroxístico, persistente o crónico. El *flutter* auricular crónico se convierte a menudo en fibrilación auricular. Es raro en ausencia de cardiopatía. Se aprecia en pacientes con enfermedad pulmonar

obstructiva crónica o dilatación auricular como consecuencia de cualquier causa, en pacientes que han sido sometidos a cirugía cardíaca, y en aquellos que han sido sometidos a corrección quirúrgica de cardiopatías congénitas.

El electrocardiograma revela un patrón típico "en dientes de sierra" en las derivaciones DII, DIII y aVF; en la derivación V1, las ondas F de aleteo auricular suelen ser positivas y pierden su aspecto de "sierra dentada". La frecuencia ventricular depende de la conducción AV, alrededor de 150/min (conducción 2:1) o de 75/min (conducción 4:1). Debe considerarse el *flutter* auricular en el diagnóstico diferencial de la taquicardia con complejo QRS estrecho y con frecuencia de 150/min. Las maniobras vagales pueden o no producir modificación alguna o simplemente aumentan el grado de bloqueo AV, sin alterar la frecuencia auricular; el masaje del seno carotídeo y la adenosina, al aumentar de forma transitoria el grado de bloqueo, ayudan a desenmascarar las ondas ocultas del *flutter*.

TRATAMIENTO

Los pacientes con disfunción miocárdica, cardiopatía isquémica severa y estenosis mitral pueden no tolerar el *flutter*, si la frecuencia ventricular es rápida; esta puede verse retardada por la digital, los beta-bloqueadores, o los anticálcicos como el verapamilo o diltiazem; estos 2 últimos grupos son los fármacos de elección para el tratamiento a corto plazo, al ser efectivo y actuar rápidamente. Cuando la arritmia es intolerable, el tratamiento elegido es la inmediata conversión mediante una cardioversión eléctrica o estimulación auricular rápida; no es necesaria la anticoagulación en el *flutter* auricular puro; pueden emplearse fármacos antiarrítmicos para convertir el *flutter*, aunque su efectividad es impredecible (se han empleado fármacos de los grupos IA y IC); estos fármacos pueden reducir la frecuencia del *flutter* auricular y dar lugar a una conducción 1:1, con un aumento de la frecuencia ventricular hasta 220-240/min. Para prevenir esta complicación, debe

suprimirse primero la conducción AV con digital, beta-bloqueadores, verapamilo o diltiazem.

Aunque la frecuencia ventricular se puede controlar a largo plazo con los fármacos ya mencionados, el problema más importante del tratamiento farmacológico es que los cambios de frecuencia ventricular no son suaves, porque la conducción auriculoventricular puede cambiar de 4:1 a 2:1, la frecuencia ventricular puede aumentar por estrés de forma abrupta de 75 a 150. Por todo lo anterior, la cardioversión eléctrica sincronizada de 25 a 50 o la estimulación auricular rápida (la cual se realiza en la zona alta de la aurícula derecha, con frecuencia de 50 latidos/min, por encima de la frecuencia de estimulación del flutter auricular, y se concluye en 30 s

después, de forma abrupta, para evitar la captura ventricular) constituyen el tratamiento de elección para el flutter.

Para los episodios recurrentes de flutter auricular paroxístico suelen emplearse los fármacos del grupo IA, en especial, la quinidina; también son efectivos los fármacos del grupo IC y del grupo III.

El flutter crónico en ocasiones se asocia con una frecuencia ventricular inaceptablemente rápida a pesar de los tratamientos con digital, beta-bloqueadores y/o verapamilo; en estos casos puede emplearse ablación con radiofrecuencias de vías críticas para producir un bloqueo AV completo y mantener la frecuencia ventricular con un marcapasos permanente.

HOSPITAL Clínico-Quirúrgico "HERMANOS AMEIJERAS"

SECCIÓN DE HEMODINAMIA Y CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA SOLICITUD DE CATETERISMO CARDÍACO Y CORONARIOGRAFÍA

Paciente: _____ HC: _____

Sala: _____ Cama: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Talla: _____

Estudio solicitado: _____

Exámenes solicitados: _____

Antecedentes personales: _____

Alergia al yodo: _____ Reacción a medicamentos: _____

Trastornos de coagulación: _____ Uso de anticoagulantes: _____

Vasculopatía periférica: _____ Paro cardíaco: _____

Arritmias ventriculares: _____ Otros: _____

Diagnóstico clínico: _____

Exámenes complementarios: _____

Hb: _____ Hto: _____ Grupo y factor: _____ TP: _____

Telecardiograma: _____

ECG: _____

Ecocardiograma: _____

Prueba ergométrica: _____

Otros: _____

Solicitado por: _____ Fecha: _____

INFORME DE ACTP

Nombre: _____ HC: _____

Fecha: _____ Edad: _____ Sexo: _____

Diagnóstico: _____

ECG: _____

Prueba ergométrica: _____

Eco-estrés: _____

TL o MIBI: _____

I-) Vaso afectado: _____ Tipo de lesión: _____ Severidad: _____

Catéter guía: _____ Guía: _____

Balón: _____ Stent: _____

Inflados:

Tiempo	Atm.
--------	------

- 1-
- 2-
- 3-
- 4-

Complicaciones: _____

Resultados: _____ Estenosis residual: _____

II-) Vaso afectado: _____ Tipo de lesión: _____ Severidad: _____

Catéter guía: _____ Guía: _____

Balón: _____ Stent: _____

Inflados:

Tiempo	Atm.
--------	------

- 1-
- 2-
- 3-
- 4-

Complicaciones: _____

Resultados: _____ Estenosis residual: _____

Realizado por: _____

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA
CONTROL DE MARCAPASOS IMPLANTADOS

I- DATOS DEL PACIENTE:

NOMBRE: _____ HC: _____

EDAD: _____ SEXO: _____ SALA: _____ CAMA: _____ AMBULATORIO: _____

DIRECCIÓN: _____

DIAGNÓSTICO: _____

II- DATOS DE LA IMPLANTACIÓN:

TIPO DE MARCAPASO: _____ SERIE: _____

TIPO DE ELECTRODO: _____ SERIE: _____

FECHA: _____ PRIMER IMPLANTE: _____ REIMPLANTE: _____

VÍA VENOSA UTILIZADA: _____

UMBRAL DE ESTIMULACIÓN: _____

REALIZADO POR: _____

OBSERVACIONES: _____

III- EVOLUCIÓN:

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Dra. Alicia Cid Guedes
Dr. Juan Carlos Rodríguez Vázquez

CONCEPTO

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) continúa siendo una enfermedad frecuente y grave, a pesar de la disponibilidad de nuevos agentes antimicrobianos.

Esta enfermedad se puede definir como la inflamación aguda del parénquima pulmonar distal hacia los bronquios terminales que tiene traducción radiológica y que está originada por un agente infeccioso, adquirida fuera del ámbito hospitalario, lo que las distingue de las neumonías nosocomiales. Es cada vez más frecuente en pacientes ancianos y con enfermedades coexistentes como: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca entre otras.

CLASIFICACIÓN

Ante las limitaciones para obtener el diagnóstico causal precoz y la necesidad de iniciar tratamiento antimicrobiano empírico, en un gran número de casos, la Sociedad Americana de Tórax (*American Thoracic Society*) definió 4 categorías de pacientes según: edad, necesidad de hospitalización, gravedad de la enfermedad y enfermedades coexistentes. En todos los grupos se excluyeron pacientes con riesgo de enfermedad por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

En cada grupo se intentó clasificar la incidencia de agentes patógenos.

Grupo I

Neumonía comunitaria en pacientes con 60 años de edad o menos, que no tienen comorbilidad y pueden recibir tratamiento ambulatorio.

– Microorganismos más frecuentes:

- . *Streptococcus pneumoniae*.
- . *Mycoplasma pneumoniae*.

- . Virus respiratorios.
- . *Chlamydia pneumoniae*.
- . *Haemophilus influenzae*.
- . Otros: *Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, hongos endémicos, bacilos aerobios gramnegativos, *Mycobacterium tuberculosis*.

Grupo II

Neumonías comunitarias que aparecen en pacientes con comorbilidad y/o 60 años de edad o más y que pueden recibir tratamiento ambulatorio.

– Microorganismos más frecuentes:

- . *Streptococcus pneumoniae*.
- . Virus respiratorios.
- . *Haemophilus influenzae*.
- . Bacilos aerobios gramnegativos.
- . *Staphylococcus aureus*.
- . Otros: *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila*, *Mycobacterium tuberculosis* y hongos endémicos.

Grupo III

Neumonía comunitaria que exige hospitalización pero no ingreso en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

– Microorganismos más frecuentes:

- . *Streptococcus pneumoniae*.
- . *Haemophilus influenzae*.
- . Polimicrobianos (incluido anaerobios).
- . Bacilos aerobios gramnegativos.
- . *Legionella pneumophila*.
- . *Staphylococcus aureus*.
- . *Chlamydia pneumoniae*.
- . Virus respiratorios.

- . Otros: *Mycoplasma pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycobacterium tuberculosis* y hongos endémicos.

Grupo IV

Neumonías comunitarias graves que exigen atención en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

– Microorganismos más frecuentes:

- . *Streptococcus pneumoniae*.
- . *Legionella pneumophila*.
- . Bacilos aerobios gramnegativos.
- . *Mycobacterium tuberculosis*.
- . Virus respiratorios.
- . Otros: *Haemophilus influenzae* y hongos endémicos.

DIAGNÓSTICO

1. En pacientes cuyos síntomas y signos sugieren la posibilidad de una neumonía, deberá indicarse radiología de tórax AP y lateral, que además de identificar el proceso y evaluar su gravedad, ayudan a destacar afecciones coexistentes (derrame pleural y obstrucción bronquial) u otros específicos (abscesos y cavitaciones).
2. Espudo para la tinción de Gram y cultivo. Aunque su valor es objeto de polémica actual: se considera que una muestra de esputo tiene valor, cuando se cuentan más de 25 neutrófilos y menos de 5 células escamosas por campo de baja resolución.
3. Se han descrito técnicas invasivas para obtener muestras de vías respiratorias infecciosas no contaminadas por la flora orofaríngea, como la aspiración transtraqueal, broncoscopia con cepillado, lavado alveolar, aspiración pulmonar con aguja fina; pero estos procedimientos no están indicados en la mayoría de los pacientes con neumonía extrahospitalaria.
4. Hemocultivos.
5. Exámenes del líquido pleural (cuando existe derrame asociado).
6. Títulos seriados de anticuerpos fijadores del complemento.
7. Complementarios menos específicos como hemogramas, ionogramas, enzimas hepáticas, prueba de función renal.

TRATAMIENTO

Lo primero es determinar si el paciente requiere hospitalización o no.

La decisión de hospitalizar a un paciente tal vez sea la más importante que debe asumir el médico.

Los factores de riesgo específicos para la mortalidad o evaluación complicada de la neumonía que exigen la hospitalización del paciente son:

1. Edad superior a los 65 años.
2. Enfermedad coexistente u otros hallazgos:
 - EPOC o enfermedad estructural crónica del pulmón: (bronquiectasia, fibrosis quística).
 - Diabetes mellitus.
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Enfermedad hepática crónica.
 - Sospecha de broncoaspiración.
 - Estado mental alterado.
 - Esplenectomizado.
 - Alcoholismo o malnutrición.
3. Hallazgos físicos:
 - Frecuencia respiratoria mayor que 30 respiraciones por minuto.
 - Tensión arterial diastólica menor que 60 mmHg.
 - Temperatura igual o mayor que 38,3 °C.
 - Indicios de afección extrapulmonar de la enfermedad (artritis séptica, meningitis).
 - Disminución del nivel de conciencia.
4. Hallazgos de laboratorio.
 - Leucocitosis o recuento absoluto de neutrófilos menor que $1 \times 10^3/L$.
 - PO_2 menor que 60 mm Hg o PCO_2 mayor que 50 mm Hg, respirando aire ambiental.
 - Necesidad de ventilación mecánica.
 - Función renal alterada.
 - Afección de más de un lóbulo en la radiografía de tórax o presencia de una cavidad o derrame pleural.
 - Indicios de disfunción múltiple de órganos, acidemia metabólica, disfunción plaquetaria.
 - Ausencia de cuidados adecuados y hogar estable (criterio social).

DIRECTRICES DEL TRATAMIENTO

Persiguen el objetivo de proporcionar un enfoque racional y se basa en las mismas consideraciones asumidas para la clasificación por categorías.

Grupo I

Neumonía comunitaria en pacientes con 60 años de edad o menos, que no tiene comorbilidad y que pueden recibir tratamiento ambulatorio.

- Macrólidos: que tienen acción efectiva frente a los 3 microorganismos de este grupo.

Ejemplos:

- . Eritromicina: aunque carece de efecto ante el *Haemophilus influenzae*; 0,5-1 g vía oral cada 6 h, 6-8 d.
- . Los nuevos macrólidos (claritromicina, 250-500 mg vía oral 8-14 d; azitromicina, 500 mg vía oral diarios por 3 d): tienen excelente actividad contra el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneumophila*.
- . El sulfaprim (tabletas de 480 mg), 2 tabletas cada 12 h, puede ser una terapia alternativa.

Grupo II

Tetraciclina (tabletas de 250-500 mg): 1 cada 6 h.

Neumonías comunitarias en pacientes con comorbilidad y/o 60 años de edad o más, que pueden recibir tratamiento ambulatorio.

- Cefalosporinas de segunda generación.

Ejemplo:

- . Cefuroxima: 125-500 mg cada 8-12 h IM o EV de 8-14 d.

- Betalactámicos con inhibidores de betalactamasa.

Ejemplo:

- . Ampicilina+sulbactam: 0,5-1 g cada 6-8 h IM o EV de 8-14 d.

- Macrólidos.
- Sulfaprim.

Grupo III

Neumonía comunitaria que exige hospitalización pero no ingreso en UCI:

- Cefalosporina de segunda o tercera generación.

Ejemplos:

- . Cefamandol: 0,5-2 g cada 6 h, IM o EV.
- . Cefoxitina: 1-2 g cada 4-8 h, IM o EV
- . Cefuroxima: 0,125-0,5 g cada 8-12 h, IM o EV.
- . Cefotaxima: 1-2 g cada 6 h IM o EV.
- . Ceftriaxona: 1-2 g cada 12-24 h IM o EV.
- . Ceftazidima: 1-2 g cada 8-12 h IM o EV.

- Betalactámicos con inhibidores de betalactamasa.

Ejemplo:

- . Ampicilina+sulbactam: 0,25-0,5 g cada 6 h IM o EV.

- Macrólidos.

Ejemplo:

- . Eritromicina: 0,5-1 g cada 6 h IM o EV.

- . Claritromicina: 150-900 mg cada 6-8 h IM o EV.

Grupo IV

Neumonías comunitarias graves que exigen atención en UCI:

- Macrólidos más cefalosporinas de tercera generación (con actividad antiseudomónica)

Ejemplo:

- . Ceftazidima: 1-2 g cada 8-12 h IM o EV

- Agentes antiseudomónicos (imipenem con cilastatin y ciprofloxacina).

Ejemplos:

- . Imipenem/celastina: 0.5-1 g cada 6 h IM o EV.
- . Ciprofloxacina: 200-400 mg cada 8-12 h EV.

La duración del tratamiento es variable e individual para cada caso y depende del huésped y del fármaco, al igual que la sustitución de una terapia endovenosa por terapia oral.

Después de haberse iniciado el tratamiento antibiótico, es esencial evaluar la respuesta del paciente. Si el tratamiento resulta eficaz se observa mejoría clínica en las primeras 48 a 72 h, aunque existen factores dependientes del huésped y del agente patógeno que pueden retrasar esta curación, de manera tal que la terapia antimicrobiana no debe modificarse antes de este tiempo, a menos que se produzca deterioro clínico acusado.

Por lo demás, la fiebre puede durar de 2 a 4 d, la leucocitosis desaparece después del 4to. d y los crepitantes pueden persistir 7 d o más, la radiografía de tórax se modifica de forma muy lenta, llegando incluso hasta la 4ta. semana.

DEFINICIÓN DE NEUMONÍA COMUNITARIA GRAVE

No existe definición como tal pero se acepta que la presencia al menos de una de las siguientes afecciones justifica que esta se considere grave y necesita ingreso en la UCI:

1. Frecuencia respiratoria mayor que 30 respiraciones/min.
2. Insuficiencia respiratoria grave con una relación PO_2/FiO_2 menor que 250 mm Hg.
3. Necesidad de ventilación mecánica asistida.
4. Afección bilateral o multilobular en la radiografía de tórax o aumento de la opacidad mayor que 50 % al cabo de las 48 h de su ingreso.
5. Shock.
6. Necesidad de vasopresores más de 4 h.
7. Diuresis menor que 20 mL/h.

TUBERCULOSIS PULMONAR

Dr. Pedro Pablo Pino Alfonso

CONCEPTO

La tuberculosis pulmonar es la enfermedad infecciosa de los pulmones producida por los bacilos *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis* y *M. africanum*.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

La tuberculosis frecuentemente se desarrolla de manera insidiosa sin evidencias clínicas de enfermedad. Tiene una variedad de formas clínicas de presentación; en ocasiones, desde el punto de vista radiológico, la enfermedad puede considerarse moderada o muy avanzada, sin embargo, los síntomas son mínimos y frecuentemente se atribuyen a otras causas, como consumo de cigarrillos, exceso de trabajo, embarazo u otras condiciones.

Los síntomas se pueden dividir en 2 categorías:

1. **Sistémicos:** fiebre de bajo grado, cuando la enfermedad progresa puede ser muy alta; la fiebre se desarrolla por la tarde y la noche, puede no acompañarse de síntomas importantes. La temperatura desciende durante el sueño y este descenso se acompaña de sudoración profusa, la clásica "sudoración nocturna". Otros signos sistémicos de toxemia son: malestar general, irritabilidad, debilidad, fatiga inusual, pérdida de peso y anorexia.
2. **Pulmonares:** tos, expectoración, hemoptisis ligera, dolor torácico (frecuentemente localizado) y pleurítico, disnea que indica una enfermedad extensa parenquimatosa o algunas formas de obstrucción traqueobronquial.

La ayuda del examen físico generalmente es mínima y con frecuencia es normal. El principal hallazgo sobre las áreas de infiltración son unos estertores crepitantes finos, que solo se oyen después de una inspiración profunda, seguida de espiración completa con tos terminal, conocidos como estertores crepitantes postúsígenos; casi siempre se

detectan en los vértices pulmonares, donde la reactivación de la enfermedad es más común.

Pueden aparecer manifestaciones alérgicas que casi siempre ocurren al comienzo de la infección e incluyen eritema nudoso, conjuntivitis flictenular y eritema indurado.

A diferencia del paciente neurótico, el tuberculoso se despierta descansado y va perdiendo su energía durante el día.

La fiebre puede ser de tal magnitud que forma parte del diagnóstico diferencial de casi todas las enfermedades febriles; dentro del síndrome de fiebre de origen desconocido, la tuberculosis mantiene una gran importancia.

La pérdida de peso inexplicada es una de las principales causas.

La tos es al comienzo más bien seca, irritativa y produce rápidamente expectoración mucosa, mucopurulenta o purulenta. La expectoración puede tener estrías de sangre o ser verdaderas hemoptisis de características roja y espumosa; la expectoración hemoptoica en la actualidad es más frecuente debido a otras enfermedades, sigue siendo un signo importante de la tuberculosis. En ocasiones las hemoptisis de la tuberculosis son repetidas y severas, pueden provocar la muerte por ruptura de los llamados aneurismas de Rasmussen intracavitarios.

La evolución de esta enfermedad es muy variada y va desde los casos muy agudos con una evolución rápidamente fatal en semanas o meses que no permite su diagnóstico en tiempo, hasta aquellas formas que alternan períodos de agudización con períodos de cicatrización, que se extienden durante años.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Además del cuadro clínico, el diagnóstico de la tuberculosis se basa en los estudios radiológicos, bacteriológicos y en la prueba de la tuberculina; en algunos casos especiales es necesario el estudio histológico.

Todos los elementos antes mencionados ayudan de una manera u otra a conformar el diagnóstico de tuberculosis,

sin embargo, el único estudio de certeza es la demostración del bacilo en el cultivo.

Ante un paciente con sospecha de tuberculosis se indicarán los estudios siguientes:

1. Esputo BAAR (bacilo ácido alcohol resistente), siempre se cultiva la primera muestra. Si el paciente no tiene expectoración se puede recurrir a otros procedimientos, como el estudio del contenido gástrico (solo es confiable el cultivo), el hisopado laríngeo o la inducción del esputo con la nebulización de suero salino con propilenglicol 10 %; si no se obtiene, el próximo paso es la realización de una broncoscopia, con lavado bronquioloalveolar para el examen directo y el cultivo.
2. Radiografía de tórax: tiene una gran sensibilidad y es muy raro encontrar este examen normal en un paciente con una bacteriología positiva. La tomografía axial computadorizada aporta mucha más información que la radiografía de tórax, incluso un radiólogo experimentado puede diferenciar lesiones activas, de las antiguas sin actividad.
3. La prueba de la tuberculina, a pesar de su imperfección, al ser positiva unida a otros elementos, es muy útil para apoyar el diagnóstico de enfermedad tuberculosa.
4. En relación con la hemoquímica, aunque no es específica, es muy frecuente en el paciente tuberculoso encontrar anemia y eritrosedimentación acelerada.
5. Hay casos en que son necesarios los estudios histológicos que se pueden obtener por biopsias bronquial y transbronquial con el uso de la broncoscopia. La biopsia con aguja fina a través de la pared torácica y bronquial permite obtener muestras de tejido pulmonar para el cultivo. De no ser útiles estos estudios, se hace necesario realizar la biopsia de pulmón a cielo abierto; y en los casos en que la lesión sea un nódulo sólido y se hallan agotado todos los recursos diagnósticos, por su semejanza con el cáncer del pulmón, la resección quirúrgica está indicada.
6. Otra técnica muy moderna de gran sensibilidad y muy buena especificidad es la reacción en cadena de la polimerasa, la cual no se ha consolidado como estudio rutinario.

La tuberculosis es una enfermedad de notificación obligatoria en el momento en que se hace el diagnóstico, se utiliza para ello la tarjeta de enfermedad de declaración obligatoria (EDO).

TRATAMIENTO

La efectividad del tratamiento antituberculoso, que asegura una curación de 95 % de los casos, se basa en el uso de múltiples drogas y su administración directamente supervisada.

El esquema de tratamiento dependerá de la definición de cada caso, que de acuerdo con sus características será incluido en cada una de las categorías correspondientes:

1. Categoría I: casos nuevos de tuberculosis pulmonar BAAR positivos, casos nuevos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa gravemente enfermos y casos nuevos de formas graves de tuberculosis extrapulmonar.

Esquema de tratamiento:

- Primera fase: diaria (60 dosis).

Droga	Dosis		Presentación
	Diaria (mg/kg)	Máxima	
Isoniacida	5	300 mg	tabletas 150 mg
Rifampicina	10	600 mg	tabletas 300 mg
Pirazinamida	15-30	1,5-2 g	tabletas 500 mg
Estreptomina	15	1g (< 50 años) 0,5 g (> 50 años)	bulbo de 1g

A partir del año 2000 se propone la sustitución de la estreptomina por el etambutol en dosis de 25 mg/kg, como dosis máxima 2,5 g. No se utilizará en personas cuyas limitaciones impidan detectar a tiempo la toxicidad sobre el nervio óptico y, en aquellas con neuropatía óptica previa; en estos casos se utilizará la estreptomina en la dosis antes descrita.

- Segunda fase: intermitente 2 veces por semana (40 dosis).

Droga	Dosis	
	Diaria (mg/kg)	Máxima (mg)
Isoniacida	15	750
Rifampicina	10	600

2. Categoría II: casos nuevos de tuberculosis pulmonar con baciloscopia negativa (no incluidos en la categoría I) y casos nuevos con formas menos graves de tuberculosis extrapulmonar.

Se utiliza un esquema de 3 drogas, pues estos casos tienen una población bacilar baja y en Cuba la resistencia primaria a la isoniacida es inferior a 4 %.

- Primera fase: diaria (60 dosis).

Droga	Dosis	
	Diaria (mg/kg)	Máxima
Isoniacida	5	300 mg
Rifampicina	10	600 mg
Pirazinamida	15-30	1,5-2 g

- Segunda fase: intermitente 2 veces por semana (40 dosis)

Droga	Dosis	
	Diaria (mg/kg)	Máxima (mg)
Isoniacida	15	750
Rifampicina	10	600

Se consideran casos graves aquellos cuya enfermedad representa una amenaza inminente para la vida, o aquellos

que presenten una lesión tuberculosa que pueda dejar secuelas como meningitis tuberculosa; la tuberculosis miliar, intestinal, vertebral, genitourinaria; pericarditis tuberculosa y derrame pleural bilateral.

Para las categorías II (retratamiento) y III (casos crónicos) se recomiendan que los casos sean interconsultados con el Centro de Referencia Nacional o los neumólogos del Hospital.

Todo paciente con sospecha de tuberculosis y en los cuales no se demuestre el bacilo, solo la Comisión Provincial está autorizada para comenzar su tratamiento. Se exceptúan los casos con peligro inminente para la vida.

DERRAME PLEURAL

Dr. Isidoro Alberto Páez Prats

DEFINICIÓN

Acumulación anormal de líquido dentro del espacio pleural, que se manifiesta desde el punto de vista semiológico por un síndrome de interposición líquida.

CLASIFICACIÓN

Para favorecer el enfoque diagnóstico y la conducta terapéutica se dividen en trasudados y exudados. De acuerdo con los criterios de Light se considera exudado un líquido pleural que cumpla los requisitos siguientes:

1. Proteínas líquido/proteínas plasma $> 0,5$.
2. LDH líquido/LDH plasma $> 0,6$.
3. LDH líquido > 200 U/L.

Recientemente otros autores han introducido la determinación del colesterol para realizar el diagnóstico de exudado, lo que concuerda con los criterios de Light. Un colesterol en líquido mayor que 1,55 mmol/L o un cociente líquido pleural/ plasma mayor que 0,3 es compatible con exudado.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Derrames pleurales trasudativos.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Cirrosis hepática.
 - Síndrome nefrótico.
 - Diálisis peritoneal.
 - Urinotórax.
 - Glomerulonefritis.
 - Atelectasia.
 - Mixedema.
 - Tromboembolismo pulmonar.
 - Sarcoidosis.
2. Derrames pleurales exudativos.
 - Infecciosos.
 - Neoplásicos.
 - Gastrointestinales.
 - Colagenovasculares.
 - Hemotórax.
 - Quilotórax.
 - Iatrogénicos.

– Misceláneos.

DIAGNÓSTICO

Aspectos clínicos: los síntomas más frecuentes son dolor torácico, disnea y tos, ocasionalmente fiebre. Es posible que no se presenten en algunos grandes derrames y en pacientes muy enfermos; cuando existen, el dolor suele ser unilateral y agudo; puede empeorar con la inspiración, la tos o los movimientos de la caja torácica, también puede irradiarse hacia el hombro, cuello o abdomen. Los pacientes respiran superficialmente y con rapidez, la expansibilidad torácica disminuye en el hemitórax afectado donde las vibraciones vocales prácticamente desaparecen, hay matidez a la percusión y el murmullo vesicular está abolido, lo que constituye el síndrome de interposición líquida.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

1. Hemograma, hemoquímica y eritrosedimentación para valorar el estado general del paciente.
2. Radiología de tórax para precisar la magnitud del derrame y otras alteraciones pulmonares.
3. Ultrasonido de tórax: se realiza con el objetivo de determinar la extensión del derrame y presencia de tabiques.
4. Toracocentesis: caracterización macroscópica del líquido y evaluaciones citoquímica, bacteriológica (que incluye estudios de BAAR) y citológica.
5. TAC: deberá realizarse después de la toracocentesis, para evaluar el pulmón una vez evacuado el líquido.
6. Videotoracoscopia: intervención quirúrgica de mínimo acceso, que permite la revisión de la cavidad pleural y la toma de biopsia.

TRATAMIENTO

El enfoque terapéutico depende de la enfermedad que originó el derrame pleural.

BRONQUIECTASIAS

Dr. Pedro Pablo Pino Alfonso

CONCEPTO

La bronquiectasia es una dilatación localizada e irreversible del árbol bronquial.

CLASIFICACIÓN SEGÚN LAS CAUSAS

Adquiridas	Congénitas
Tos ferina	Agammaglobulinemia congénita
Influenza	Fibrosis quística
Bronconeumonía	Secuestro pulmonar
Cuerpo extraño	Enfisema unilateral (síndrome de Mc Lead)
Tumores	Síndrome de Kartagener
Absceso de pulmón	Cartílago bronquial deficiente
Neumonía bacteriana	Enfermedad de Chediak-Higashi
Inhalación de humos y gases	Síndrome de las uñas amarillas
Aspiración de contenido gástrico	Bronquiectasias y linfedema
Sarcoidosis	
Aspergillosis broncopulmonar alérgica	
Rechazo en trasplante de pulmón	
Idiopáticas	

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

- Se presentan síntomas generales, aunque estos son escasos: dedos hipocráticos, osteoartropatía néumica

hipertrofiante, astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula.

- Los síntomas capitales pulmonares son la tos y la producción de esputos purulentos, estos últimos ocurren casi siempre por la mañana y su salida al exterior se ve facilitada por la posición que adopte el paciente, en dependencia de cuál o cuáles son los lóbulos afectados, ocurre lo que se denomina como broncorrea purulenta.
- La hemoptisis es otra de las quejas del paciente, que puede ir desde estrías de sangre en el esputo hasta francas hemorragias que pueden causar la muerte.
- Las neumonías repetidas son otra forma de presentación de las bronquiectasias, que casi siempre ocurren en un mismo lóbulo; cuando depende de la extensión de la afección bronquial puede existir disnea.
- El examen físico es pobre en manifestaciones, puede ser completamente normal y lo más frecuente es la auscultación de estertores crepitantes cuando son afectados los lóbulos inferiores.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Para llegar al diagnóstico definitivo, solo son útiles las técnicas imagenológicas, comenzando con la más tradicional, la radiografía de tórax que tiene baja sensibilidad y por tanto gran limitación diagnóstica, incluso en casos de bronquiectasias avanzadas. Sin embargo, existen imágenes que son orientadoras como: acentuación de las sombras lineales, imágenes tubulares, anulares y pequeñas opacidades algodonosas.
- En la actualidad la técnica que brinda gran información y se puede realizar con facilidad por su

poca invasividad es la tomografía axial computadorizada de alta resolución; se obtienen buenos resultados en el diagnóstico de las bronquiectasias con el uso de un protocolo de sección de colimación de 1 a 1,5 mm cada 10 mm, desde el vértice del pulmón hasta las bases con imágenes reconstruidas mediante un algoritmo de reconstrucción de alta frecuencia espacial. En áreas donde se sospechan bronquiectasias se pueden reducir los espacios de sección a 5 mm.

- La broncoscopia en manos experimentadas puede ser útil, aunque solo aporta signos indirectos.
- En las pruebas funcionales respiratorias el principal patrón que se encuentra es el obstructivo, tampoco es específico.
- La broncografía considerada como *gold standard* es una técnica en desuso para el diagnóstico rutinario; se reservará para los casos que se van a intervenir quirúrgicamente.

TRATAMIENTO

PROFILAXIS

1. Tratamiento adecuado de las enfermedades broncopulmonares que pueden dejar como secuelas las bronquiectasias.
2. Evitar los irritantes como: vapores químicos, humos y polvos.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

1. Fisioterapia respiratoria.
2. Hidratación oral o parenteral.
3. Aerosolterapia: broncodilatadores (β_2 agonistas).
4. Mucolíticos: ambroxol y acetilcisteína por vía oral, parenteral o inhalada.
5. Drenaje postural: la posición que se debe adoptar dependerá del bronquio o de los bronquios afectados.
6. Antibioticoterapia: solo se usará en las crisis de exacerbación infecciosa si se tienen en cuenta los antibióticos disponibles y el antibiograma.
7. La broncoscopia con aspiración de secreciones se dejará para los casos en que un adecuado drenaje postural no funcione.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se considera necesario el tratamiento quirúrgico cuando el paciente padece infecciones recurrentes muy frecuentes, cuando hay abscedación de las bronquiectasias o ante hemoptisis masivas y repetidas que ponen la vida del paciente en peligro. Se prefieren aquellas que son unilaterales y localizadas, aunque la intervención quirúrgica se puede hacer en lesiones bilaterales, según los lóbulos afectados.

Las bases fundamentales en el tratamiento de las bronquiectasias son el drenaje postural y el uso adecuado de los antibióticos.

ASMA BRONQUIAL

Dr. Juan Carlos Rodríguez Vázquez
Dra. Alicia Cid Guedes

CONCEPTO

Es una enfermedad que se caracteriza por un estrechamiento de las vías aéreas en respuesta a varios estímulos desencadenantes. Es característico el infiltrado inflamatorio crónico bronquial con participación de eosinófilos, linfocitos y mastocitos. Se manifiesta por disnea paroxística, especialmente por las noches o madrugadas, que puede ser desde ligera o indetectable a severa; sibilancia y tos. Su reversibilidad puede ser espontánea o mediante tratamiento. Esta inflamación también puede aumentar la hiperreactividad bronquial.

CLASIFICACIÓN

Existen varias formas de clasificar esta enfermedad, atendiendo a diferentes aspectos, pero la que representa mayor utilidad práctica es la que se centra en sus características clínicas y severidad.

FACTORES DE RIESGO PARA EL ASMA

FACTORES PREDISPONENTES

La alergia es el factor predisponente más importante para el asma.

Entre los pacientes asmáticos existe con frecuencia una historia familiar de asma, lo que demuestra un componente genético de esta enfermedad. No obstante, hasta el momento no se ha evidenciado con claridad el mecanismo de transmisión.

FACTORES CAUSALES

Existen muchas sustancias que son capaces de estimular el sistema inmunológico para que reaccione. Esta respuesta inmunológica desencadena la inflamación de las vías aéreas que conduce a la aparición de los síntomas. Entre estas sustancias se encuentran:

– Ácaros, animales domésticos, hongos.

Tabla 9. Clasificación del asma bronquial

Asma leve intermitente	Asma leve persistente	Asma moderada persistente	Asma severa persistente
Disnea ocasional al esfuerzo	Disnea al esfuerzo moderado No usa músculos accesorios respiratorios	Disnea al esfuerzo leve Usa músculos accesorios respiratorios	Disnea en reposo Usa músculos accesorios respiratorios
Pulso normal FEM 100 % del predicho	Pulso < 100 FEM 80 % del predicho	Pulso > 120 FEM 60 - 80 % del predicho	Pulso > 120 FEM < 60 % del predicho

FEM: flujo espiratorio máximo.

- Pólenes, hongos
- Productos químicos, polvos.
- Medicamentos: aspirina, ciertos analgésicos antiinflamatorios.

FACTORES DESENCADENANTES

- Humo del tabaco.
- Infecciones virales.
- Ejercicios, más frecuente cuando el ambiente es frío o seco.
- Los cambios climáticos de temperatura y humedad.
- Reflujo gastroesofágico.
- El embarazo, los períodos premenstruales y la menopausia.

DIAGNÓSTICO

Si el diagnóstico se realiza durante una crisis aguda este no ofrece dificultad, pero si en el momento de la consulta el paciente está libre de síntomas, el diagnóstico se hace más difícil.

Para esto se debe realizar una detallada historia clínica dirigida a buscar:

1. La presencia de síntomas episódicos de obstrucción de flujo aéreo (tríada clásica de disnea, tos y sibilancia).
2. Que este episodio sea reversible, al menos parcialmente, demostrado por espirometría. La reversibilidad se define como un incremento de 15 % o más del volumen espiratorio forzado (VEF), tras la inhalación de β_2 agonistas.
3. Que otros diagnósticos alternativos queden excluidos, entre los que se pueden citar: edema de laringe, disfunción de la glotis, cuerpo extraño endobronquial, estenosis bronquiales, insuficiencia ventricular izquierda, bronquitis crónica, tumor carcinoide, neumonías eosinófilas y vasculitis sistémicas.

EXÁMENES

Alteraciones de diferentes estudios que se pueden encontrar en pacientes asmáticos:

1. Espujo.
 - Eosinofilia.
 - Espirales de Curschman, cristales de Charcot Leydin y cuerpos de cróela.
2. Radiografía de tórax: signos de hiperinsuflación.
3. Hemogasometría: hipoxia e hipercapnia (en casos de crisis severa).
4. Hemograma: eosinofilia 5 - 15 %, leucocitos con más de 3 % de eosinófilos.
5. ECG: normal, bloqueo de rama derecha, eje a la derecha o taquicardia.

6. Ig E mayor que 100 U/mol.

TRATAMIENTO

En la actualidad el tratamiento del asma se basa en:

1. Educación del paciente que ayude a un buen cumplimiento de las normas, así como conocer y controlar el tratamiento farmacológico.
2. Normas de higiene para evitar la acción de factores capaces de producir inflamación de las vías aéreas e inducir hiperactividad bronquial.
3. Tratamiento farmacológico que combina los distintos tipos de fármacos antiasmáticos, según la intensidad del asma: broncodilatadores para ejercer la acción sintomática y antiinflamatorios corticoides para combatir el fenómeno de la inflamación bronquial.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1. Evitar síntomas problemáticos crónicos (tos, disnea nocturna o después del esfuerzo).
2. Mantener la función pulmonar normal o próxima a la normalidad.
3. Mantener actividad física y social normal.
4. Evitar agudizaciones recidivantes.
5. Proporcionar el tratamiento farmacológico óptimo con mínimos efectos adversos.

TRATAMIENTO INTERCRISIS

1. No farmacológico.
 - Educación al paciente y a la familia para ejercer un correcto control ambiental.
 - Fisioterapia respiratoria.
 - Medicina alternativa.
 - Inmunoterapia.
 - Ejercicios físicos y respiratorios.

2. Farmacológicos

a) Broncodilatadores:

- β_2 agonistas: existen en la actualidad de acción corta y de acción prolongada:

. Acción corta: salbutamol, terbutalina; dosis: 200 μ g por aplicación.

. Acción prolongada: salmeterol 25 μ g y formoterol 12 μ g; dosis: salmeterol: 50 μ g cada 12 h, formoterol: 12 μ g cada 12 h.

Las vías de uso son oral, aerosólicas (la más eficaz y de menos efectos indeseables) y parenteral. Sus efectos

indeseables consisten en temblor, taquiarritmia, hipertensión arterial, aumento del consumo de oxígeno por el miocardio, hipopotasemia, aumento de ácidos lácticos y glicemia, cefalea.

b) Metilxantinas: en este grupo existen teofilina de acción corta y de acción prolongada:

- Acción corta: 100 y 170 mg; dosis: 5 mg/kg de peso/d.
- Acción prolongada: 100, 200, 250, 300, 400 y 600 mg; generalmente se administra cada 12 h excepto la de 600 mg que se usa una sola dosis diaria. Vía de administración oral, rectal, endovenosa e intramuscular. Los efectos indeseables son epigastralgia, náuseas, vómitos, anorexia, insomnio, arritmias y convulsiones.

c) Anticolinérgicos: bromuro de ipratropium (atrovent) y el oxitropium. No son superiores a los β_2 agonistas. Su combinación muestra sinergismo. Atrovent: 80 μ g por aplicación.

d) Antiinflamatorios.

- Cromoglicato disódico (intal) y nedocromil sódico (tilade): constituyen inhibidores de la degranulación del mastocito. El nedocromil es más efectivo que el cromoglicato. Intal: 20 mg por aplicación, se recomiendan 2 aplicaciones 4 veces al día. Tilade: 2 mg. por aplicación, se recomiendan 2 aplicaciones 4 veces al día
- Esteroides: son potentes antiinflamatorios: revierten la inflamación, aceleran la recuperación y reducen el índice de recidivas, sus efectos indeseables son alteración del metabolismo de la glucosa, retención de líquidos, hipertensión arterial, úlcera péptica, entre otros. El uso de estas drogas es generalmente de 7 a 10 d, hasta que el paciente alcance 80 % del flujo espiratorio medio (FEM) personal. Pueden administrarse por 3 vías:
 - . Oral: prednisona, dexametasona, prednisolona, metilprednisolona.

La dosis recomendada varía según la intensidad de los síntomas, pero generalmente oscila entre 0,5 hasta 2 mg/kg de peso/d.

- . Parenteral: igual a la vía oral, solo que se reserva para las crisis.
- . Esteroides inhalados: beclometasona, triamcinolona, budesonide, fluticasona.

La dosis oscila entre 200 y 800 μ g/d, aunque en casos severos puede llegarse hasta 2 000 μ g. Los efectos adversos son de tipo local (ronquera, candidiasis oral), que pueden disminuir con cámaras inhaladoras, enjuagarse la boca y escupir después de cada inhalación, uso de la mínima dosis posible (no debe superarse 2 mg/d).

- Antileucotrienos: son fármacos antiinflamatorios que inhiben o bloquean el efecto de los leucotrienos.

Zafirlukast (accolate): dosis 20 mg 2 veces al día.

Montelukast (singulair): dosis 10 mg diarios.

Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales (epigastralgia, diarreas), cefalea.

APLICACIÓN DE LOS FÁRMACOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD DEL ASMA

Asma leve: β_2 agonista de acción corta a demanda.

Asma leve persistente: cromoglicato o nedocromil. Si no hay mejoría se recomienda comenzar con beclometasona a dosis de 200 a 500 μ g/d. Se pueden utilizar los antileucotrienos.

Asma moderada persistente: esteroide inhalado a dosis mayores que 500 μ g/d. β_2 agonista de acción prolongada. Teofilina de acción prolongada. Se puede considerar el uso de antileucotrienos.

Asma severa persistente: esteroide inhalado: 800 μ g-2 000 μ g. β_2 agonista de acción prolongada. Teofilina de acción prolongada. Esteroides orales a largo plazo.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Dr. Isidoro Alberto Páez Prats

CONCEPTO

Estado de enfermedad caracterizado por la presencia de obstrucción al flujo aéreo debida a lesiones bronquiales crónicas o enfisema; la obstrucción al flujo aéreo es generalmente progresiva, puede acompañarse de hiperreactividad de la vía aérea y puede ser parcialmente reversible.

Además de la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, esta definición incluye algunos sujetos asmáticos que experimentan obstrucción crónica al flujo de aire, así como a personas con trastornos menos frecuentes como las bronquiectasias y la obstrucción de las vías respiratorias altas. Aunque en la definición no se incluye la necesidad de ser fumador, este requisito es fundamental para padecer la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

ELEMENTOS CLÍNICOS

Los pacientes generalmente consultan por tos, expectoración o disnea. Las alteraciones del sueño, especialmente el ronquido patológico y la somnolencia diurna, sugieren la coexistencia de apnea del sueño. Los hallazgos al examen físico dependen del grado de obstrucción, la severidad de la hiperinflación pulmonar y el hábito corporal. Las sibilancias con la espiración forzada y la prolongación de la espiración indican la presencia de obstrucción al flujo de aire, pero su ausencia no la excluye.

La dificultad práctica está en establecer cuál es el criterio que delimita una exacerbación infecciosa. La aplicación de los criterios propuestos por Anthonisen es hoy generalmente aceptada, por lo que un incremento de la disnea, incremento de tos y expectoración con aumento de la purulencia del esputo, son indicativos de infección.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

1. Hemograma completo, hemoquímica y eritrosedimentación: evaluación general, detectar eritrocitosis, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada y descartar enfermedades concurrentes.
2. ECG y ecocardiograma: determinar repercusión de la enfermedad sobre cavidades cardíacas derechas.
3. Gasometría: valorar posible hipoxemia con hipercapnia o sin esta.
4. Espirometría: es imprescindible demostrar la obstrucción al flujo aéreo para corroborar el diagnóstico, además permite clasificar el grado de severidad de la enfermedad a partir del VEF1, siempre y cuando se demuestre la obstrucción por relación $VEF1/CVF$ (capacidad vital forzada) $< 70\%$.

Grados de severidad de la enfermedad:

VEF1 (% del predicho)	Grado de severidad
$> 70\%$	Leve
50-69 %	Moderada
$< 50\%$	Severa

5. Radiografía de tórax: permite reconocer signos indirectos de la enfermedad, como el aumento de la transparencia pulmonar, diafragma bajo y aplanado, mayor amplitud de los espacios intercostales, entre otros.

TRATAMIENTO

Al no contarse con un tratamiento curativo, la atención de la enfermedad se basa en la combinación de medidas

preventivas que eviten su progresión y medidas que aseguren una mejor calidad de vida. Por tanto, el enfoque actual del tratamiento debe ser individualizado para cada paciente con la intención de cubrir los objetivos siguientes:

1. Frenar la progresión de la enfermedad.
2. Aliviar los síntomas, sobre todo la disnea.
3. Prevenir o corregir las posibles complicaciones.

Fundamentos:

1. Educación del paciente y familiares: abandono del hábito tabáquico.
2. Dieta normocalórica con 40 % de carbohidratos, 50 % de lípidos y 10 % de proteínas a razón de 1 mg/kg/d.
3. Sustitución de alfa 1 antitripsina en los pacientes que lo requieran.
4. Broncodilatadores: se prefiere a los β_2 adrenérgicos para el broncospasmo agudo; los anticolinérgicos como primera elección para el tratamiento de mantenimiento y la teofilina para potenciar la broncodilatación.
5. Corticosteroides: son la elección para el tratamiento de las exacerbaciones, con ciclos cortos, pues su uso mantenido debe estar muy bien justificado por sus conocidos efectos adversos. La función que pudieran desempeñar los esteroides inhalados es objeto de estudio en estos momentos.
6. Antibióticos: tienen sus indicaciones ante la aparición de una infección bacteriana; los microorganismos más frecuentes son: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarralis*, por lo que son efectivos amoxicilina-clavulánico, ampicilina-sulbactam, macrólidos, cefalosporinas o quinolonas.
7. Mucolíticos y antioxidantes: pueden añadir un alivio sintomático, aunque su uso sigue siendo controvertido.
8. Vacunas: las antivirales y antineumocócica han demostrado beneficios en muchos pacientes, pero no como se esperaba en los inmunocomprometidos.

9. Oxigenoterapia: la oxigenoterapia crónica domiciliaria aumenta la supervivencia, reduce la mortalidad y mejora la calidad de vida en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica secundaria a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). El principal objetivo de su administración es mantener la saturación arterial de oxígeno por encima de 90 %. No debe considerarse definitiva hasta al menos 3 meses de tratamiento y se administra durante un mínimo de 15 h/d. En general, la oxigenoterapia está justificada en pacientes con EPOC estable, no fumadores y plenamente tratados, con obstrucción ventilatoria severa ($VEF_1 < 1,5$ l; $CVF < 2$ l), cuya PaO_2 en reposo no supere los 55 mmHg. Una PaO_2 entre 55 y 59 mmHg puede justificar la administración de oxígeno si existe poliglobulia, hipertensión pulmonar, sobrecarga ventricular derecha, evidencia clínica de *cor pulmonale* o trastornos del ritmo cardíaco.

10. Rehabilitación respiratoria: mediante un programa multidisciplinario pretende ofrecer al paciente elementos educativos y nutricionales, así como realizar ejercicios y la posibilidad de un soporte psicológico, para contribuir de manera eficaz a su mejoría e incorporación a la sociedad.
11. Tratamiento quirúrgico: la cirugía de reducción de volumen en pacientes seleccionados ha mejorado los síntomas clínicos con mayor tolerancia al esfuerzo, mejoría de la disnea y de la calidad de vida.

Los programas integrales de rehabilitación respiratoria, de forma ambulatoria o en la comunidad, coordinados y sustentados por una estrecha vinculación hospitalárea de salud constituyen la mejor opción para el paciente, con un costo beneficio adecuado.

ABSCESO DEL PULMÓN

Dr. Carlos Gassiot Nuño

CONCEPTO

Absceso de pulmón es toda colección supurada consiguiente a una necrosis del parénquima, lo que permite la evacuación del material purulento y la formación de una cavidad con paredes propias y nivel hidroaéreo. Se ha convenido que el diámetro de la cavidad debe ser superior a los 2 cm y que ha de existir una sola cavidad. Se denomina neumonía necrozante o neumonía supurativa a las que se caracterizan por múltiples áreas de necrosis y cavitación, todas de pequeño tamaño. Estas infecciones pulmonares son causadas principalmente por microorganismos anaerobios. La infección por estos microorganismos rara vez es monomicrobiana; en general se trata de infecciones mixtas en las que participan varios microorganismos anaerobios y aerobios de la flora orofaríngea.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

La evolución del absceso pulmonar puede ser muy variada, aunque en la mayoría de los casos existe un comienzo agudo con fiebre elevada, escalofríos y sudoración. En ocasiones puede incluso presentarse dolor de tipo pleurítico. En 30 % de los enfermos, el inicio de los síntomas clínicos es más solapado, con febrícula y tos escasamente productiva.

Después de 1 ó 2 semanas aparece necrosis hística, seguida de la formación de un absceso que puede ser único o múltiple, con niveles hidroaéreos o sin estos, en el caso de abscesos múltiples (neumonía necrosante). Después de la cavitación, en 50 % de los casos se observa expectoración fétida y abundante, que puede estar precedida de vómica, indicativa del establecimiento de comunicación bronquial.

Si en esta fase todavía no se ha indicado tratamiento antibiótico, el enfermo se mantiene febril y persiste el síndrome tóxico.

En la exploración física se destacan, en la fase de inicio, signos de consolidación pulmonar. Si además existe participación pleural, debe auscultarse un soplo de características pleurales. Cuando el absceso se abre al bronquio, los signos de consolidación disminuyen o desaparecen. En casos de larga evolución puede encontrarse acropaquía.

En el hemograma suele observarse leucocitosis con desviación a la izquierda y no es infrecuente el hallazgo de anemia como reflejo de la infección.

En la evolución clínica del absceso pulmonar se describen 3 complicaciones:

1. Extensión pleural con formación de empiema.
2. Diseminación broncogena por rotura del absceso, con invasión bilateral e insuficiencia respiratoria grave.
3. Metástasis sépticas cerebrales, complicación excepcional hoy día.

Respecto a la neumonía necrosante, la evolución clínica puede ser tormentosa y el pronóstico es grave. Con frecuencia la enfermedad se extiende rápidamente, con destrucción del parénquima pulmonar y evolución hacia la gangrena de pulmón. El paciente está gravemente enfermo, febril, presenta expectoración pútrida y muchas veces, empiema. Existe leucocitosis con desviación a la izquierda. De los enfermos, 20 % fallece durante la infección, por lo que es importante indicar de forma precoz un tratamiento antibiótico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Hemograma: leucocitosis con polinucleosis.
2. Eritrosedimentación: acelerada.
3. Hemocultivo: debe realizarse en los primeros días.
4. Esputo: estudios bacteriológico (con antibiograma) y citológico (piocitos, fibras elásticas y tapones de Dietrich).

5. Radiología (fundamental en el diagnóstico):

- a) Simple.
- b) Tomografía lineal.
- c) Tomografía axial computadorizada.
- d) Resonancia magnética nuclear.
- e) Broncografía.

6. Fibrobroncoscopia con lavado y cepillado bronquiales para estudios microbiológicos.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

- 1. Adecuados cuidados preoperatorios aplicados a los pacientes recién operados, sobre todo si se trata de operaciones quirúrgicas de orofaringe, laringe, abdomen o tórax, que son los que con más frecuencia se complican con procesos atelectásicos o aspirativos.
- 2. Arreglos de la boca.
- 3. Tratamiento quirúrgico esofágico u otra enfermedad del esófago.
- 4. Tratamiento de los focos supurativos.
- 5. Evitar la sedación profunda.

6. Anestesia adecuada.

TRATAMIENTO CURATIVO

- 1. Medidas generales.
 - a) Reposo absoluto.
 - b) Dieta rica en calorías y proteínas.
 - c) Utilización de medicamentos favorecedores de la expectoración: inhalaciones, expectorantes, aerosoles, mucolíticos y otros.
- 2. Drenaje bronquial: postural o broncoscópico.
- 3. Antibioticoterapia: de acuerdo con el resultado del antibiograma.

El tratamiento debe ser prolongado para evitar recidivas (promedio de 2 meses o hasta el cierre de la cavidad) y puede ser por vía oral si la evolución clínico-radiológica es correcta y a la semana de normalizada la temperatura.

La clindamicina en dosis inicial de 600 mg cada 6 h por vía EV o penicilina G sódica en dosis de 2 000 000 a 4 000 000 por vía EV cada 4 h, son los tratamientos de elección. Si es de causa nosocomial se aconseja combinar cefalosporina con aminoglucósido.

En Cuba el tratamiento antimicrobiano convencional para el absceso pulmonar consiste en la asociación de penicilina, metronidazol y aminoglucósidos.

TRATAMIENTO EMPÍRICO DEL ABSCESO DEL PULMÓN

Microorganismos

Stafilococcus aureus
Enterobacilos Gram-aerobios
o *Pseudomonas aeruginosa*

Flora mixta

Antimicrobianos

Nafcillin o vancomicina

Ceftazidima + aminoglucósidos
Ticarcilina / clauvulanato y/o aminoglucósidos
Aztreonan y/o aminoglucósidos
Imipenem y/o aminoglucósidos
Fluoroquinolonas y/o aminoglucósidos o blactam

Ceftazidima + clindamicina o metronidazol
y/o aminoglucósidos
Ticarcilina / clauvulanato y/o aminoglucósidos
Piperacilina / tazobactan y/o aminoglucósidos
Aztreonan + clindamicina o metronidazol
y/o aminoglucósidos
Imipenem y/o aminoglucósidos
Fluoroquinolonas + clindamicina
o metronidazol y/o aminoglucósidos o blactam

CRITERIOS SOBRE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Estos criterios representan el juicio que se hace sobre la evolución favorable o no de la enfermedad. Están apoyados en:

1. La observación clínica cuidadosa.
2. Las investigaciones de laboratorio seriadas.
3. Los exámenes radiológicos, también seriados.

Una vez cumplidos los pasos anteriores, la respuesta puede ser no favorable o dudosa, como causa de:

1. Microorganismos resistentes.
2. Estenosis bronquial.
3. Demora en el inicio del tratamiento o deficiencias de este.
4. Enfermedad pulmonar previa (bronquiectasia).
5. Condiciones personales desfavorables (diabetes, desnutrición y anemia).

CRITERIOS QUIRÚRGICOS SOBRE LA ENFERMEDAD

Estos criterios están supeditados a la evolución clínica de la enfermedad, a través del tiempo, de modo que

descansan en 2 factores determinantes: evolución clínica y tiempo de evolución del proceso.

Los criterios quirúrgicos para el tiempo de evolución del proceso son:

1. En los casos de evolución muy aguda, de pacientes con toxinfeción severa, se considerará la conveniencia de practicar neumectomía.
2. Se debe operar precozmente a los que evolucionan de forma desfavorable, a pesar de que se les haya aplicado el tratamiento médico adecuado.
3. El momento quirúrgico de los que han tenido evolución tórpida es variable. Entre 4 a 6 semanas o más.
4. Es necesario considerar, de manera conservadora, la situación de los pacientes con estado general precario, así como de aquellos ancianos cuyo estado haga temer que no serán capaces de resistir la intervención quirúrgica.
5. La intervención estará contraindicada en los casos muy graves o con otras enfermedades concomitantes avanzadas, y para las de tipo segmentario, cuando existan adherencias en la pared torácica. Una vez decidido el tratamiento quirúrgico y con el conocimiento cabal del estado del paciente, se considerará el tipo de intervención. Si se trata de resección, será lo menos mutilante posible y podrá consistir en una de carácter segmentario (1-2 segmentos), una lobectomía o una neumectomía

CÁNCER DEL PULMÓN

Dr. Carlos Gassiot Nuño

CONCEPTO

El cáncer de pulmón es la enfermedad maligna más común universalmente y la principal causa de muerte en el hombre, mientras que en las mujeres representa la primera causa de muerte junto con el cáncer de mama. En Cuba ocupa el primer lugar de las neoplasias malignas para el sexo masculino y de las muertes por cáncer para uno y otro sexo.

El incremento de su incidencia durante las últimas décadas es debido, en primer lugar al consumo de cigarrillos. Numerosos reportes muestran el vínculo entre el hábito de fumar y el cáncer de pulmón, por los carcinógenos contenidos en el humo del cigarro. Los índices de curación del cáncer pulmonar son inaceptablemente bajos; con una supervivencia a los 5 años para todos los estadios de 10 a 15 %, de ahí la importancia de los estudios de prevención y del diagnóstico en estadios iniciales de la enfermedad.

Es imprescindible establecer una secuencia investigativa dinámica fluida y precisa, que permita en un mínimo tiempo realizar el diagnóstico positivo de esta entidad ante cualquier sombra radiológica pulmonar o síntomas sugerentes.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Las formas clínicas más frecuentes de presentación del cáncer de pulmón están muchas veces vinculadas al hallazgo de alteraciones en la radiografía de tórax. Cambios en la modalidad de la tos y de la expectoración de fumadores habituales, dolor torácico, hemoptisis y síntomas de sepsis respiratoria son frecuentes. Otras veces manifestaciones de derrame pleural, atelectasia, síndromes de plexo braquial, adenopatías cervicales, síndrome de la vena cava superior, disfonía, o simplemente astenia, anorexia y pérdida de peso son expresión de una neoplasia pulmonar. En ocasiones el

inicio de la enfermedad se caracteriza por la metástasis a distancia: osteomioarticular, hígado o glándulas suprarrenales.

Las manifestaciones paraneoplásicas no metastásicas son poco frecuentes y casi siempre se encuentran vinculadas a la aparición del tumor; se observan por lo común la osteoartropatía neumática hipertrófica (acropaquías y periostitis), acantosis nigricans y algunas manifestaciones polineuropáticas. Otras descritas en la literatura médica son excepcionales.

Al examen físico se puede encontrar adenopatías supraclaviculares, cervicales y axilares; así como nódulos subcutáneos y circulación colateral tipo cava superior. La auscultación pulmonar por lo general es normal, excepto cuando hay enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada o síndrome de condensación, interposición líquida o atelectasia. Otros hallazgos pueden ser la parálisis recurrencial izquierda, dedos "en palillo de tambor" y uñas "en vidrio de reloj".

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- La radiografía de tórax simple es el examen complementario fundamental. Se correlacionan formas nodulares, cavitarias, masas hiliares, patrón bronconeumónico, atelectasia, ensanchamiento mediastinal, tumor de Pancoast, patrón reticulonodulillar y formas combinadas.
- Otros exámenes imagenológicos permiten mejorar la localización de la lesión, su extensión regional o la presencia de metástasis: radiografía de tórax lateral simple, tomografía lineal, TAC (tomografía axial computadorizada) o RMN (resonancia magnética nuclear) torácicas, ultrasonido de abdomen superior (hígado y suprarrenales), así como otros exámenes que permitan esclarecer la sospecha de metástasis extrapulmonares.

- Fibrobroncoscopia: permite la visualización de lesiones centrales, así como la posibilidad de estudiar secreciones donde se obtenga el diagnóstico citológico de lesiones periféricas. Los procedimientos citohistológicos de lavado y cepillado bronquiales, biopsia endobronquial y transbronquial, así como citología aspirativa transbronquial, proporcionan el diagnóstico de certeza en un gran porcentaje de los casos.
- El esputo citológico seriado y la citología aspirativa transtorácica, de ganglios periféricos o de nódulos subcutáneos, son otros procedimientos mediante los cuales se hace el diagnóstico.
- Gammagrafía ósea y cerebral: útil para el diagnóstico de las metástasis.
- Mediastinoscopia o mediastinostomía: permite realizar biopsia diagnóstica y estadiamiento.

Otros estudios:

Se realizan para evaluar factores de comorbilidad y función, lo cual va a permitir una valoración integral para las decisiones terapéuticas: exámenes de laboratorio clínico, electrocardiograma y prueba funcional respiratoria. La gasometría y el estudio de ventilación-perfusión son necesarios para un posible tratamiento quirúrgico.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

1. Carcinoma escamoso.
2. Carcinoma de células pequeñas.
 - Células de avena.
 - Células intermedias.
 - Combinado.
3. Adenocarcinoma.
 - Acinar.
 - Papilar.
 - Bronquioloalveolar.
 - Sólido con formación de mucina.
4. Células grandes.
 - Células gigantes.
 - Células claras.
5. Carcinoma adenoescamoso.
6. Tumor carcinoide.
7. Carcinoma de células bronquiales.
 - Adenoideoquístico.
 - Mucoepidermoide.
 - Otros.
8. Tumores no clasificados.

ESTADIAMIENTO

Tabla 10. Agrupamiento por etapas

Carcinoma oculto	TX	N0	M0
Etapas 0	Carcinoma <i>in situ</i>	N0	M0
Etapas I A	T1	N0	M0
Etapas II A	T1	N1	M0
Etapas II B	T2	N1	M0
Etapas III A	T3	N0	M0
	T3	N1	M0
	T1-T3	N2	M0
Etapas III B	Cualquier T	N3	M0
	T4	Cualquier N	M0
Etapas IV	Cualquier T	Cualquier N	M1

T: tumor, N: nódulo, M: metástasis.

TRATAMIENTO

Carcinoma no de células pequeñas

Estadio	Cirugía	Quimioterapia	Radioterapia	Ensayo clínico
I	Sí	No	No	No
II	Sí	Sí	No	No
IIIA	Sí	Sí (neoadyuvante a veces)	Sí (neoadyuvante a veces)	A veces
IIIB	No	Casos seleccionados	Casos seleccionados	Casos seleccionados
IV	No	No	No	Casos de soporte

Para la aplicación de la terapéutica oncoespecífica deben tenerse en cuenta el estadiamiento, el tipo histológico, el índice del estado general y los factores de riesgo quirúrgico.

Carcinoma de células pequeñas

Estadio	Cirugía	Quimioterapia	Radioterapia
I	Sí	Sí	Sí
II-III	No	Sí	Sí
IV	No	Sí	Sí

Esquemas de quimioterapia (6 ciclos):

1. Carcinoma no de células pequeñas.
 - Cisplatino- 80 mg/m².
 - Vinblastina- 6 mg/m².
2. Carcinoma de células pequeñas:
 - Enfermedad limitada.
 - . Cisplatino- 80 mg/m².
 - . Etopósido-100 mg/m².
 - Enfermedad extendida.
 - . Ciclofosfamida 1 000 mg/m².
 - . Doxorubicina 40 mg/m².
 - . Vincristina 1 mg/m².

ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES Y HEPÁTICAS

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN INTESTINAL

Dr. Pedro Velbes Marquetti

CONCEPTO

Se denomina síndrome de malabsorción al conjunto de síntomas y signos que se originan como consecuencia de los déficit nutricionales, producidos por la alteración en los procesos fisiológicos que ocurren en el intestino delgado para digerir y absorber los nutrientes.

Existe una gran variedad de procesos que pueden producir malabsorción, con manifestaciones clínicas muy variadas.

Por malabsorción se entiende el defecto de absorción que afecta el transporte de los nutrientes, desde el borde apical del enterocito hasta su incorporación a la linfa o al torrente circulatorio.

CLASIFICACIÓN PATOGENICA

1. Estadio intraluminal.
 - Glandular.
 - Pancreatitis crónica.
 - Carcinoma pancreático.
 - Resecciones pancreáticas amplias.
 - Fibrosis quística.
 - Páncreas divisum.
 - Kwashiorkor.
 - Lipomatosis pancreática.
 - Síndrome de Schwachman.
2. Estadio funcional.
 - Posquirúrgica, vagotomía.
 - Gastroyeyunostomía tipo Billroth II.
 - Gastroenteroanastomosis.
 - Alimentación parenteral prolongada.
 - Inactivación intraduodenal de lipasa.
 - Síndrome de Zellinger-Ellison.
 - Deficiencia aislada de enterocinasa.
 - Deficiencia aislada de enzimas pancreáticas.
3. Insuficiencia biliar.
 - Colestasis crónica intrahepática.
 - Cirrosis biliar primaria.
 - Colestasis benigna recurrente.
 - Colangitis esclerosante.
 - Enfermedad de Caroli.
 - Carcinoma primitivo de hígado.
 - Colestasis crónica extrahepática.
 - Estenosis benigna de la vía biliar principal.
 - Carcinoma de la ampolla de Vater.
 - Carcinoma de la vía biliar.
 - Carcinoma de cabeza de páncreas.
 - Parásitos.
4. Sobrecrecimiento bacteriano.
 - Hipoclorhidria o aclorhidria.
 - Poscirugía digestiva.
 - Disfunción del asa aferente tras gastroyeyunostomía.
 - Enteroenterostomía terminolateral.
 - Estenosis y fistulas enteroentéricas.
 - Fistulas gastroyeyunocólicas.
 - Obstrucción parcial por adherencias.
 - Anomalías estructurales.
 - Diverticulosis yeyunal.
 - Enfermedad celíaca.
 - Enfermedad de Crohn.
 - TBC.
 - Linfomas.
5. Estadio intestinal.
 - Enfermedad celíaca.
 - Enfermedad de Crohn.
 - Enfermedad de Whipple.
 - Linfoma difuso intestinal.
 - Amiloidosis.
 - Gastroenterocolitis eosinófila.
 - Dermatitis herpetiforme o enfermedad de Düringh.
 - Abetalipoproteinemia.
 - Sprue tropical.
6. Estadio de transporte linfático.
 - Linfagiectasis intestinal.
 - Enfermedad de Whipple.
 - Linfoma.
7. Otras causas (trastornos de motilidad).
 - Diabetes.
 - Amiloidosis.

- Esclerodermia.
- Seudobstrucción intestinal.
- Síndrome del intestino corto.
- Gastroileostomía.
- Resección ileal.
- Resección intestinal amplia.
- Cortocircuitos intestinales.
- Síndrome carcinoide.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Hipertiroidismo e hipotiroidismo.
- Mastocitosis.

8. Medicamentos.

- Colestiramina.
- Neomicina.
- Colchicina.
- Laxantes irritantes.
- Ácido p-aminosalicílico.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Al inicio y de forma temprana los síntomas suelen ser inespecíficos, con el tiempo, como síntomas característicos de malabsorción aparecen: diarreas frecuentes en número y con contenido graso, pérdida notable de peso, signos de hipovitaminosis, debilidad y fatiga, modificaciones en los caracteres del pelo y las uñas, pudiera asociarse una pérdida de proteínas y otros nutrientes.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Pruebas hematológicas generales.
 - Hemoglobina.
 - Eritrosedimentación.
 - Coagulograma.
 - Dosificación de ácido fólico y vitamina B₁₂.
 - Proteínas totales y albúmina.
 - Dosificación de electrolitos.
 - Test de aclaramiento de antitripsina, albúmina marcada con isótopos radioactivos.
2. Pruebas que miden absorción de grasas.
 - Sudán III.
 - Prueba de Van de Kamer.
 - Prueba respiratoria con Trioleína.
3. Pruebas que miden absorción de carbohidratos.
 - Prueba de tolerancia a la lactosa (TTL).
 - pH fecal.
 - Prueba respiratoria de nitrógeno espirado.
4. Pruebas que miden la integridad de la mucosa.
 - Test de D-xilosa (en sangre y en orina).
 - Test de Schilling.
5. Pruebas que miden la función pancreática.
 - Tubaje pancreático.

6. Pruebas para valorar sobrecrecimiento bacteriano.
 - Cultivo del aspirado intestinal.
 - Prueba respiratoria de los ácidos biliares.
7. Pruebas imagenológicas.
 - Ultrasonido.
 - Radiografía tránsito intestinal (técnicas de doble contraste).
8. Biopsia de yeyuno.
 - Determinación de disacaridasas en la muestra de la mucosa de yeyuno.

TRATAMIENTO (de algunas enfermedades)

SPRUE TROPICAL

Corregir las deficiencias de vitaminas y minerales mediante la administración de vitamina B₁₂, ácido fólico, hierro, así como una dieta rica en proteínas y pobre en grasas; además la administración de antibióticos de amplio espectro como la tetraciclina (1 g/d por vía oral, durante 2-4 semanas).

En los casos resistentes se recomienda el empleo de esteroides.

ENFERMEDAD CELÍACA

Eliminación indefinida de la dieta de alimentos que contengan gluten, inicialmente supresión de disacáridos especialmente leche y sus derivados. Corrección de las deficiencias de calcio y vitaminas liposolubles como A, D, E, y magnesio.

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

Reducción o eliminación de la flora bacteriana del intestino delgado mediante la administración oral de antibióticos, o si es posible, la corrección quirúrgica de la anomalía que provocó la estasis intestinal.

DEFICIENCIA DE LACTOSA

Se debe excluir de la dieta la leche y los productos lácteos con excepción del yogurt, fuente de lactosa autodigerida. En los casos de hipolactasia secundaria a otras enteopatías, pueden reintroducir la leche en la dieta, toda vez resuelta la enfermedad primaria.

GASTROENTEROPATÍA PIERDE PROTEÍNAS

El tratamiento de la enfermedad causal puede limitar la pérdida intestinal de proteínas. En la linfangiectasia intestinal debe sustituirse la grasa dietética por triglicéridos de cadena media.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS DEL INTESTINO

Dr. Pedro Velbes Marquetti

Han sido descritos 2 grandes grupos de enfermedades inflamatorias del intestino; uno su causa está condicionada a un agente conocido como parásitos, bacterias, isquemia, agentes físicos etc.; y el otro grupo, de causas desconocidas llamadas inespecíficas o idiopáticas como la colitis ulcerativa idiopática (CUI) y la enfermedad de Crohn (EC). En ocasiones ocurre entre ambas un síndrome de solapamiento conocido como colitis indeterminada, en el cual solo el transcurso del tiempo logra definir.

deshidratación. A veces se asocia un síndrome sistémico dado por fiebre menor de 38 °C, anorexia y fatigabilidad.

La mitad de los pacientes con CUI desarrollan manifestaciones extraintestinales, colitis dependientes y enfermedades asociadas. El diagnóstico se establece al demostrar en el paciente signos macroscópicos en la mucosa del colon, que son compatibles con una CUI; esta afecta siempre al recto y se extiende de forma continua y simétrica, el proceso inflamatorio afecta la mucosa del colon y en ocasiones algunos centímetros del íleon terminal.

COLITIS ULCERATIVA IDIOPÁTICA

CONCEPTO

Enfermedad de naturaleza idiopática que afecta el colon y recto, que se caracteriza por un proceso inflamatorio continuo de predominio mucoso y recidivante, además de los síntomas intestinales presenta manifestaciones sistémicas.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

No existe un cuadro clínico prototipo, los síntomas dependen de variables, que las más importantes son: la extensión y la actividad.

El paciente permanece asintomático en los períodos inactivos. En la fase activa el síntoma cardinal es la rectorragia; el otro síntoma característico es la diarrea, esta aparece en las 3/4 partes de los enfermos activos.

La diarrea es de intensidad variable casi siempre con abundante moco.

El dolor abdominal suele ser leve y transitorio, de tipo cólico, localizado en el hemiabdomen inferior izquierdo, el cual se alivia con la deposición.

La exploración física es anodina, salvo en casos severos en que puede detectarse taquicardia, palidez y signos de

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Radiología.

El perfeccionamiento de las técnicas endoscópicas y la posibilidad de obtener biopsias ha desplazado a un segundo plano la radiología, en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con CUI. En ocasiones la radiología simple de abdomen es más importante que los estudios contrastados.

La presencia de un colon transversal con un diámetro mayor que 6 cm, en decúbito supino, es indicativa de megacolon, que contraindica cualquier exploración radiológica o endoscópica del colon.

El colon por enema de doble contraste solo se utiliza cuando no es posible realizar una colonoscopia.

2. Endoscopia y biopsia de la mucosa del colon.

La fibroendoscopia y hoy día la videoendoscopia, son los métodos de imagen de elección en todo paciente donde se sospeche la presencia de CUI, salvo que se presenta como un megacolon tóxico. Permite la detección visual de las lesiones estructurales y de la mucosa del colon distal (siempre afectado), así como la toma de biopsias dirigidas.

La ileocolonoscopia total, no solo determina la extensión de la enfermedad, también facilita el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn. Dado que es posible la existencia de afección histológica con imagen endoscópica casi normal, deben tomarse biopsias múltiples de cada segmento explorado, afectado macroscópicamente o no.

Tratamiento	Efecto	Indicativo	Dosis y vía de administración
Aminosalicilatos	Antiinflamatorio Inhibición síntesis LTB4, secuestro De radicales libres. Colitis distal activa	Colitis quiescente	Sulfalacina 1 g (VO)/12 h Alsalazina (VO) 500 mg/8-12/h Mesalazina (500 mg) supositorios 8-12/h mesalazina 4 g 24/h (enema)
Esteroides	Antiinflamatorio Inhibidor, síntesis ácido araquidónico	Colitis leve-moderada Colitis grave mega Colon tóxico	Hidrocortisona 100 mg/12-24/h (enema) Prednisona 40 mg/24/h(VO) Metilprednisona 50 mg/24/h (EV) Metilprednisona. 25 mg/6/h (EV)
Ciclosporina	Inmunosupresión selectiva, inhibición IL-2 (células T cooperadoras)	Colitis aguda grave refractaria	Ciclosporina 4 mg/kg/24/h (EV)
Azatriopina y 6 Mercaptopurina	Inmunosupresión no selectiva Inhibición prolifera- tiva células B y T	Colitis crónica refractaria o corticodependiente	Azatriopina 2 mg/ /kg/24/h (VO) 6 Mercaptopurina 1,5 mg/24/h (VO)

TRATAMIENTO

Los enfermos se estratifican según su grado de actividad clínica en leve, moderada, grave, fulminante, tóxica o en remisión.

Indicaciones absolutas del tratamiento quirúrgico

La perforación, el megacolon tóxico no susceptible al tratamiento médico intensivo, la hemorragia masiva, la obstrucción por estenosis benigna, la existencia de displasia de elevado grado y la existencia o sospecha de carcinoma.

ENFERMEDAD DE CROHN

CONCEPTO

Es un proceso inflamatorio crónico y recidivante que se caracteriza por una inflamación transmural de la pared

del tracto gastrointestinal, con inclusión del mesenterio y de los ganglios linfáticos adyacentes, así como por una distribución discontinua o saltada de las lesiones a lo largo del tubo digestivo.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas varían, y son diferentes según la localización anatómica y evolución de la enfermedad. El íleon terminal es el segmento que con mayor frecuencia se afecta, el síntoma más común de esta localización es el dolor localizado en el cuadrante inferior derecho del abdomen o en la región suprapúbica, también es frecuente la diarrea. Los episodios durante la evolución de la enfermedad son recurrentes. Febrícula y fiebre pueden formar parte del cuadro clínico, así como pérdida de peso secundaria a la anorexia, diarrea o malabsorción (menos frecuente). Pueden formarse abscesos, plastrones que engloban varias asas intestinales y fístulas que pueden ser intensas o extensas.

Los datos de laboratorio suelen ser inespecíficos y dependen de la extensión y gravedad de la enfermedad.

La anemia es hallazgo frecuente. Si existe esteatorrea es por la pérdida de sales biliares. Cuando aparece diarrea profusa se produce la pérdida de electrolitos como calcio, potasio, cloro, magnesio y cinc. La leucocitosis y trombocitosis son casi constantes en los brotes, así como la elevación del oroso mucoso, la proteína C reactiva y la eritrosedimentación, que son reactantes de fase aguda.

En la enfermedad pueden presentarse manifestaciones extraintestinales que pueden preceder, acompañar o comenzar independientemente de la clínica intestinal; estas pueden dividirse en 3 categorías: colitis dependientes, secundarias a la afección del intestino delgado y procesos asociados.

Manifestaciones extraintestinales de la enfermedad de Crohn:

1. Colitis dependiente.
 - Cutánea: eritema nudoso, pioderma gangrenoso.
 - Orales: aftas.
 - Oculares: epiescleritis, uveítis.
 - Articulares: artropatía periférica, artropatía axonal (sacroileítis, espondilitis anquilosante).
2. Secundaria la afección del intestino delgado.
 - Malabsorción (déficit de vitaminas liposolubles, cationes divalentes, vitamina B₁₂, ácido fólico, hierro, etcétera).
 - Formación de cálculos biliares.
 - Formación de cálculos renales (oxalato).
3. Procesos asociados.
 - Amiloidosis, complicaciones tromboembólicas, enfermedades hepatobiliares (hígado graso, colangitis esclerosante primaria, hepatopatía crónica).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es de certeza, se basa en los hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos compatibles con la enfermedad de Crohn.

1. Endoscopia: la colonoscopia y la ileoscopia permiten la visualización directa de las lesiones y tomas de biopsias. En fase inicial de la enfermedad se puede ver una mucosa eritematosa y úlceras aftoides que se caracterizan por ser superficiales, pequeñas (5 mm), presentan un halo eritematoso y pueden estar rodeadas de mucosa normal. Cuando la inflamación es más importante se pueden ver úlceras serpiginosas, mayores más profundas y que siguen el eje longitudinal de la luz. Al confluir las úlceras se forman pólipos inflamatorios y aparece la típica imagen en empedrado. Estas lesiones van alternando con zonas de mucosas aparentemente sanas.
2. Radiología: el estudio radiológico con contraste baritado ofrece información de lo que acontece en la pared, permite visualizar los trayectos fistulosos y define la extensión del tramo intestinal afectado.
3. Tomografía axial computadorizada (TAC): permite el estudio de las complicaciones dentro de la cavidad peritoneal, como en los casos de abscesos.

En la actualidad la resonancia magnética nuclear (RMN) y más reciente la sonoendoscopia, adquieren importancia en el diagnóstico de complicaciones perianales.

Otras técnicas más avanzadas como la gammagrafía con granulocitos marcados con isótopos (Tc-99, In-111, Ga-67) valoran extensión de las zonas afectadas y el grado de actividad inflamatoria.

TRATAMIENTO

Regímenes terapéuticos en la enfermedad de Crohn (EC)

	Tratamiento inicial	Tratamiento de mantenimiento	Refractariedad
EC brote leve	Azulfidina 3,5 g/d	Azulfidina 3-5 g/d	Prednisona 20-40 mg/d Dosis única Matinal
EC brote moderado	Azulfidina + prednisona 3-5 g/d + 40-60 mg/d	Azulfidina 3-5 g/d	Azulfidina + Prednisona 3-5 g/d + 60 mg/d
EC brote severo	Azulfidina + prednisona 3-5 g/d + 1 mg/kg/d (EV)	Si es refractaria a esteroides azulfidina + 6 mercaptopurina 1,5 mg/kg/d (dosis única)	Azulfidina + 6 mecapto- purina (1,5 mg/kg/d
EC córtico-dependiente	Azulfidina + 6 mercaptopu- rina 2 g/d + 1,5 mg/kg/d		Metroxate 25 mg/semana (dosis única)

Nutrición:

- La eficacia de la nutrición enteral en la EC activa, como terapia de primera línea, es controvertida. La dieta elemental no presenta ventajas frente a la polimérica.
- En las resecciones ileales extensas (100 cm) y el síndrome de intestino corto se recomienda una dieta de bajo contenido graso (40-50 g/d) y suplementos de triglicéridos de cadena media. En el síndrome de intestino corto el aporte energético se asegura a través de la nutrición enteral o parenteral.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía no es curativa sino paliativa. Las indicaciones quirúrgicas son: la obstrucción intestinal irreversible, los abscesos, las fístulas complicadas o refractarias al tratamiento conservador, la perforación intestinal, el megacolon tóxico

refractario, la hemorragia digestiva masiva (rara) y resistencia a todo tipo de tratamiento médico.

Otras medidas terapéuticas

Nuevos esteroides: budesonide, tixocortol, beclometazona, se indican en las crisis moderadas a severas de agudización. La acción tópica con los efectos deseados de los esteroides, sin reacciones secundarias, constituyen una esperanza para el tratamiento a largo plazo.

Oxigenación hiperbárica: activa mecanismos de regeneración hística.

Fish oil (ácido eicosapentanoico): inhibe la formación de leucotrieno B4. Mejoría clínica.

Ácido fusídico: antibiótico con acción inmunomoduladora. Útil en enfermedad de Crohn.

Anti-FNT (anticuerpo quimérico): produce cicatrización rápida, aunque transitoria, de lesiones en la mucosa del colon en la EC.

Cinc: buenos resultados en la EC.

PARASITISMO INTESTINAL

Dr. Mario García Ayala

AMEBIASIS

CONCEPTO

Enfermedad causada por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica*. La infección se debe a la ingestión de alimentos o agua con contaminación fecal o por transmisión fecal-oral directa. Puede ser asintomática o presentar síntomas diarreicos mínimos. Es menos frecuente que aparezca una infección intestinal invasiva o extra-intestinal. La *Entamoeba histolytica* vive en el ciego y/o rectosigmoideos y parasita exclusivamente en el hombre.

CLASIFICACIÓN

- Amebiasis no invasora (asintomática).
- Amebiasis invasora intestinal.
- Rectocolitis.
- Tiñoapendicitis.
- Ameboma.
- Colitis fulminante.
- Amebiasis invasora extraintestinal.

DIAGNÓSTICO

- Factores de riesgo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Residencia en instituciones.
- Homosexualidad masculina.

La enfermedad invasiva se asocia con exposición a cepas más patogénicas, que son más comunes en algunas zonas geográficas como América Latina, India y Sudáfrica.

SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS

1. Infección no invasiva.
 - Asintomática.

- Diarrea leve.
 - Molestias abdominales.
 - Dolor e hiperestesia abdominales.
 - Dolor rectal.
2. Infección intestinal invasiva.
 - Diarrea sanguinolenta.
 - Hipertermia (30 %).
 - Síntomas generales.
 3. Infección extraintestinal (hepática y con menos frecuencia pulmonar, cutánea y cerebral):
 - Náuseas y vómitos.
 - Diarrea (50 %).
 - Dolor e hiperestesia abdominal en el hipocondrio derecho.
 - Manifestaciones clínicas de acuerdo con la estructura afectada.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

1. Análisis de materia fecal: se buscan huevos y parásitos en las heces, preferiblemente frescas y repetidas.
2. Pruebas serológicas: en especial hemaglutinación indirecta y positiva en 85 % de los casos de colitis y en la mayoría de las formas extraintestinales.
3. Endoscopia: rectosigmoidoscopia y colonoscopia. En estadios iniciales, edema y enrojecimiento de la mucosa. La imagen típica corresponde con úlceras superficiales redondeadas, cubiertas por material blanquecino y separadas entre sí por áreas de tejido normal. En los casos graves estas úlceras pueden confluir y hacerse más profundas y confundirse con la colitis ulcerativa idiopática.
4. Radiología: radiografía de colon por enema:
 - En casos menos graves.
 - . Irregularidades de las haustras cuando hay ulceraciones.

- . Zonas de estenosis o espasticidad en uno o varios segmentos.
 - . Lesiones que pueden establecer el diagnóstico de colitis ulcerativa idiopática.
 - En casos muy graves (megacolon tóxico), en la radiografía simple de abdomen se observan:
 - . Distribución de aire en el colon y dilatación importante.
 - . Neumoperitoneo si hay perforación.
 - . No se recomienda colon por enema.
5. Radiografía de tórax: de utilidad en abscesos hepático y pulmonar.
 6. Ultrasonografía: de gran ayuda en la localización de los abscesos hepáticos.
 7. Gammagrafías hepática y cerebral: útiles en estas localizaciones.
 8. Tomografía axial computadorizada: para utilizar en casos de difícil localización y diagnóstico; ejemplo, toma cerebral.
 9. Laparoscopia: permite visualización del hígado y la toma de muestra en caso de lesión hepática (absceso hepático amebiano).
 10. Otros: hemograma, eritrosedimentación, y fosfatasa alcalina para las lesiones hepáticas, así como biopsia y raspado de las lesiones cutáneas.

3. Formas extraintestinales: absceso hepático, derrame pleural, etc. Deben ingresar.
 - Utilizar medicamentos empleados en las formas disintéricas.
 - Función y drenaje por vía percutánea o método quirúrgico.
4. Ameboma: emplear tratamiento medicamentoso de forma disintérica y si hay oclusión o invaginación o cirugía.

Fármacos alternativos

- Tinidazol: 1 g cada 12 h, durante 3 a 5 d por vía oral.
- Omidazol: tabletas (500 mg).
 - . Formas no disintéricas: 2 tabletas (una en la mañana y otra por la noche) ó 25 mg/kg en una sola toma durante 5 a 10 d.
 - . Formas disintéricas: 3 tabletas en una sola toma nocturna o 40 mg/kg; si el peso es 60 kg administrar 4 tabletas divididas en 2 dosis (2 en la mañana y 2 en la noche) durante 3 d.
 - . Absceso hepático y disentería grave: administrar en infusión por vía EV 500-1 000 mg inicialmente, seguidos de 500 mg cada 12 h, de 3 a 6 d.
- Secnidazol (tabletas 500 mg): 2 tabletas en la mañana y 2 tabletas en la noche, o 30 mg/kg/d en dosis única. Probablemente para formas no disintéricas.
- Cloroquina: 600 mg/d del producto base 2 d, seguidos de 300 mg/d durante 15 d.

TRATAMIENTO MÉDICO

Profiláctico

1. Educación sanitaria a la población.
2. Control de los manipuladores de alimentos y personal que trabaja con niños.
3. Control de los infectados y sus contactos.
4. Evitar la contaminación de vectores.
5. Hervir el agua.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

1. Formas asintomáticas y leves (no disintéricas).
 - Metronidazol (elección) 500-750 mg 3 veces/d de 5 a 10 d, por vía oral.
 - Continuar con paramiomocina cada 8 h, por 7 d o furoato de dioxanida (furamida) 500 mg 3 veces/d.
2. Formas disintéricas.
 - a) Acción hística.
 - Metronidazol: acción hística (elección) 750 mg 3 veces/d por 10 d vía oral o 15 mg/kg en 1 h, por vía EV lento por 10 d.
 - Emetina: 1 mg/kg/d máximo 90 mg/d por 10 d por vía IM.
 - b) Acción intraluminal.
 - Furoato de diloxanida 500 mg 3 veces/d durante 10 d.

GIARDIASIS

CONCEPTO

Infección intestinal causada por el parásito protozoario *Giardia lamblia*. La mayor parte de las infecciones se produce por transmisión fecal-oral o ingestión de agua o alimentos contaminados con quistes que liberan trofozoitos, los cuales colonizan el intestino delgado y causan los síntomas.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con el grado de afección intestinal que produce:

1. Parasitismo por *Giardia lamblia*: las pruebas de absorción intestinal y la mucosa son normales.

2. Enteropatía giardiásica: las pruebas de absorción intestinal son normales, pero hay distintos grados de atrofia de la mucosa intestinal.
3. Malabsorción por giardiasis: las pruebas de absorción intestinal son patológicas y existen diversos grados de atrofia de la mucosa intestinal.

DIAGNÓSTICO

La enfermedad es más frecuente cuando existen condiciones higiénicas deficientes, así como en escolares, inmunodeprimidos, homosexuales y viajeros internacionales.

SÍNTOMAS CLÍNICOS

Los pacientes pueden ser asintomáticos. Clínicamente el parásito puede ser causa de diarreas, tanto agudas como crónicas y estas últimas pueden acompañarse de malabsorción intestinal.

Otros de los síntomas más frecuentes son: dolor abdominal, distensión abdominal, flatulencia, náuseas, vómitos, pérdida de peso, dispepsia, pirosis y cefalea.

Con menos frecuencia se presentan lesiones dermatológicas (urticaria, edema de labios y cara) y estomatitis aftosa.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

- Heces fecales: preferiblemente 3 exámenes repetidos en serie. Se detectan quistes y en ocasiones trofozoitos en las deposiciones diarreicas.
- Estudios inmunológicos: cuando se sospecha inmunodeficiencia asociada, como son los anticuerpos fluorescentes y técnica de ELISA, para la detección del parásito en muestras de heces fecales.

- Drenaje biliar: demuestra la presencia del protozooario en la bilis.
- Biopsia y frotis yeyunal: permite detectar y evaluar el daño de la mucosa intestinal.
- Frotis duodenal: también se puede demostrar la presencia del parásito en el duodeno.

TRATAMIENTO MÉDICO

PROFILÁCTICO

- Educación sanitaria a la población, corregir hábitos higiénicos inadecuados como por ejemplo, la manipulación correcta del agua de consumo y los alimentos.

MEDICAMENTOSO

- Metronidazol (tabletas de 250 y 500 mg): 250 mg 3 a 4 veces/d por 5-10 d.
- Quinacrina: 100 mg 3 veces/d por 5-7 d.
- Tinidazol: 1-2 g/d hasta 3 d.
- Furazolidona: 6-8 mg/kg/d durante 10 d o 100 mg 4 veces/d por igual tiempo.
- Paromomicina: aminoglucósido no absorbible, se recomienda en embarazadas por la presunta teratogenicidad de los demás agentes, 500-750 mg/d durante 7 d.
- Ornidazol: tabletas de 500 mg (ampollas de 3 mL 500 mg) y (ampollas de 6 mL 1 g) para infusión por vía EV. Dosis para adultos y niños que sobrepasen los 35 kg de peso, 3 tabletas por la noche en una sola toma durante 1-2 d. Deben tomarse después de las comidas.
- Secnidazol (tabletas de 500 mg): 2 tabletas en la mañana y 2 tabletas en la noche en un solo día de tratamiento a 30 mg/kg/d (dosis única en niños).

CÁNCER DEL COLON Y RECTO

Dr. Juan A. Más Páez

DEFINICIÓN

El cáncer colorrectal es la tercera neoplasia en orden de frecuencia en la población mundial. En Cuba se ha incrementado de forma significativa durante los últimos años, tanto en el hombre como en la mujer.

CLASIFICACIÓN

Según la literatura médica más actualizada, los tumores primarios se clasifican en:

1. Origen epitelial.
 - Adenocarcinoma.
 - Adenoacantoma.
 - Carcinoma cloacogénico.
 - Tumor carcinoide.
 - Carcinoma de células escamosas.
2. Origen mesenquimatoso.
 - Melanoma maligno.
 - Sarcoma.
 - . Leiomiosarcoma.
 - . Fibrosarcoma.
 - . Liposarcoma.
 - . Hemangiosarcoma.

Dentro de los tumores malignos primarios de colon y recto, más de 95 % corresponden a adenocarcinomas y de estos aproximadamente 75 % asientan al nivel de la porción recto-sigmoide.

Clasificación de Atler-Coller modificada para el pronóstico y tratamiento:

1. Invasión dentro de la mucosa.
2. Invasión hasta la muscularis propia.
3. Invasión hasta la serosa o tejido graso perirrectal.
4. Como 2 con metástasis en los ganglios linfáticos.
5. Como 3 con metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
6. Metástasis a distancia.

Categorías de riesgo para el cáncer de colon-recto operable:

- Bajo riesgo Astler-Coller 2 y 3 sin factores pronósticos desfavorables.
- Alto riesgo Astler-Coller obstrucción, perforación, invasión vascular.

DIAGNÓSTICO

ASPECTOS CLÍNICOS

Las manifestaciones clínicas de la neoplasia del colon derecho suelen presentarse de forma tardía, con pérdida de peso, dolor abdominal, trastornos dispepticos, masa palpable y manifestaciones de anemia.

Las lesiones del colon izquierdo tienden a dar alteración del hábito intestinal; constipación o con mayor frecuencia diarrea y hemorragia. En caso avanzado la enfermedad puede dar síntomas obstructivos precoces.

Suelen presentarse como una urgencia aguda debido a obstrucción, hemorragia masiva, perforación o abscesos pericólicos. En el examen se comprueba a la palpación una masa en la fosa ilíaca derecha, a través del examen digital del recto es posible detectar alguna tumoración de esta área.

Como estos cánceres se originan en un período prolongado, es posible identificar lesiones preneoplásicas y neoplásicas tempranas, para mejorar los índices de supervivencia.

Existe un grupo de pacientes con factores de riesgo como el adenoma o pólipo simple, la polipoidosis familiar, adenoma vellosa, enfermedades inflamatorias como la colitis ulcerativa idiopática y colitis granulomatosa, así como la ingestión excesiva de grasa de origen animal, consumo bajo de flora vegetal e ingestión elevada de alcohol.

LABORATORIO

1. Velocidad de sedimentación globular acelerada.
2. Anemia microcítica hipocrómica.
3. Sangre oculta en heces fecales positivas.
4. Leucocitosis, que por lo general indica una reacción inflamatoria o una supuración concomitante.
5. Anormalidades en las pruebas funcionales hepáticas expresan la enfermedad metastásica extensa.

ESTUDIOS PARA EL ESTADIAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

IMAGENOLOGÍA

1. Radiografía: en el examen con enema de bario no siempre es posible distinguir entre tumores benignos y malignos; se pueden señalar 5 tipos característicos de crecimiento tumoral.
 - a) Carcinoma pseudopolipoides: es un defecto de repleción marginal, con proyección de una masa intramural, su localización más frecuente es en el ciego y en el colon descendente.
 - b) Carcinoma anular: denominado también carcinoma "en servilletero"; en el segmento estenosado desaparece la mucosa normal, con paredes rígidas y los límites de la lesión muestran una abrupta transición entre la mucosa normal y el área tumoral.
 - c) Carcinoma en placa: se considera como una forma incompleta o localizada del carcinoma anular.
 - d) Carcinoma escirroso: la mucosa no está excesivamente alterada y la luz del colon aparece uniformemente estrecha, aunque sin estenosis; se localiza preferentemente en el colon descendente y el segmento izquierdo del transversal.
 - e) Crecimiento extracolónico: es muy raro, puede comprimir de forma extrínseca la luz del colon e invadir de manera precoz órganos y estructuras.
2. Ecografía abdominal: en las neoplasias avanzadas se pueden detectar las paredes del colon engrosadas, así como masas ganglionares, abdominales y lesiones metastásicas hepáticas.
3. Ultrasonografía endoscópica: ayuda a la estadificación tumoral y permite diagnosticar abscesos y fístulas perianales.
4. Radiografía de tórax.
5. TAC de abdomen y pelvis.
6. Rectosigmoidoscopia: permite visualizar las lesiones tumorales al nivel del recto, porción distal del sigmoides.

INMUNOLOGÍA

El antígeno carcinoembrionario (CEA), se expresa en diferentes neoplasias del tracto gastrointestinal. Se ha reportado la generación de un anticuerpo monoclonal

marino (AcM) para el diagnóstico de la metástasis y las recidivas de tumores colorrectales.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DEL COLON

1. Tratamiento de primera línea.
 - a) Enfermedad operable:
 - Si es bajo riesgo: cirugía.
 - Si es alto riesgo: cirugía + quimioterapia adyuvante con SFU/LV (Sfluracilo/Leveovorin).
 - b) Enfermedad avanzada:
 - Quimioterapia con intención paliativa (SFU/LV).
 - Eventual. Metastasectomía hepática, quimioembolización con SFU:
 - . Tratamiento sintomático.
 - . En estudio SFU vía oral (UFT), Irinotecan (cpt-11).
2. Tratamiento de segunda línea.
 - Irinotecan (cpt-11).
 - SFU + oxaliplatin + leucovorín.
 - Mitomicina C.
 - Fase I.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE RECTO

1. Tratamiento de primera línea.
 - a) Enfermedad localizada, tumor localizado a más de 10 cm del borde anal.
 - Cirugía.
 - Si existe bajo riesgo: observación.
 - Si existe alto riesgo: quimioterapia adyuvante con SFU/LV.
 - b) Tumor localizado a menos de 10 cm del borde anal.
 - Quimioterapia + radioterapia neoadyuvante.
 - Cirugía.
 - Si existe bajo riesgo: observación.
 - Si existe alto riesgo: quimioterapia adyuvante con SFU/LV.

Laserterapia endoscópica en casos muy seleccionados con alto riesgo quirúrgico.
 - c) Enfermedad metastásica.
 - Quimioterapia con intención paliativa: SFU/LV.
 - Radioterapia con intención paliativa.
 - Estudio: SFU oral (UFT), Irinotecan.
 - Tratamiento sintomático.
2. Tratamiento de segunda línea.
 - Igual al cáncer de colon.

HEPATITIS VIRAL AGUDA

Dr. Enrique Arús Soler

CONCEPTO

La hepatitis viral aguda (HVA) es una enfermedad infecciosa del hígado, causada por varios virus y se caracteriza por presentar necrosis aguda de los hepatocitos e inflamación. Probablemente, sea la causa más frecuente de enfermedad hepática e ictericia en el mundo.

CLASIFICACIÓN

La HVA agrupa al menos 5 enfermedades causadas por agentes diferentes:

1. Hepatitis A: virus de la hepatitis A (VHA).
2. Hepatitis B: virus de la hepatitis B (VHB).
3. Hepatitis C: virus de la hepatitis C (VHC).
4. Hepatitis D o delta: virus de la hepatitis D (VHD), asociado con el VHB.
5. Hepatitis E: virus de la hepatitis E (VHE).

Recientemente se han descrito otros agentes virales. El virus de la hepatitis G (VHG), aunque su potencialidad para causar un daño hepático agudo o crónico es cuestionable. Al menos un agente viral, provisionalmente llamado non-A non-G puede ser responsable de severas hepatitis agudas y de hepatitis asociada con anemia aplásica. También, se ha reportado en Japón otro virus causante de hepatitis de transmisión parenteral denominado TTV, se ha observado una elevada prevalencia de este virus en donantes de sangre y su significado clínico aún permanece por determinar.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

De forma general puede decirse que los agentes causales del cuadro clínico de la HVA, a pesar de ser muy diferentes, ocasionan un síndrome clínico similar, donde no es posible

precisar el agente causal por las manifestaciones clínicas, ni por los resultados de las pruebas bioquímicas.

El cuadro clínico de la HVA típica se caracteriza por 4 períodos:

1. Período de incubación: su duración está en dependencia del agente causal y puede ser muy corto después de un inóculo muy infeccioso; cuando este es de baja infectividad, el período de incubación puede ser muy prolongado.
2. Fase preictérica o período prodrómico: de duración muy variable. Se caracteriza por malestar general, astenia, anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal en hipocondrio derecho de intensidad variable, cefalea, dolor en los globos oculares, etcétera.
3. Fase icterica o período de estado: al instaurarse se atenúan los síntomas del período prodrómico. La duración es muy variable, desde pocos días hasta 6 meses.
4. Fase posictérica o período de convalecencia: se inicia con la desaparición del íctero; en este período se describe el síndrome poshepatitis.

Los signos físicos son el íctero, hepatomegalia y esplenomegalia, que no son muy manifiestos. La coluria y la hipocolia caracterizan al período icterico junto con la coloración amarilla de la piel y las mucosas.

FORMAS CLÍNICAS

1. Hepatitis anictérica: forma más frecuente de la hepatitis aguda. Los síntomas son semejantes a la forma icterica clásica, pero con ausencia de íctero. Su evolución hacia la cronicidad es particularmente frecuente en las ocasionadas por el virus B.
2. Hepatitis inaparente: se caracteriza por la ausencia de síntomas subjetivos. La HVA por virus C adopta esta forma clínica en algo más de 80 % de los pacientes.

3. Hepatitis colestásica: la evolución clínica, con ictericia persistente y muy manifiesta, suele tener un desarrollo prolongado.
4. Hepatitis prolongada: se considera cuando al menos hayan pasado 4 meses. La enfermedad puede ser evidente durante 12 meses, e incluso por más tiempo, sin poderse hablar de hepatitis crónica. Se presenta en la hepatitis A como forma atípica.
5. Hepatitis recurrente o recidivante: se refiere a la aparición de nuevos síntomas y elevación de las transaminasas después de una hepatitis aparentemente curada.
6. Formas graves: entre estas se encuentran los casos de hepatitis con insuficiencia hepática hiperaguda, aguda y subaguda.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Pruebas bioquímicas

- Patrón bioquímico de lesión: la evidente elevación de las enzimas de citólisis, aminotransferasas (ALAT y ASAT), es la característica más llamativa en los exámenes paraclínicos. El índice ASAT/ALAT se ha utilizado para evaluar la severidad de la necrosis. Un índice inferior a 1 es indicativo de necrosis importante.
- Patrón bioquímico de colestasis: la gammaglutamiltranspeptidasa (GGT) es una enzima que evalúa la necrosis hepatocitaria, pero fundamentalmente se eleva en la forma colestásica. La fosfatasa alcalina también se eleva en esta forma clínica.

Pruebas de síntesis hepática

En las HVA severas, con un gran componente necroinflamatorio, se compromete la función de síntesis hepática. En estos casos los niveles séricos de albúmina disminuyen y el tiempo de protrombina se prolonga. La determinación de los factores de la coagulación I, II, V, VII, IX y X son buenos indicadores de la capacidad de síntesis del hígado.

Marcadores virales

1. El diagnóstico positivo de la HVA por virus A se hace mediante la determinación de anticuerpo de tipo IgM contra el virus de la hepatitis A (IgM anti-VHA).
2. La hepatitis aguda por virus B se diagnostica por la presencia de antígeno de superficie del virus de la

hepatitis B (AgsHB) y anticuerpos de tipo IgM contra el antígeno del core.

3. El diagnóstico de hepatitis aguda por coinfección de los virus B y D se establece mediante la determinación de anticuerpos de tipo IgG e IgM contra el VHD. La presencia del AgsHB y de anti-core de tipo IgM completarán este diagnóstico.
4. La hepatitis aguda por sobreinfección del VHD en un portador crónico del VHB, se diagnostica por la presencia de anticuerpos de tipo IgG e IgM contra el VHD junto con los marcadores del VHB (AgsHB y anti-core total).
5. El diagnóstico serológico de HVA por virus C debe hacerse mediante los sistemas ELISA, que detectan anticuerpos totales contra este virus anti VHC.
6. La HVA por virus E se diagnostica por la presencia en suero de anticuerpos de tipo IgM contra el VHE.

Estudios morfológicos

Existen determinadas situaciones en que los datos aportados por la clínica y el laboratorio no permiten llegar a un diagnóstico positivo; es entonces cuando los estudios morfológicos se imponen. La laparoscopia y la biopsia hepática pueden esclarecer las dudas.

TRATAMIENTO

No existen medidas de tratamiento específico de la enfermedad. Se sabe que el reposo no ejerce influencia en la curación, evolución y pronóstico de la HVA. Las recomendaciones al respecto, deben estar en relación con la gravedad de los síntomas, pues son estos los que en definitiva no le permiten al enfermo abandonar la cama.

Con respecto a la dieta, ningún régimen dietético mejora o acorta la evolución de la HVA. Solo debe indicarse una alimentación con determinados requerimientos o una hidratación parenteral, cuando la anorexia, las náuseas o los vómitos obliguen a tomar estas medidas terapéuticas. El consumo de bebidas alcohólicas debe posponerse hasta varias semanas después de normalizados los estudios bioquímicos.

En ocasiones, es necesario utilizar medicación sintomática, como son los antieméticos, analgésicos, antihistamínicos y colestiramina, para combatir los síntomas propios de la enfermedad. Deben interrumpirse otros tipos de medicamentos y continuar administrando solo los estrictamente necesarios.

HEPATITIS CRÓNICA

Dr. Enrique Arús Soler

CONCEPTO

La hepatitis crónica se define como un síndrome clínico patológico que responde a varias causas y está caracterizado por varios grados de necrosis hepatocelular e inflamación.

CLASIFICACIÓN

La clasificación actual de la hepatitis crónica tiene en cuenta los conceptos siguientes:

1. Criterios causales.
 - Hepatitis viral: virus B, C y D.
 - Hepatitis autoinmune.
 - Hepatitis por medicamentos.
 - Hepatitis criptogenética.
2. Criterios histopatológicos.
 - Grado de actividad (valorado por la actividad necroinflamatoria)
 - Estadio (definido por la presencia e intensidad de la fibrosis)
 - Sobre la base de estos criterios la clasificación y el diagnóstico de la hepatitis crónica deben estar basados en 3 hallazgos: causa, grado y estadio de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Con algunas excepciones, las manifestaciones clínicas de la hepatitis crónica son comunes a las distintas variedades causales e histopatológicas. Las de origen viral se caracterizan por la poca expresión clínica que tienen. Los síntomas son típicamente ligeros, inespecíficos y, en una proporción importante de pacientes, la enfermedad evoluciona de forma inadvertida, y puede llegar hasta la cirrosis sin signos o síntomas previos de enfermedad hepática.

ca. El cansancio, la astenia y la fatiga fácil son los síntomas más comunes en la hepatitis crónica de origen viral. Ocasionalmente, la enfermedad puede tener brotes de exacerbación o agudización, que desde el punto de vista clínico pueden ser semejantes al cuadro clínico de una hepatitis viral aguda.

Una hipertransaminasemia, detectada en un examen médico por síntomas inespecíficos, es la causa por la que gran parte de los enfermos con hepatitis crónica llegan a las consultas. El hallazgo de los marcadores de los virus B o C, detectados en una donación de sangre, es otro de los hechos que hacen comenzar el estudio en un sujeto que, finalmente, se concluye con el diagnóstico de hepatitis crónica.

A diferencia de las causadas por virus, es frecuente que las hepatitis autoinmunes se manifiesten de forma clínicamente aparente, con ictericia e importante repercusión general que puede recordar una hepatitis viral aguda grave, a veces con artralgia o artritis, anemia hemolítica u otras manifestaciones de enfermedad sistémica autoinmune.

El examen físico ofrece pocos datos. Puede detectarse hepatomegalia y, menos frecuente, esplenomegalia, ambas discretas. Los estigmas periféricos de insuficiencia hepática crónica son muy poco frecuentes y se observan cuando ya prácticamente está constituida la cirrosis hepática.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Pruebas bioquímicas

La elevación de las cifras de aminotransferasas es la alteración bioquímica más frecuente en la hepatitis crónica y uno de los rasgos más característicos de la enfermedad. En el caso de la hepatitis crónica por virus B en fase no replicativa, estas enzimas pueden estar en valores normales. En el caso de la hepatitis C, las aminotransferasas tienen un comportamiento muy fluctuante. Otras enzimas, como la gammaglutamiltranspeptidasa y la fosfatasa alcalina, se elevan cuando existe un com-

ponente colestásico o cuando es muy significativa la alteración de la arquitectura hepática.

Marcadores virales

Hepatitis crónica B: se reconoce por la positividad en el suero del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (Ag_sHB). Para evaluar el estado replicativo es necesario la realización del antígeno e (AgeHB) y del ADN viral. Una mutación en la región del pre-core es frecuente (mutante e-menos) y se caracteriza serológicamente por AgeHB negativo y anti-HBe positivo, a pesar de que el virus esté replicando, por lo que es necesario realizar la determinación del ADN viral.

Hepatitis crónica C: su diagnóstico se hace por la determinación de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (anti-VHC), mediante las técnicas de tercera generación. Estos procedimientos pueden proporcionar resultados falsamente negativos en sujetos inmunodeprimidos o falsamente positivos en sujetos con aumento de la gammaglobulina. La determinación del ARN viral, mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) permite determinar la presencia del virus en suero.

Hepatitis crónica D: el reconocimiento de la infección crónica por el virus D requiere la identificación de Ag_sHB y de anticuerpos anti-delta. También es posible poner en evidencia la presencia en suero del ARN del virus D.

Marcadores de autoinmunidad

Hepatitis autoinmune tipo 1: títulos elevados, no menos de 1/80 de autoanticuerpos antinucleares (ANA) y/o anticuerpos antimúsculo liso.

Hepatitis autoinmune tipo 2: presencia de anticuerpos antimicrosoma de hígado y riñón de tipo 1 (anti-LKM 1).

Hepatitis autoinmune tipo 3: presencia de antiantígeno soluble hepático.

Para el diagnóstico de la hepatitis autoinmune se ha propuesto un sistema de puntuación que evalúa datos clínicos, de laboratorio e histológicos, así como el resultado del tratamiento con corticosteroides.

Estudios morfológicos

Para hacer el diagnóstico positivo de la hepatitis crónica es imprescindible el estudio histológico, el cual se hace mediante una toma de biopsia hepática, que puede ser dirigida por laparoscopia, ultrasonido o percutánea a ciegas.

En la muestra de tejido se pueden utilizar técnicas de inmunohistoquímica, para detectar antígenos virales.

TRATAMIENTO

HEPATITIS CRÓNICA B

El medicamento de elección es el interferón alfa. El tratamiento se debe aplicar en pacientes con replicación

viral estable (AgeHB o ADN-VHB positivo), hepatitis crónica demostrada histológicamente y elevación de las transaminasas.

Interferón alfa: 10 000 000 U por vía intramuscular, 3 veces por semana, o 5 000 000 cada día durante 4 a 6 meses.

Existen otras drogas antivirales que también se han utilizado. La más estudiada y ya aprobada en algunos países es la lamivudina. La dosis es de 100 mg diarios durante 12 meses, por vía oral. Se aplica en forma de monoterapia y también en asociación con el interferón en diferentes esquemas. La indicación precisa de este fármaco es para suprimir la replicación viral antes de proceder al trasplante hepático.

HEPATITIS CRÓNICA C

Antes de iniciar el tratamiento debe comprobarse la elevación de las transaminasas, la presencia de anticuerpos anti-VHC, disponer del diagnóstico histológico y es muy útil comprobar la presencia del RNA viral determinado por la reacción en cadena de la polimerasa, principalmente con el objetivo de poder evaluar la respuesta virológica.

El fármaco de elección es el interferón alfa. El esquema recomendado es de 3 000 000 U, por vía intramuscular, 3 veces por semana durante 12 meses. Las bajas tasas de respuesta sostenida a este tratamiento han hecho que se utilice la combinación con ribavirina (800 a 1 200 mg diarios). Esta terapia combinada induce una evidente mejoría de los resultados.

En los últimos años han surgido los interferones alfa pegilados, los cuales incrementan de forma significativa la respuesta sostenida, al compararlos con el interferón estándar. Los mejores resultados que se han obtenido son con la terapia combinada interferón pegilado más ribavirina. La dosis de interferón pegilado alfa 2b en combinación con la ribavirina es de 1,5 µg/kg/semana y la ribavirina de acuerdo con el peso corporal en dosis que oscila de 800 a 1 200 mg/d.

Peso del paciente (kg)	Dosis diaria de ribavirina
Más de 65	800 mg
65-85	1 000 mg
Menos de 85	1 200 mg

Cuando se utiliza la terapia combinada, todos los pacientes deben ser tratados durante, al menos 6 meses. Si al término de este período el ARN viral permanece positivo debe interrumpirse el tratamiento. En el caso que el ARN sea negativo la decisión de continuar o no el tratamiento depende del genotipo viral que tenga el enfermo. Genotipo 1: completar 6 meses más de tratamiento. Genotipo diferente al 1: no es necesario esta prolongación de la terapéutica hasta el año. Se ha sugerido tener en cuenta factores pronósticos como la edad mayor de 40 años, el sexo masculino y la fibrosis en puente para ampliar el tratamiento hasta los 12 meses.

HEPATITIS CRÓNICA D

Se utiliza el interferón en dosis de 9 000 000 U, 3 veces por semana durante 1 año. El principal inconveniente es que la interrupción del tratamiento implica recidivas bioquímicas y replicación viral en la mayoría de los pacientes.

Es necesario que se efectúen controles cada 4 semanas a todo paciente con hepatitis crónica en tratamiento, donde además de la entrevista médica y los estudios bioquímicos deben efectuarse exámenes hematológicos para evaluar la acción del interferón sobre la médula ósea y la hemólisis que causa la ribavirina.

HEPATITIS AUTOINMUNE

Inicio de tratamiento: prednisona o prednisolona 1 mg/kg/d. La adición de 1 a 2 mg/kg/d de azatioprina permite la utilización de dosis menores de corticosteroides, con el objetivo de disminuir los efectos secundarios.

Este tratamiento debe mantenerse durante el tiempo que sea necesario hasta obtener la remisión de la enfermedad. Aunque no existen criterios absolutamente estrictos para establecer con certeza cuándo se ha conseguido la remisión, pudiera tomarse para ello la normalización de la actividad de aminotransferasas y el descenso de los valores de la gammaglobulina.

Una vez conseguida la remisión se deben disminuir paulatinamente las dosis, para identificar la mínima dosis necesaria de mantenimiento: prednisona de 5 a 10 mg/d sola o en combinación con azatioprina de 50 a 100 mg/d.

Puede utilizarse la azatioprina como único fármaco en dosis de 2 mg/kg/d.

Las recaídas, que son muy frecuentes, obligan a reintroducir el tratamiento inicial.

Algunos pacientes no responden a este tratamiento; en tales casos puede ensayarse la ciclosporina. El trasplante hepático está indicado en los casos avanzados, aunque la enfermedad puede recurrir en el órgano trasplantado.

CIRROSIS HEPÁTICA

Dra. Gloria Astencio Rodríguez

DEFINICIÓN

Enfermedad crónica del hígado, irreversible y difusa, caracterizada por fibrosis con formación de nódulos estructuralmente anormales, ocasionados por la necrosis de hepatocitos, colapso de la red de soporte formada por la reticulina que lleve a la acumulación de tejido conectivo, distorsión del lecho vascular y regeneración nodular en el parénquima hepático superviviente; por su forma clínica se presenta con manifestaciones de insuficiencia hepática y de hipertensión portal.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Toxinas.
 - Alcohol.
2. Drogas.
 - Isoniacida.
 - Alfametildopa.
 - Metotrexate.
 - Fenilbutazona.
 - Nitrofurantoína.
 - Amiodarone.
 - Tricloroetileno.
 - Hipervitaminosis A.
3. Infecciones.
 - Hepatitis B y D.
 - Hepatitis C.
 - Esquistosomiasis.
4. Autoinmunidad.
 - Hepatitis autoinmune.
 - Cirrosis biliar primaria.
5. Metabólicas.
 - Enfermedad de Wilson.
 - Deficiencia de alfa-1 antitripsina.
 - Hemocromatosis primaria.
 - Porfiria cutánea tarda.
 - Galactosemia.
 - Tirosinemia hereditaria.
 - Glucogenosis tipo IV.
 - Deficiencia de transcarnilasa de ornitina.

- Abetalipoproteinemia.
 - Esteatohepatitis no alcohólica.
6. Obstrucción biliar.
 - Atresia de las vías biliares.
 - Fibrosis quística.
 - Cálculos.
 - Estenosis benigna.
 - Colangitis esclerosante primaria.
 7. Vasculares.
 - Insuficiencia cardíaca derecha.
 - Pericarditis constrictiva.
 - Síndrome de Budd Chiari.
 - Enfermedad veno-oclusiva.
 8. Miscelánea.
 - Cirrosis de la niñez India.
 - Cortocircuito intestinal.
 - Sarcoidosis.
 - Enfermedad de Rendu-Osler.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El inicio es insidioso y durante meses no se percibe; cuando la enfermedad se encuentra en etapa muy avanzada, las manifestaciones más sobresalientes son la insuficiencia hepática crónica y la hipertensión portal.

SÍNTOMAS

- Astenia.
- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- Dispepsia flatulenta.
- Dolor abdominal.
- Fiebre.
- Tumefacción en las piernas y el abdomen.
- Hemorragias: nariz, encías, piel, tubo digestivo.
- Pérdida de la libido.

SIGNOS

- Ictericia.
- Hepatomegalia (variable según la etapa evolutiva de la enfermedad).
- Esplenomegalia.
- Fetor hepático
- Temblor.
- Ascitis.
- Circulación colateral abdominal.
- Arañas vasculares.
- Edemas.
- Hipertrofia parotídea.
- Hipocratismo digital.
- Eritema palmar.
- Uñas blancas.
- Ginecomastia.
- Atrofia testicular.
- Contractura de Dupuytren
- Síntomas neuropsiquiátricos.
- Hemorroides.
- Disminución del vello corporal.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

1. Hemograma: anemia moderada, leucopenia.
2. Eritrosedimentación: normal o acelerada.
3. Conteo de plaquetas: normal o disminuido.
4. Tiempo de protombina: prolongado.
5. Fosfatasa alcalina: elevada.
6. Gammaglutamiltirasptidasa: elevada
7. Bilirrubina: elevada.
8. Aminotransferasas: normales o discretamente elevadas.
9. Colesterol: disminuido.
10. Concentración de albúmina sérica: disminuida.
11. Factores de la coagulación II, V, VII, X, disminuidos (todos estos factores excepto el V, necesitan de la vitamina K para ser sintetizados).
12. Amoniacó en sangre: elevado.
13. Electroforesis de proteínas: hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia.
14. Inmunoglobulinas: elevación de la IgG; la IgA es más característica de la cirrosis alcohólica y la IgM de la cirrosis biliar primaria.
15. Anticuerpos: anti-músculo liso, anti-nucleares, anti-mitocondriales, anti-LKM (útiles en el diagnóstico de cirrosis biliar primaria y hepatitis autoinmune).
16. Alfa feto proteínas: útil en el diagnóstico del hepatocarcinoma injertado sobre cirrosis hepática.
17. Ceruloplasmina: disminuida en la enfermedad de Wilson.
18. Dosificación de alfa 1 antitripsina y determinación del sistema Pi (PiZZ): útil en el diagnóstico de la cirrosis por el déficit de esta enzima.
19. Marcadores virales: antígeno de superficie, antígeno delta, y anticuerpo del virus C.

20. Ultrasonografía hepática: evalúa caracteres del hígado, signos de hipertensión portal y presencia de hepatocarcinoma. El *eco-doppler* es de mayor valor diagnóstico, sobre todo en receptores de trasplante hepático.
21. Tomografía axial computadorizada: no supera el valor diagnóstico de la ultrasonografía hepática en el seguimiento del paciente cirrótico.
23. Endoscopias: laparoscopia, exploración que unida a la biopsia hepática confirma el diagnóstico. Permite visualizar los caracteres macroscópicos del hígado, además signos de hipertensión portal como esplenomegalia, aumento de la vascularización intrabdominal y ascitis.
24. Endoscopia oral: permite precisar la existencia de várices esofagogástricas, gastropatía congestiva y úlceras.
25. Biopsia hepática: el estudio histológico confirma el diagnóstico y contribuye a esclarecer la etiología.

COMPLICACIONES

- Insuficiencia hepática.
 - . Malnutrición.
 - . Fatiga.
 - . Osteodistrofia.
 - . Coagulopatía.
 - . Prurito.
 - . Disfunción del sistema reticuloendotelial.
- Hipertensión portal y hemorragia gastrointestinal.
 - . Várices esofagogástricas.
 - . Gastropatía congestiva.
 - . Hemorroides.
 - . Hiperesplenismo y trombocitopenia.
- Encefalopatía hepática
- Ascitis e insuficiencia renal.
 - . Ascitis.
 - . Hidrotórax.
 - . Peritonitis bacteriana espontánea.
 - . Hernia umbilical.
 - . Azotemia prerrenal.
- Litiasis vesicular
- Hepatocarcinoma

TRATAMIENTO

FASE COMPENSADA

1. Dieta normal: la ingestión de 1 g de proteínas por kilogramo de peso corporal por día suele ser suficiente para mantener el balance nitrogenado.
2. Administrar suplementos de vitaminas y minerales: vitaminas A y B, tiamina, piridoxina, vitamina D, ácido fólico, cinc, magnesio, calcio, fósforo.
3. La actividad física puede ser normal sin llegar al agotamiento.
4. Deben evitarse las infecciones y las intervenciones quirúrgicas.

FASE DESCOMPENSADA

1. Reposo.
2. Dieta: debe limitarse la ingestión de proteínas y sodio.
 - Proteínas: de 40 a 60 g/d (si existen manifestaciones de encefalopatía hepática).
 - Sodio: de 40 a 60 mEq/d.
3. Diuréticos: el objetivo de la terapia con diuréticos es lograr una reducción del peso corporal de 1 kg/d.
 - Espironolactona: 100 mg/d (dosis máxima 400 mg/d). Si el paciente desarrolla ginecomastia, se debe cambiar la medicación por amiloride: 5 mg 3 veces/d (dosis máxima 20 mg/d) o trianterene 50 mg 3 veces por día (dosis máxima 300 mg/d).
4. Paracentesis: en pacientes refractarios al tratamiento con restricción de sodio y diuréticos, pueden extraerse 6 L o más de líquido ascítico. Para prevenir la hipovolemia se administran 6 a 8 g de albúmina por litro extraído.
5. Derivación peritoneo-venosa: empleada como tratamiento de la ascitis refractaria. Se asocia a numerosas complicaciones como infecciosas, coagulación intravascular diseminada y trombosis.
6. Derivación transyugular intrahepática del sistema portal (TIPS): en esta otra modalidad de tratamiento de la ascitis refractaria se reporta empeoramiento de la encefalopatía hepática y falla hepática.
7. Transplante hepático.
 - Furosemida: 40 mg/d (dosis máxima 160 mg/d).
 - Bumetadine 2 mg/d (dosis máxima 8 mg/d).

PANCREATITIS CRÓNICA

Dr. Roberto Pérez Menéndez

DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio crónico del páncreas, caracterizado por la aparición de cambios morfológicos irreversibles como son la estenosis y la dilatación de los conductos, la atrofia o calcificación del parénquima, la presencia de cálculos y la formación de quistes o pseudoquistes; con pérdida progresiva de las funciones exocrinas y endocrinas de la glándula. La aparición de la diabetes indica un estadio avanzado de la enfermedad y puede aparecer entre 28 y 40% de los casos; es más frecuente en el sexo masculino y resulta condición predisponente para el desarrollo del cáncer del páncreas.

CLASIFICACIÓN

1. Pancreatitis crónica calcificante: existe una calcificación difusa de la glándula y pueden desarrollarse cálculos calcificados en el conducto pancreático principal, que se relacionan con el abuso del alcohol.
2. Pancreatitis crónica obstructiva: se caracteriza por la obstrucción del conducto pancreático principal, casi siempre secundan a la estenosis de causa inflamatoria o traumática que además provocan atrofia y fibrosis acinar. Predomina un daño sustancial al nivel de los conductos.
3. Pancreatitis crónica inflamatoria: es más difícil de definir, se presenta como una afección de pequeños conductos y tejido acinar de causa inflamatoria, donde el conducto pancreático principal está conservado.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

El síntoma cardinal es el dolor abdominal sordo, localizado en el epigastrio, con irradiación en barra hacia ambos hipocondrios y a la espalda, este puede estar ausente, si aparece, se incrementa con la ingestión de alimentos so-

bre todo grasos; se alivia con el vómito y con la anteroflexión del tronco sobre el abdomen. Existen otros síntomas, como la pérdida de peso, la diarrea, la esteatorrea, la malabsorción, la posible aparición de ascitis y las alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Cabe mencionar, las complicaciones por causa de la obstrucción mecánica de la vía biliar, con la consecuente aparición de ictericia y colestasis.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se basa en la identificación de las alteraciones morfológicas del órgano, mediante técnicas de imagen, como la radiología convencional, la ecografía, la tomografía axial computadorizada, la colangiografía por resonancia magnética nuclear y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

TÉCNICAS DE IMAGEN

- La radiología simple de abdomen es de gran utilidad, permite identificar calcificación en el área pancreática, hallazgo que se encuentra en 50 % de los pacientes.
- La ecografía abdominal y la tomografía axial computadorizada, permiten determinar el tamaño de la glándula, la existencia de calcificaciones, de quistes, de nódulos y de irregularidades del conducto de Wirsung, así como precisar el compromiso de la vía biliar. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), o la resonancia magnética nuclear permiten una excelente evaluación del estado de los conductos biliares y pancreáticos con una alta sensibilidad y especificidad, que revelan la presencia de distorsión, estenosis por obstrucción de estos; lo que resulta muy útil en la valoración del estado evolutivo de las pancreatitis crónicas.
- Las manifestaciones radiológicas, demostradas mediante la CPRE, son múltiples y variadas, pueden

presentarse tanto en el conducto de Wirsung y sus ramas, como en las vías biliares extrahepáticas. Kasagai propuso desde 1974, la clasificación de pancreatitis crónica grado I, II y III en dependencia del daño de los conductos del páncreas (daño mínimo, moderado y grave, respectivamente).

ESTUDIO DE LA RESERVA FUNCIONAL DE LA GLÁNDULA

1. Determinación sérica de enzimas pancreáticas. Las enzimas comúnmente utilizadas son la amilasa y la lipasa, cuyas cifras están elevadas en forma casi constante en la pancreatitis aguda y de manera irregular en la pancreatitis crónica, según su fase evolutiva. Su determinación varía de acuerdo con el método utilizado. Se emplea un método yodimétrico manual para la amilasa (valor normal de 70 a 340 U/L) y enzimático ultravioleta para la lipasa (valor normal hasta 190 U/L), la tripsina y la elastasa son más específicas; poseen el inconveniente de una mayor complejidad en la elaboración de las técnicas para su detección.
2. Pruebas de función exocrina por intubación duodenal:
 - Estimulación directa: administración intravenosa de una combinación de hormonas (secretina y colecistoquinina o ceruleína). En la secreción recolectada a través de una sonda de doble luz, se determinan las concentraciones de amilasa, lipasa, tripsina, quimotripsina y bicarbonato; parámetros que estarán notablemente disminuidos en estadios avanzados de la pancreatitis crónica.
 - Estimulación indirecta: basada en el análisis del jugo pancreático obtenido a través de una sonda nasoduodenal, luego de estimular la secreción pancreática mediante una comida de prueba estandarizada (*test* de Lundh) o una perfusión intestinal de ácidos grasos o aminoácidos, los que provocan la liberación de colecistoquinina y secretina endógenas.
3. Las pruebas por vía oral se basan en la utilización de una comida de prueba para estimular la secreción pancreática, junto con la administración de un preparado sintético, que requiere la acción de determinadas enzimas pancreáticas para ser hidrolizado y absorbido por el intestino. La proporción de este producto excretado por la orina traduce el grado de actividad intraluminal de la enzima.

4. Las técnicas más utilizadas permiten la recuperación urinaria de ácido paraaminobenzoico (prueba de BT-PABA) y la fluoresceína (prueba de pancreolauril).

La existencia de una malabsorción intestinal o de una insuficiencia renal pueden provocar resultados erróneos, limitación que ha sido resuelta; en el caso de la insuficiencia renal, con el desarrollo de los métodos para la determinación del PABA; y de la fluoresceína, en el suero.

Entre otros estudios están la determinación fecal de enzimas y la cuantificación de grasa en heces, esta última solo es útil en los estadios avanzados de la insuficiencia pancreática exocrina.

TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente médico, casi siempre estará indicado a conseguir el alivio del dolor (analgésicos, antiinflamatorios, bloqueo de ganglios celíacos, etc.) y eliminar en lo posible el agente causal (alcohol, malos hábitos alimentarios y elementos obstructivos); en la fase de agudización, está encaminado a conseguir el reposo glandular. En los estadios avanzados de la enfermedad, se recomienda la administración de concentrados sustitutivos de enzimas pancreáticas, sobre todo de la lipasa entre 1 100 y 3 000 U, por comida; la dosis se adapta individualmente para cada enfermo, hasta lograr reducir la esteatorrea.

La pancreatina de cerdo, constituida por varias enzimas, se utiliza en forma de gránulos en dosis de 20 g suministrada con las comidas y también han sido utilizadas con similares resultados, las enzimas de origen vegetal principalmente por su actividad de amilasa, lipasa, y tripsina. Todos estos productos deben asociarse con los bloqueadores H₂.

Es necesario mantener un buen estado nutricional en el paciente y controlar la diabetes, así como la malabsorción que puedan presentarse; además, administrar complejos de vitaminas liposolubles y folatos.

La endoscopia intervencionista ha sustituido en gran parte los procedimientos quirúrgicos convencionales, restableciendo el drenaje exocrino de esta glándula mediante la realización de esfinterotomía endoscópica, dilataciones o colocación de prótesis en los casos de estenosis de los conductos principal y accesorio, además de lograr la extracción de cálculo, y el drenaje de pseudoquistes (quistogastrostomía/ quistoduodenostomía endoscópica), así como de abscesos.

La conducta quirúrgica con abdomen abierto queda reservada para los casos en que fallen los métodos endoscópicos de mínimo acceso.

CÁNCER DEL PÁNCREAS

Dr. Roberto Pérez Menéndez

DEFINICIÓN

Constituye el tumor más frecuente de las glándulas mayores anexas al tubo digestivo; es de origen desconocido, predomina en el sexo masculino en una relación de 2:1 sobre el sexo femenino; el mayor número de pacientes se presenta entre la 6ta. y 8va. décadas de la vida. Generalmente se trata de un adenocarcinoma del epitelio ductal, y alrededor del 70% de los casos se localiza en la porción cefálica de esta glándula. Su pronóstico es malo y está condicionado por las dificultades en su diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico efectivo, con una supervivencia a los 5 años inferior al 1% en estos pacientes.

CLASIFICACIÓN

Clasificación histológica del cáncer exocrino pancreático

1. Adenocarcinoma ductal.
 - Carcinoma adenoescamoso.
 - Carcinoma oncocítico.
 - Carcinoma de células claras.
 - Carcinoma de células en anillo de sello.
 - Carcinoma mucinoso.
2. Carcinoma anaplástico.
 - Carcinoma pleomórfico.
 - Carcinoma de células fusiformes.
 - Carcinoma de células redondas.
 - Tumor de células gigantes.
3. Neoplasias quísticas.
 - Adenocarcinoma microquístico seroso.
 - Cistoadenocarcinoma mucinoso.
 - Neoplasia oncocítica papilar mucinosa.
4. Neoplasias intraductales.
 - Carcinoma intraductal papilar.
5. Adenocarcinoma de células acinares.
6. Neoplasia sólida quística papilar.
7. Pancreatoblastoma.
8. Otros tumores:
 - Linfomas.

- Plasmocitomas.
- Sarcomas.
- Tumores metastásicos.

Clasificación histológica del cáncer endocrino pancreático

1. Insulinoma.
2. Glucagonoma.
3. Gastrinoma.
4. Vipoma.
5. Somatostinoma.
6. Tumor de células PP.
7. Tumor carcinoide.
8. Tumor de células pequeñas.

DIAGNÓSTICO

ASPECTOS CLÍNICOS

1. Sus manifestaciones clínicas son poco específicas y pueden iniciarse con dolor: molestia vaga, sorda, referida en hemiabdomen superior, que en ocasiones se irradia a la espalda, predomina en tumores de la cola y del cuerpo pancreático.
2. Íctero obstructivo: se presenta el 50% de los casos, sobre todo cuando está afectada la cabeza pancreática; provoca una obstrucción de la porción distal del colédoco con vesícula distendida, palpable, no dolorosa (signo de Courvoisier), con episodios de colangitis o sin estos.
3. Manifestaciones de insuficiencia pancreática: esteatorrea y diabetes mellitus en estadios tardíos de la enfermedad.
4. Síntomas generales: astenia, anorexia y evidente pérdida de peso.
5. Otros síntomas: trastornos dispépticos, náuseas, vómitos, alteraciones psíquicas, tromboflebitis recidivante, y con menor frecuencia hemorragia digestiva alta por erosión o infiltración tumoral del duodeno. Síntomas específicos endocrinos de cada neoplasia.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

1. Laboratorio.

- Velocidad de sedimentación globular acelerada.
- Fosfatasa alcalina elevada 4 ó 6 veces por encima de su valor normal. Bilirrubina muy elevada con predominio de la directa; ambas se elevan en tumores de la cabeza del páncreas por obstrucción del colédoco.
- Amilasa: ocasionalmente elevada.
- Aumento de la concentración sérica de tripsina y de la depuración de tripsina-creatinina.
- Anemia.

2. Marcadores tumorales: pueden estar aumentados el Ca 19-9, el antígeno carcinoembrionario, la alfa-fetoproteína, el antígeno oncofetal, la RNAsa y la galactosiltransferasa II, pero pueden observarse igualmente elevados en otras entidades oncológicas.

3. Imagenología:

- Radiografía contrastada de esófago-estómago y duodeno: ensanchamiento e indentación del marco duodenal.
- Ecografía abdominal: muy útil para detectar tumores mayores de 2 cm, permite detectar metástasis en órganos vecinos y dilatación del conducto pancreático principal o sus ramas, así como de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas. Guía para biopsia aspirativa con aguja fina y la colocación de drenajes biliares externos.
- Resultan muy útiles: la tomografía axial computarizada dinámica y con contraste, la tomografía computarizada helicoidal, la colangiografía por resonancia magnética, el ultrasonido intraductal pancreático, la tomografía por emisión de positrones y la pancreatografía percutánea guiada por ultrasonido.
- Angiografía por sustracción digital: define la irregularidad quirúrgica cuando existe afección vascular de vasos extrapancreáticos como las arterias celíaca, hepática y mesentérica superior, o cuando hay obstrucción-compresión de la vena esplénica, la porta, o ambas.
- Estudios endoscópicos digestivos: endoscopia digestiva superior: precisa la obstrucción o la compresión al nivel de la región antropilórica o masa invasiva con infiltración de la luz del duodeno descendente o sin esta. Se puede acoplar un transductor, de gran utilidad en la detección de pequeñas lesiones y en la estadificación de esos tumores. Permite la posibilidad de toma de muestra para realizar estudios citohistopatológicos.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: constituye un método de elevada sensibilidad (92 %) y especificidad (95 %) diagnóstica, que permite observar de modo directo cualquier alteración en el

sistema ductal. Facilita el diagnóstico de pancreatitis crónica subyacente. Permite realizar un cepillado directo del conducto o la obtención del jugo pancreático para estudio citológico. Posibilita la descompresión del árbol biliar mediante la colocación de endoprótesis-bypass, sobre alambres guías; ya sean metálicas autoexpandibles o rígidas con material plástico radiopaco.

- Laparoscopia: útil para estudiar la enfermedad, se detectan pequeñas lesiones metatársicas hepáticas y/o peritoneales, con toma de muestras para estudio histopatológico.

TRATAMIENTO

1. Cirugía: solo 10 % de las neoplasias pancreáticas es susceptible de una resección quirúrgica curativa. La técnica de Whipple o duodenopancreatectomía parcial o total con gastrectomía parcial y enteroanastomosis es la intervención quirúrgica de elección de los tumores de la cabeza del páncreas, con una mortalidad operativa aceptable igual o inferior a 5 % y una supervivencia a los 5 años de solo 4 a 5 % de los pacientes.
2. La pancreatectomía total constituye otra posibilidad quirúrgica con una supervivencia similar a la técnica de Whipple. Casi el 50% de las operaciones en los pacientes con carcinoma pancreático es con fines paliativos, o sea, derivaciones para descomprimir la obstrucción biliar o facilitar la evacuación gástrica (anastomosis biliodigestiva y gastroenterostomía) con muy pobre supervivencia a los 6 meses.
3. Quimioterapia: se ha empleado el 5-fluorouracilo como monoterapia o combinado con adriamicyn y miromicina llamado régimen FAM, con índice de respuesta favorable en un rango entre 9 y 40 % de los casos; se han utilizado la epirrubicina, la ifosfamida, la estreptozotocina y el cisplatino con bajo índice de respuesta favorable y de supervivencia.
4. Radioterapia: existen resultados desalentadores cuando se utiliza el ortovoltaje con supervivencias medias entre 6 y 12 meses, acompañado de marcado daño hístico en órganos vecinos como hígado, duodeno y médula espinal.
5. Tratamientos combinados: se han utilizado la combinación de radio quimioterapia, semillas de yodo-125 implantadas por vía quirúrgica o endoscópica, entrega transoperatoria de dosis masiva de radiación, uso de radioterapia con transferencias de elevada energía lineal que requiere asistencia de la tomografía axial computarizada, todos con pobres resultados.
6. Bloqueo del plexo celíaco: reduce o elimina el dolor incapacitante que produce una extensa infiltración retroperitoneal, la cual resulta intratable con narcóticos y radioterapia. De persistir el dolor con el bloqueo neurolítico percutáneo del plexo guiado por ultrasonido, pueden intentarse los bloqueos percutáneos de nervios espláncnicos o la esplanicectomía toracoscópica.

ÚLCERA PÉPTICA

Dr. Hermidio Hernández Mulet

DEFINICIÓN

Es una pérdida circunscrita de la membrana mucosa que interesa la *muscularis mucosae*, a veces la submucosa y la capa muscular, en zonas del tracto digestivo expuestas normal o anormalmente a los jugos pépticos.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

En el esófago generalmente ocurre en los adultos de 30 a 70 años de edad con una relación de hombre-mujer de 3 a 1; se presenta con síntomas de disfagia, odinofagia, ardor retrosternal y dolor epigástrico alto que se incrementa al inclinarse el enfermo o levantar peso.

En la presentación gastroduodenal, el dolor en epigastrio es el síntoma fundamental, descrito como ardor, dolor corrosivo o sensación de hambre dolorosa que disminuye con la ingestión de alimentos o antiácidos; se irradia más hacia el estómago que en el duodeno; según la localización puede llegar al hipocondrio o a la espalda. Evoluciona por crisis y con períodos asintomáticos. El ritmo clásico descrito ha sido matizado por estudios y observaciones posteriores. Puede acompañarse de síntomas como la acidez con pirosis o sin ella, náuseas, aerogastria, vómitos, etc. El 95 % de las úlceras son duodenales.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Radiológicos: los estudios radiológicos contrastados para el diagnóstico de la úlcera péptica han ido cediendo terreno cada vez más al estudio endoscópico, e incluso, algunos pasan directamente a este último, no solo para el diagnóstico positivo de la lesión ulcerosa, también para el de las lesiones acompañantes. Las posibilidades de la radiología disminuyen en la medida en que la úlcera sea más pequeña y superficial. El doble contraste ofrece mayor sensibilidad.

En el esófago distal, la úlcera puede estar asociada con esofagitis y no permitir que el nicho sea precisado con facilidad; también se asocia a hernia hiatal. La localización de la úlcera esofágica lejos del cardias se le denomina úlcera de Barrett.

Para las úlceras localizadas en el estómago, la técnica radiográfica ofrece mejores posibilidades; puede aparecer una imagen de adición que sobresale de la luz o expresarse como una mancha suspendida. Son elementos importantes, la línea de Hampton, que representa la mucosa en el borde ulceroso y se expresa radiolúcida con 1 mm de grosor y curso paralelo a la luz del órgano; el rodete ulceroso, banda radiotransparente más gruesa que la anterior, y la meseta ulcerosa.

En el duodeno los signos secundarios, excentricidad del píloro, espasmo y/o deformidad bulbar y la presencia de pseudodivertículos, aunque son orientadores, no permiten una confirmación total del diagnóstico.

Endoscópicos: en el examen de elección; de acuerdo con algunas estadísticas supera a la radiología en el diagnóstico de lesiones asociadas, en una relación de 92 vs. 54 %. Permite precisar las complicaciones y adoptar medidas terapéuticas en muchos casos. Con la importancia creciente de *Helicobacter pylori*, como causa de las lesiones ulcerosas de tractos digestivo superior, la endoscopia permite su diagnóstico invasivo mediante test de ureasa, cultivo y biopsia; esta última muy valiosa para cualquier otro esclarecimiento diagnóstico.

La endoscopia permite visualizar las úlceras delimitadas por mucosa normal, así como los pliegues que se irradian hacia su borde, la presencia de peristaltismo y si el fondo es liso y limpio.

TRATAMIENTO

1. Dieta: no está demostrado que ningún alimento pueda originar, mantener o reactivar una úlcera péptica.

2. AINES, ácido acetil salicílico y sus derivados: es mucho mayor su efecto en presencia del *Helicobacter pylori*.
3. Hábito de fumar: es una excelente ocasión para promover que se deje de fumar.
4. Café: es recomendable limitar su consumo a solo 2 o 3 tazas al día.
5. Alcohol: el vino y la cerveza son los que más estimulan la secreción ácida gástrica.
6. Estrés: solo tiene valor en el paciente grave.
7. Medicamentos de uso antiulceroso.

Los inhibidores de la bomba de protones es el tratamiento de elección, incluso para el mantenimiento, donde se han desarrollado presentaciones en media dosis. Los más conocidos son:

1. Omeprazol: 20-40 mg/d por 4 semanas.
2. Lansoprazol: 30 mg/d por 4 semanas.
3. Pantoprazol: 40 mg/d por 4 semanas.
4. Raboprazol: No hay suficiente experiencia clínica aún.
5. Eesomeprazol: No hay suficiente experiencia clínica aún.

Erradicación del *Helicobacter pylori*: es la ausencia del microorganismo, hasta por lo menos 1 mes después de concluido el tratamiento.

El cambio de evolución de la enfermedad, la no recidiva y el control de las complicaciones, excepto el tratamiento quirúrgico para situaciones muy excepcionales, están estrechamente vinculados con este logro. Por experiencia práctica, hay una erradicación mayor que 95 % con la aplicación durante las 2 primeras semanas, del inhibidor de la bomba de protones y en orden de preferencia, los fármacos siguientes:

1. Claritromicina 500 mg cada 8h.
2. Augmentín (amoxicilina de 500 mg más clavulanato): 2 comprimidos cada 12 h.
3. Amoxicilina (500 mg): 2 comprimidos cada 12 h.

El ensayo de terapias cortas es la tendencia actual, ejemplo:

- Azitromicina: 500 mg cada 12 h por 3 d.
- Tinidazol: 2 g en una sola dosis que coincida con el segundo día de la azitromicina.

ENFERMEDADES RENALES Y DE LAS VÍAS URINARIAS

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU)

Dr. Guillermo Guerra Bustillo

CONCEPTO

Invasión microbiana del aparato urinario, que sobrepasa la capacidad de los mecanismos de defensa del huésped, produce alteraciones tanto morfológicas como funcionales, y con una respuesta inmune no siempre evidente.

DEFINICIONES

1. Bacteriuria: presencia de bacterias en la orina.
 - Bacteriuria significativa: término introducido para diferenciar infección de la contaminación. Se considera que existe infección del tracto urinario cuando se detectan más de 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC) /mm³ de orina obtenida por micción, aunque en las mujeres sintomáticas son significativos los recuentos de 10^2 a 10^5 UFC/mm³.
 - Bacteriuria asintomática: bacteriuria significativa en ausencia de síntomas.
2. Infecciones del tracto urinario inferior.
 - Uretritis y cistitis: síndrome causado por la inflamación de la uretra y/o vejiga, de causa generalmente infecciosa.
 - Prostatitis y epididimitis: inflamación y/o infección de la próstata y el epidídimo, respectivamente.
3. Infecciones del tracto urinario superior.
 - Pielonefritis: infección de la pelvis y parénquima renal.
 - Absceso renal: colección purulenta localizada en el parénquima renal. Se debe sospechar cuando una pielonefritis no mejora después de 48 a 72 h de iniciado el tratamiento correcto.
4. Infecciones recurrentes.
 - Infección recidivante: presencia de bacteriuria asintomática; el mismo microorganismo que produjo la infección inicial persiste a las 2 semanas de finalizar el tratamiento.
 - Reinfeción: recurrencia de bacteriuria significativa, con la presencia de un nuevo microorganismo.
5. Infecciones del tracto urinario complicadas y no complicadas.
 - ITU no complicada: se incluyen en este grupo las infecciones del tracto urinario inferior de las mujeres no gestantes, sin trastornos neurológicos ni estructurales; son las más frecuentes y las que mejor responden al tratamiento antibiótico.
 - ITU complicada: son todas las que no se localizan en la vejiga y/o las que se presentan en los niños, las mujeres embarazadas y los varones adultos; así como todas las que se asocian con trastornos neurológicos o estructurales del tracto urinario.

CLASIFICACIÓN SEGÚN MICROORGANISMO CAUSAL

BACTERIANAS

1. Gramnegativos: la mayoría de las ITU están producidas por bacterias del grupo de las Enterobacteriaceae, donde más de 80 % corresponde con *E. coli*. La *Klebsiella*, *proteus* y *Enterobacter* suponen 10 % de las ITU y se aíslan principalmente en pacientes con infecciones recurrentes o anomalías del tracto urinario. Las especies de *Proteus* y *Klebsiella*, por su capacidad para producir ureasa, favorecen la formación de cálculos de estruvita. Las infecciones por *Pseudomonas* y *Serratia* se producen generalmente en pacientes hospitalizados.
2. Grampositivos: el *Streptococcus faecalis* es causa frecuente de ITU en casos de manipulación instrumental del tracto urinario y en los pacientes tratados con cefalosporinas. La presencia de *Staphylococcus aureus* en orina hace pensar en infección renal por vía hematogena. El *Staphylococcus saprophyticus* es la segunda causa más frecuente de ITU en mujeres sexualmente activas; en pocas ocasiones se aísla en pacientes hospitalizados. El *Staphylococcus epidermidis*

produce infecciones en enfermos ingresados, suele ser resistente a los tratamientos antibióticos utilizados de manera habitual y aparece especialmente en aquellos pacientes que tienen sonda permanente.

3. *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*: constituyen las principales causas de uretritis y se adquieren a través del contacto sexual.
4. *Mycobacterium tuberculosis*: no hay que olvidar la frecuencia de este microorganismo; debe sospecharse en pacientes que mantienen fiebre inexplicada con hematuria y piuria "estéril", sobre todo si presenta o ha presentado infección tuberculosa en otra localización.

VIRALES

Diversos virus como el varicela-zoster y los adenovirus 8, 11 y 21 pueden causar cistitis hemorrágicas en niños. Los poliovirus ocasionan lesiones uroepiteliales en pacientes inmunosuprimidos.

MICÓTICAS

Las infecciones fúngicas más frecuentes son por *Candida*, generalmente aparecen en pacientes que poseen catéteres, diabéticos sometidos a antibioticoterapia de amplio espectro y repetidas, inmunosuprimidos y otros. La uropatía obstructiva por *Candida* aparece en niños con malformaciones anatómicas del tracto urinario y en pacientes con trasplante renal con riesgo de provocar una diseminación hematogena. El riñón también puede afectarse por micosis sistémicas como: *Candida albican*, *Candida tropicalis*, *Torulopsis glabrata*, coccidiomicosis y blastomicosis.

PARASITARIAS

Las trichomonas vaginales pueden provocar un síndrome uretral agudo.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

1. Infecciones del tracto urinario inferior.
 - a) Vaginitis: puede presentarse con los mismos síntomas que la cistitis (disuria, polaquiuria y tenesmo). Debe sospecharse cuando la paciente refiere molestias perineales, flujo maloliente, prurito, dispareunia y otras molestias vaginales. En estos casos está indicado realizar una exploración ginecológica, así como un cultivo y una visión directa del exudado vaginal para confirmar el diagnóstico.
 - b) Uretritis: en el varón se adquiere por transmisión sexual; suelen aparecer disuria y secreción uretral (confirmar con tinción de ram, cultivo y examen en

fresco). Un tercio de la mujeres que presentan síntomas de infección del tracto urinario inferior padecen de uretritis sin cistitis; desde el punto de vista clínico pueden no diferenciarse; en raras ocasiones aparece fiebre; en el análisis de orina se detecta piuria sin bacteriuria, por lo que el urocultivo es casi siempre estéril. La causa más frecuente es la *Chlamydia trachomatis* y con menor frecuencia, la *Neisseria gonorrhoeae*.

- c) Cistitis: se manifiesta con disuria, tenesmo, dolor suprapúbico y en ocasiones con hematuria macroscópica final. En muy raras ocasiones aparecen dolor en la fosa renal y fiebre que no supera los 38 °C; es importante tener en cuenta que la ausencia de síntomas de infección del tracto urinario superior no excluye esta localización y, de hecho, en 30 % de las cistitis puede haber además una pielonefritis subclínica.
 - d) Prostatitis.
 - Prostatitis aguda: se manifiesta con síntomas variados, lo más frecuente es que aparezca fiebre (< 38 °C), escalofríos, malestar general, síntomas irritativos y obstructivos urinarios, molestias en las zonas perineal u ocasionalmente lumbar. Al hacer el tacto rectal, que es doloroso, se palpa la próstata caliente y tumefacta.
 - Prostatitis crónica: debido a la dificultad de erradicar los microorganismos de la próstata, con frecuencia estos quedan "acantonados" en dicha localización y producen prostatitis crónica, que puede ser asintomática o manifiesta, de forma similar a la prostatitis aguda, lo cual constituye además, la causa más común de ITU recidivante en varones.
 - e) Epididimitis: en varones menores de 35 años de edad esta infección se produce por transmisión sexual, mientras que en mayores de 35 años se debe a las anomalías urológicas, historias previas de prostatitis, o manipulaciones del tracto urinario. Se manifiesta con dolor agudo en el escroto y tumefacción, que al inicio se localiza exclusivamente en el epidídimo y después se extiende al resto del testículo. En ocasiones evoluciona con fiebre elevada, y siempre debe diferenciarse de la orquitis.
2. Infecciones del tracto urinario superior.
 - a) Pielonefritis: se manifiesta con fiebre brusca de 38 a 40 °C, escalofríos y dolor en la fosa renal, a veces irradiado hacia el epigastrio o tracto urinario inferior; solo 60 % de los pacientes con estos síntomas presenta pielonefritis. Es probable que la ausencia de fiebre > 38 °C sea el dato más útil para diferenciar de manera clínica las infecciones del tracto urinario superior e inferior. En ocasiones se acompaña de síntomas constitucionales, malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, mialgias o cefalea. En sangre se observa leucocitosis con neutrofilia. El sedimento urinario muestra piuria (aunque en 5 %

puede estar ausente), así como cilindros leucocitarios. Hasta 40 % de las pielonefritis los hemocultivos pueden ser positivos. En las infecciones complicadas puede existir disfunción renal con aumento de la creatinemia.

Es importante tener en cuenta que en algunas circunstancias la pielonefritis no se manifiesta de forma clásica, como son:

- Los niños en que solo aparece irritabilidad y fiebre.
- Los diabéticos que pueden presentar hiperglicemia como única manifestación.
- Los ancianos, en los que puede comenzar como síndrome confusional agudo.
- En trasplantes renales, simulando un rechazo.

b) Absceso renal: se comporta como una pielonefritis de evolución tórpida.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Diagnóstico de Laboratorio

1. Estudio químico de la orina.

a) Test de los nitritos: su fundamento es la detección en la orina de los nitritos que se producen como consecuencia de la reducción de los nitratos de la dieta; se cuantifica por diferentes métodos colorimétricos. Es un test muy rápido, barato, de utilidad en el seguimiento de la ITU, se realiza en la consulta y posee elevada especialidad y sensibilidad. La presencia de nitritos se correlaciona en 80-90 % de los casos, con urocultivos positivos. Un test negativo no descarta la ITU, pues se necesitan varias horas para reducir los nitratos a nitritos. Aunque es un método excelente para detectar infección por bacterias entéricas gramnegativas, carece de utilidad en las infecciones por *Staphylococcus*.

b) Densidad y pH: carecen de valor específico en el diagnóstico de la ITU.

2. Estudio del sedimento urinario.

a) Piuria: se define como la presencia de más de 5 leucocitos por campo en la orina, sin centrifugar, o más de los 10 leucocitos por campo en la orina centrifugada. Detecta ITU con una sensibilidad de 95 % en pacientes que presentan disuria.

Puede existir piuria con urocultivo estéril (piuria estéril), y en este caso se debe investigar: vaginitis, tuberculosis, *Chlamydia trachomatis*, tumores, cuerpos extraños, microorganismos anaerobios u hongos. Asimismo en 5 % de las ITU no se aprecia piuria, por estar en la fase inicial o comienzo del tratamiento, existir aumento de temperatura, pH o disminución de la osmolalidad, que pueden disminuir la leucocituria. En estas circunstancias y en presencia de síntomas debe realizarse el urocultivo para confirmar el diagnóstico.

b) Tinción de Gram: cuando se observan bacterias en el examen microscópico de la orina se puede realizar diagnóstico presuntivo de ITU. En una muestra de orina sin centrifugar, la presencia de una o más bacterias teñidas con gram por campo de inmersión se correlaciona con bacteriuria de más de 10^5 UFC/mm³, con una sensibilidad de 98 % y especificidad de 90 %. Con una muestra de orina centrifugada la presencia de más de 20 bacterias, se asocia a bacteriuria de 10^5 UFC/mm³, aunque este método es menos confiable que el anterior.

3. Urocultivo.

a) Obtención de la muestra: debe recogerse de la mitad de la micción, previo lavado de los genitales sin utilizar antisépticos. En pacientes con imposibilidad para orinar espontáneamente, muy enfermos, inmovilizados u obesos, con obstrucción urinaria, recién nacidos o niños pequeños, se realizará sondaje o punción suprapúbica. La orina debe sembrarse como máximo 1 h después de recoger la muestra.

b) Interpretación del urocultivo.

- Cualquier crecimiento bacteriano en la orina obtenida por punción suprapúbica se considera significativo.

- En muestra recogida de micción espontánea, la presencia de más de 10^5 UFC/mm³ es significativo.

- Bacteriuria asintomática: en las mujeres se deben analizar 2 muestras con más de 10^5 UFC/mm³ de la misma especie y en los hombres es suficiente una muestra con ausencia de síntomas.

- En las mujeres con síntomas de ITU inferior, 40 % presentan menos de 10^5 UFC/mm³, por lo que se considera que las pacientes con 10^2 - 10^4 UFC/mm³ con piuria y síntomas, deben ser tratadas.

3. Otros métodos diagnósticos.

a) Hemograma con diferencial y eritrosedimentación: leucocitosis con neutrofilia y eritro acelerada principalmente en ITU superior.

b) Bioquímica: debe realizarse en las infecciones complicadas, en las pielonefritis y cuando se sospecha de trastorno de la función renal.

c) Hemocultivos: cuando el paciente tiene fiebre >38 °C, puede ser positivo hasta 40 % de las pielonefritis.

d) Exudados : vaginal, vaginal con cultivo, endocervical y uretral, para buscar colonización patológica.

e) Cultivo y serología para *Chlamydia trachomatis*.

f) Coloración ácido-alcohol resistente, cultivo y serología si se sospecha tuberculosis.

g) Cultivo para hongos y microorganismos anaerobios, si existe piuria estéril en pacientes predisuestos.

h) Diagnóstico imagenológico (si se sospecha ITU complicada).

-Tracto urinario simple.

- Urograma descendente.

- Ecografía de riñón y vías excretoras.

- TAC abdominal.

- Uretrocistografía.

- Estudios radioisotópicos.
- Pruebas urodinámicas.

TRATAMIENTO

1. Objetivos.

- Erradicar los síntomas.
- Evitar complicaciones.
- Esterilizar la orina.

2. Principios generales.

- Utilizar medidas higiénico-sanitarias en todos los casos.
- Priorizar la vía oral, siempre que sea posible.
- Usar pautas cortas en las ITU no complicadas, ni recidivantes, en pacientes con seguimiento estricto.
- Realizar cultivo de orina a las 2 semanas y 3 meses, después del tratamiento, para caracterizar la evolución (recaídas o reinfección).
- Utilizar siempre la vía parenteral y antibioticoterapia de amplio espectro en los casos de ITU con signos de sepsis.
- Utilizar pautas largas de tratamiento de 14 a 30 d en las ITU complicadas.
- Realizar quimioprofilaxis en las mujeres con ITU recurrentes no complicadas, durante 6, 12 ó 24 meses.
- Derivar la vía urinaria en caso de obstrucción del tracto urinario.

3. Monodosis y pauta corta de tratamiento de las ITU.

Monodosis sugeridas:

- Cotrimoxazol: trimetropin (320 mg)- sulfametoxazol (1 600 mg).
- Aminoxicilina (3 g).
- Ofloxacino (400 mg).
- Norfloxacino (400 mg).
- Ciprofloxacino (500 mg).

- Fosfomicina trometamol (3 g).

En las recidivas está indicado realizar urocultivo y tratar durante 3 a 7 d con el antibiótico específico. Si persisten las recidivas, debe tratarse con antibióticos según el antibiograma, durante 2 a 6 semanas e investigar la presencia de lesiones anatómicas y funcionales.

Pautas de 3 d sugeridas:

Cotrimoxazol: trimetropina (320 mg) y sulfametoxazol (1 600 mg) por día en 2 tomas.

Ciprofloxacino: de 250 a 500 mg cada 12 h.

Norfloxacino: 400 mg cada 12 h.

Ofloxacino: 200 mg cada 12 h.

Ácido nalidíxico: 1 g cada 6 h.

Nitrofurantoína: 100 mg 2 veces por día.

En las mujeres con frecuentes recidivas y en ausencia de anomalías del tracto urinario, está indicado el tratamiento profiláctico con $\frac{1}{4}$ ó $\frac{1}{2}$ de la dosis diaria o poscoital, por tiempo prolongado en horas de la noche. La administración de estriol puede reducir la frecuencia de ITU en las mujeres posmenopáusicas.

En las prostatitis, la pauta de tratamiento es similar a la que se utiliza en la pielonefritis, pero debe prolongarse durante 30 d.

En los pacientes que poseen sondas o catéteres, solo se tratan los brotes febriles y no la bacteriuria asintomática. El tratamiento antimicrobiano se instaure 24 h antes de retirarse un catéter.

La bacteriuria asintomática debe tratarse en pacientes con anomalías de las vías urinarias y antecedentes de pielonefritis, diabéticos (controvertido), niños con reflujo, embarazadas, inmunosuprimidos y antes de procedimientos urológicos.

Las figuras 2 y 3 exponen de manera gráfica la terapéutica y la conducta que se debe seguir ante las infecciones urinarias.

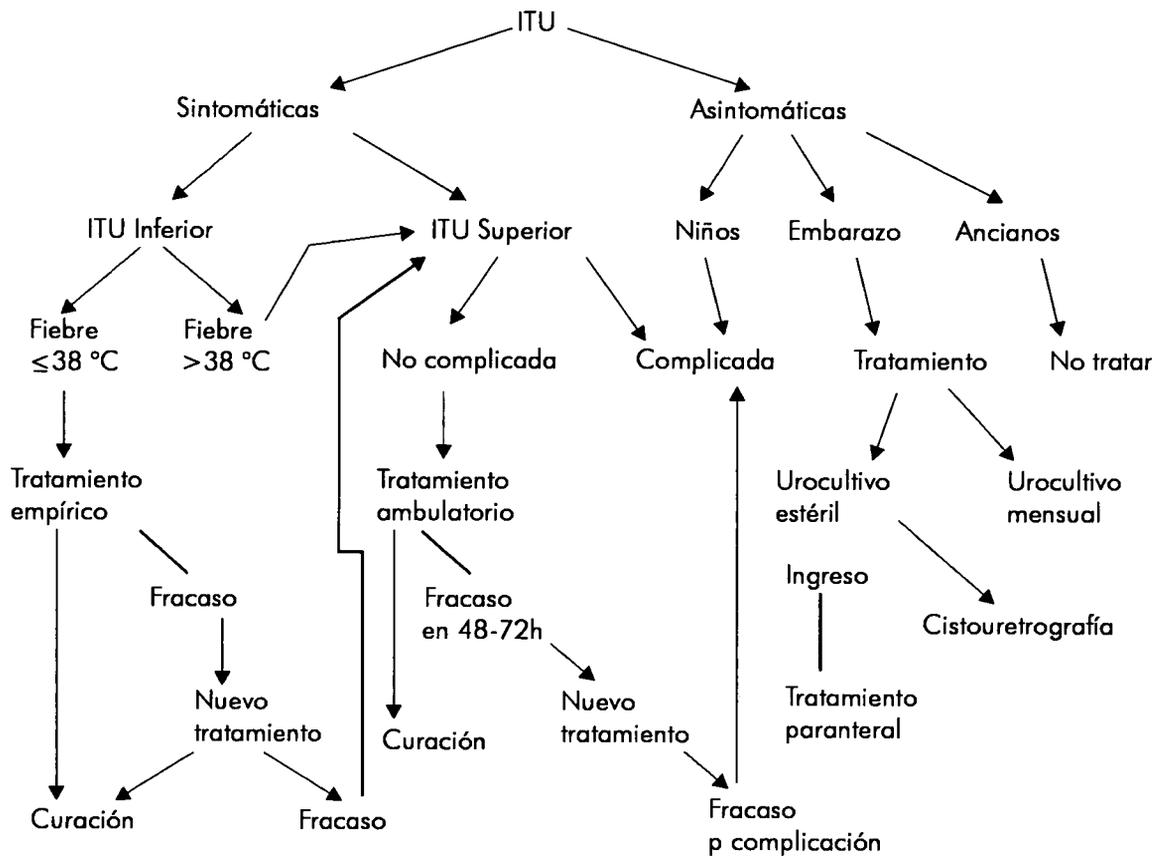


Fig 2. Algoritmo del control de las infecciones del tractus urinario (ITUS)

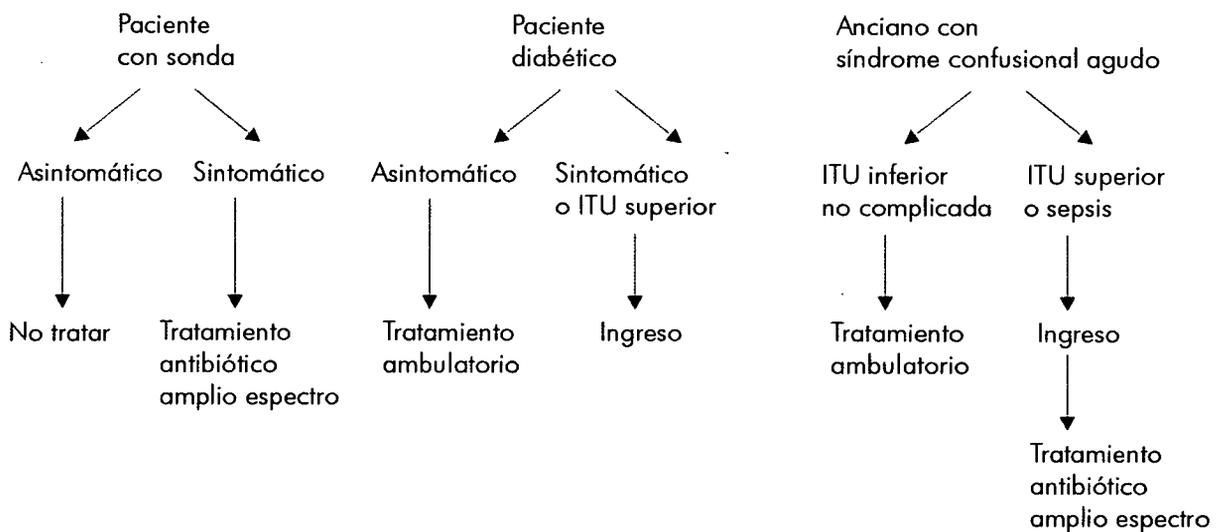


Fig. 3. Control de la infección del tractus urinario (ITU) en situaciones especiales.

HEMATURIA

Dr. Pedro Ponce Pérez

CONCEPTO

Es la presencia de glóbulos rojos en la orina. Se define cuando aparecen 4 ó más hematíes por campo, en el análisis microscópico observado con objetivo 40X; no debe interpretarse así en pacientes cateterizados o en mujeres menstruando. La hematuria debe considerarse un signo de enfermedad renal o de las vías excretoras, mientras no se demuestre lo contrario.

DIAGNÓSTICO

- Inspección: coloración oscura, roja o rosada, no tiene valor en la microhematuria.
- Cintas reactivas: no diferencia entre hematuria y pigmentaria.
- Estudio microscópico del sedimento urinario: este estudio es importante porque confirma la hematuria, además permite identificar forma y cuantificar los hematíes, lo cual hace sospechar el origen (glomerular o extraglomerular).
- Hematuria de origen glomerular: ocurre cuando los eritrocitos pasan al espacio urinario a través del capilar glomerular. Los cambios osmolares que se producen a lo largo de los túbulos renales producen lesiones y deformidades de las membranas eritrocitarias, por otra parte pueden ser incluidos solos, o acompañados por otros elementos celulares, en cilindros.

CARACTERÍSTICAS DE LA HEMATURIA GLOMERULAR Y ALGUNAS NEFRITIS INTERTICIALES

- Cilindros hemáticos: indicativo de origen glomerular.
- Presencia de hematíes dismórficos más de 20 %, especificidad y sensibilidad de 60 y 90 % respectivamente; algunas entidades no glomerulares como litiasis, infecciones y uropatía obstructiva pueden presentar hematuria dismórfica hasta 20 %.

- Acantocituria mayor que 5% en 4 muestras seriadas. Especificidad y sensibilidad de 98 y 84 % respectivamente.
- Acantocito: hematíe redondeado con protrusiones citoplasmáticas.
- Presencia de 3 tipos de dismorfismos. Sensibilidad y especificidad de 90 %.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON HEMATURIA (complementarios)

Historia clínica cuidadosa y examen físico minucioso. La cronología ayuda a ubicar el posible origen. La hematuria inicial orienta a lesiones de la uretra, en cambio la hematuria terminal es habitualmente vesical. Hay que valorar la persistencia o intermitencia de la hematuria, si se acompaña o no de dolor, así como la presencia o ausencia de coágulos. También es de importancia si se asocia a insuficiencia renal o proteinuria. La hematuria total sin coágulos orienta a una causa glomerular.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Causas más frecuentes asociadas a hematuria

<i>Situación clínica</i>	<i>Afección</i>
Piuria y/o síndrome cístico	Infección del tractus urinario
Síndrome prostático	Hiperplasia o adenocarcinoma
Infección respiratoria superior	GN posinfecciosa o IgA
Historia familiar de hematuria	Nefritis hereditaria
Dolor en flanco	Litiasis, hipercalcemia, hiperruricosuria
Antecedentes de tuberculosis	Tuberculosis renal
Uso de AINES	Necrosis papilar
Raza negra	Enfermedad falciforme
Hematuria cíclica	Endometriosis
Síndrome constitucional	Tumor, tuberculosis

Enfermedades parenquimatosas renales

- Glomerulares primarias: nefropatía IgA (Berger), otras proliferativas mesangiales, endocapilares y extracapilares.
- Glomerulares secundarias: lupus eritematoso sistémico, granulomatosis de Wegener, vasculitis necrosante, Shoenlein Henoch, púrpura trombocitopénica, síndrome urémico hemolítico, Goodpasture, glomerulonefritis posinfecciosa, por *shunt*, endocarditis bacteriana.
- Nefritis hereditarias: Alport, Neil Patella, Fabry, membrana basal fina.
- Tubulointersticiales: hipersensibilidad, espongirosis medular, enfermedad poliquística.
- Neoplasias.
- Vasculares: hipertensión arterial, embolismo, trombosis, malformaciones arteriovenosas.
- Necrosis papilar: diabetes mellitus, analgésicos, sicklemlia, alcoholismo, traumas, pielonefritis aguda.

Enfermedades del tractus urinario

- Neoplasias de pelvis, uréter, vejiga, próstata, litiasis, várices, infección por *Shistosoma haematobium*, radiaciones, cuerpos extraños, alteraciones vasculares, procesos inflamatorios.

Asociados a trastornos de la coagulación

- Plaquetarios, plasmáticos, uso de anticoagulantes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HEMATURIA (pigmenturias)

- *Causas endógenas.*
 - . Mioglobinuria (rabdomiolisis), hemoglobinuria (crisis hemolítica), bilirrubinuria, porfirias, melanuria, ácido homogentísico (alcaptonuria).
- *Causas exógenas.*
 - . Alimentos: remolachas, moras, ruibarbo.
 - . Analgésicos: antipirina fenacetina.
 - . Anticonvulsivantes: difenilhidantoína, fensuximida.
 - . Sedantes: sulfonal.
 - . Antibacterianos: rifampicina, nitrofurantoína, metronidazol, sulfamidas, cloroquina.
 - . Antiparkinsonianos: levodopa.
 - . Relajantes musculares: metocarbamol.

TRATAMIENTO

Está en dependencia de la etiología de la hematuria.

GLOMERULOPATÍA MEMBRANOSA PRIMARIA

Dr. Pedro Ponce Pérez

CONCEPTO

Es una glomerulonefritis difusa, no proliferativa, que se caracteriza desde el punto de vista histológico, por presentar engrosamiento difuso de la pared del glomérulo capilar por causa de depósitos de inmunocomplejos de localización subepitelial; de ahí sus sinónimos de glomerulonefritis perimembranosa, epimembranosa y extramembranosa

CLASIFICACIÓN

1. Primaria: solo se afecta el tejido renal
2. Secundaria: la lesión glomerular es solo la expresión de un proceso patológico que afecta múltiples órganos y sistemas porque responde a las causas siguientes:
 - Infecciones: hepatitis B, sífilis y paludismo.
 - Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea y enfermedad mixta del tejido conectivo.
 - Neoplasias: carcinoma de pulmón, colon, linfomas y leucemias.
 - Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus.

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Afecta fundamentalmente a los adultos, con mayor incidencia en hombres y en la quinta década de la vida.
- Casi siempre se presenta por un síndrome nefrótico en 70 % de los casos, en el resto, por proteinuria aislada asociada o no a microhematuria; evolutivamente aparecen hipertensión arterial y grados variables de fallo renal crónico.
- La trombosis de la vena renal es una complicación frecuente.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Proteinuria de 24 h: generalmente mayor que 3,5 g/d/1,73 m² (rango nefrótico), no selectiva.
2. Sedimento urinario: microhematuria dismórfica
3. Proteinograma: disminución de proteínas totales y albúmina
4. Asociada al HLA (antígeno leucocitario humano, siglas en inglés): DRW 3 y B8.
5. Creatinina y urea: elevadas según la evolución de la disfunción renal.
6. Orina: excreción elevada de la fracción del complemento C5B-C9, el llamado complejo de ataque de membrana
7. Colesterol y triglicéridos elevados
8. Antitrombina III disminuida, lo que favorece la trombosis venosa.
9. Aumento del factor V, VIII y fibrinógeno.

BIOPSIA RENAL

Microscopia óptica

- Coloración de plata metenamina: prolongaciones de la membrana basal-glomerular en el espacio subepitelial llamadas "púas" o "spike".
- Coloración tricrómica de masson: depósitos rojizos entre estas "púas".
- Inmunofluorescencia: depósitos granulosos en las paredes capilares periféricas de IgG y C3.

Microscopia electrónica

Se comprueban las prolongaciones en 4 etapas evolutivas:

1. Pequeños depósitos subepiteliales con escasas "púas"
2. Depósitos mayores con numerosas formaciones de "púas".

3. Los depósitos resultan englobados en el espesor de la pared capilar, pero aún se pueden identificar.
4. Los depósitos englobados son incorporados a la pared capilar, pero no se pueden identificar.

TRATAMIENTO

En relación con el uso de los esteroides a largo plazo, existe un acuerdo de 6 meses a 1 año, así como evaluar la dosis con la respuesta a la proteinuria que generalmente es tardía. Solo no se tratan las alteraciones urinarias menores o la proteinuria no nefrótica

Se debe administrar prednisona 1 mg/kg de peso/d durante el 1er. mes; luego 0,5 mg/kg de peso /d durante 2 meses y posteriormente 0,5 mg/kg de peso cada 48 h, hasta completar 6 meses.

También se preconizan la ciclofosfamida o lequerán en dosis de 2 mg y 0,1 mg/kg de peso/d respectivamente, asociados con dosis bajas de prednisona de 0,5 mg/kg de peso en días alternos por 12 semanas. Debe prestarse atención a las dosis acumuladas que provocan infertilidad u oncogénesis y evitar superarlas.

Siguiendo el esquema de la Escuela italiana se puede utilizar la metilprednisolona en bolo los 3 primeros días del 1er, 3er. y 5to. mes, seguida de prednisona 0,5 mg/kg/d; el resto de los meses se usa lequerán: 0,1 a 0,2 mg/kg/d, asociado a prednisona a la misma dosis hasta completar 6 meses de tratamiento.

La prednisona 0,5 mg/kg de peso cada 48 h asociada con ciclosporina en dosis de 5 mg/kg de peso/d durante 6 meses, es otra opción terapéutica recomendada.

En los casos de insuficiencia renal crónica con elementos de cronicidad en la biopsia renal, solo se indica tratamiento renoprotector:

- Control de la tensión arterial y del colesterol, para evitar la progresión del daño renal.
- En casos de deterioro rápido de la función renal, de debe descartar la trombosis venosa, la proliferación extracapilar o la nefritis intersticial inmunológica asociada.
- Si existe insuficiencia renal crónica estable, con niveles de creatinina superiores a 3 mg/dl, indicar tratamiento conservador. En caso de dudas acerca del componente funcional, intentar expansión del volumen y evaluar después la función renal basal.

GLOMERULONEFRITIS MEMBRANO PROLIFERATIVA O MESANGIO CAPILAR PRIMARIA

Dr. Pedro Ponce Pérez

CONCEPTO

Es una glomerulopatía que se caracteriza por presentar un incremento prominente de la celularidad mesangial (con extensión circunferencial de esta y proliferación citoplasmática dentro de la pared capilar periférica), con apariencia de doble contorno, asociada con hipocomplementemia mantenida (y de su matriz extracelular, que se interpone entre el endotelio y la membrana basal de la paredes capilares).

CLASIFICACIÓN

Primaria y secundaria a infecciones, enfermedades hereditarias y multisistémicas

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta en cualquier edad, es más frecuente entre los 5 y 30 años, predomina en el sexo femenino el tipo I (depósitos subepiteliares) y el tipo II (depósitos intramembrana), se presenta en uno y otro sexo.

Representa entre 6 y 12 % de las enfermedades glomerulares primarias, y 12 % del síndrome nefrótico idiopático del adulto.

Su presentación clínica es variada; 50 % se expresa por un síndrome nefrótico; 30 % por proteinuria aislada, acompañada de microhematuria; 20 % restante por un síndrome nefrítico agudo más común en el tipo II; y la hipertensión arterial está presente en 60-80 % de los casos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Proteinuria de 24 h: positiva en 80 % de los casos, 50 % alcanza el rango nefrótico.

2. Proteínas en plasma: disminuidas las totales y la albúmina.
3. Sedimento urinario: microhematuria dismórfica.
4. Disminución de los niveles de C3 en plasma de forma mantenida en el tipo II, que es el marcador diagnóstico más importante.
5. Presencia en suero del factor nefrítico de C3 convertasa de la vía alternativa del complemento, este factor se encuentra en más de 60 % del tipo II.
6. HLA B7 se asocia al tipo II.
7. Creatinina y urea elevadas en 50 % de los casos.
8. Filtrado glomerular disminuido en 50 %.

BIOPSIA RENAL

Microscopia óptica

Variable expansión con incremento en la matriz y la celularidad del mesangio, con la pared capilar siempre engrosada, que con tinción adecuada arroja una imagen de doble contorno.

Inmunofluorescencia y microscopia electrónica

Se obtienen los 3 patrones:

Tipo I: depósitos subendoteliales

Tipo II: depósitos densos intramembranosos (enfermedades por depósitos densos).

Tipo III: depósitos subepiteliares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Este diagnóstico se debe realizar con las glomerulonefritis secundarias a lupus eritematoso sistémico, crioglobulinemias, hepatitis B y C, esquistosomiasis, nefritis por *shunt*, enfermedad celíaca, síndrome de Kartagener y con las nefritis por radiación.

TRATAMIENTO

GENERAL

1. Dieta hiposódica en los casos de retención hídrica e hipertensión arterial, dieta hipograsa, restricción proteica a 0,6 g/kg de peso /d en el fallo renal.
2. Diuréticos de asa: la furosemida se puede utilizar hasta 1 g al día en los casos de grandes edemas.
3. Uso de coloides: albumina humana a 50 ó 20 % libre de sal, hasta 3 frascos al día, seguidos de bolos de furosemida, 100 mg por vía EV para elevar la presión oncótica y luego aumentar la diuresis y eliminar los edemas.
4. Tratamiento de la hipertensión arterial: los IECA y los ARA II solos o combinados son los de elección por su efecto antiproteinúrico y nefroprotector, pueden administrarse incluso en ausencia de HTA cuando existe proteinuria persistente.
5. Algunos estudios prospectivos han mostrado efecto favorable de la antiagregación plaquetaria con dipiridamol y/o ASA.

6. Los tratamientos inmunosupresores agresivos son beneficiosos en los casos graves con síndrome nefrótico masivo y deterioro progresivo de la función renal.
7. En los casos de deterioro rápido de la función renal con proliferación extracapilar en más de 50 % de los anillos glomerulares, pasar a protocolo de tratamiento de la glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP).

ESPECÍFICO

1. Tratar con prednisona en dosis bajas (0,5 mg/kg de peso/d) por tiempo prolongado durante 6 a 8 meses, lo cual se asocia con disminución de la proteinuria.
2. En los casos de síndrome nefrótico: prednisona 1 mg/kg de peso/d durante 8 semanas con pauta de reducción hasta 6-12 meses; si no hay respuesta, a las 16 semanas se debe suspender el tratamiento.
3. La utilización de esteroides y citostáticos o anticoagulantes no ha arrojado resultados más beneficiosos que el uso de la prednisona.
4. Citotóxicos: ciclofosfamida o azatioprina en dosis de 2-2,5 mg/kg de peso/d durante 6 meses.
5. La plasmaféresis se ha utilizado en los casos si hay transformación crecéntica, ver protocolo de tratamiento de la GNRP.

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA PRIMARIA (GNPR)

Dr. Pedro Ponce Pérez

CONCEPTO

Son aquellas glomerulopatías primarias caracterizadas de manera clínica por un síndrome de disfunción renal rápidamente progresiva con oliguria, hipertensión arterial, edemas; lo más notable es la pérdida de la función renal en semanas o meses con evolución desfavorable. También se han denominado glomerulopatías crecénticas o proliferativas extracapilares por los hallazgos histológicos.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se caracteriza por comienzo insidioso, aunque en ocasiones es agudo, con edemas, hipertensión, oligoanuria y deterioro rápido y progresivo de la función renal; se pueden

Clasificación de Falck modificada (serológica)

Glomerulonefritis-primaria	Serología	Inmunofluorescencia	Glomerulonefritis secundaria
GNRP tipo I	Anticuerpos anti membrana basal glomerular (AC anti MBG)	Lineal	Síndrome de Goodpasture
GNRP tipo II	Inmunocomplejos circulantes (ICC)	Granular	Lupus eritematoso sistémico Enfermedad mixta de tejido conectivo Panarteritis microscópica Scholein Henoch Crioglobulinemias mixtas Transformación crecéntica de otras GN primarias (posinfección, proliferativas, etc.).
GNRP tipo III	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)		Granulomatosis de Wagwener Panarteritis microscópica Síndrome de ChurgStrauss
GNRP tipo IV	IgG, ANCA y AC anti MBG		
GNRP tipo V	IgG No ANCA Ni AC anti MBG		

asociar manifestaciones extrarrenales como fiebre, artralgias, mialgias y dolores abdominales. La edad y el sexo están en dependencia del tipo de nefritis; en general, la expresión clínica es muy similar para todos los tipos

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Sedimento urinario: hematuria dismórfica.
2. Proteinuria de 24 h: generalmente cuando se asocia no es de rango nefrótico.
3. Creatinina y urea elevadas.
4. Filtrado glomerular disminuido.
5. HLA: DRW2 en 85 % de los casos tipo I.
6. Anticuerpos antimembrana basal glomerular: IgG subclase 1 presente en los tipos I y IV, determinada por radioinmunoensayo.
7. Inmunocomplejos circulantes elevados en el tipo II.
8. Complemento sérico: disminuido en el tipo II (hipocomplementemia).
9. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos: anticuerpos isotipo IgG, detectados por inmunofluorescencia indirecta, hay 2 variedades ANCA citoplasmático, que reaccionan con la proteinasa 3 y ANCA perinuclear que reaccionan con la mieloperoxidasa. Se detectan por radioinmunoanálisis y ELISA, están presentes en los tipos III y IV; en la afección glomerular primaria es más frecuente el ANCA P (perinuclear).

BIOPSIA RENAL

Microscopia óptica

Lo más relevante es la acumulación de células dentro del espacio de Bowman, que afecta 50 % de los glomérulos o más, los cuales pueden encontrarse comprimidos; las crecientes están compuestas fundamentalmente por células epiteliales preparadas aunque se depositan otras células.

Inmunofluorescencia

En la tipo I los depósitos son lineales de IgG, en la tipo II el depósito es granular y el resto no presenta inmunofluorescencia típica.

Microscopia electrónica

Depósitos de fibrina en el espacio urinífero entremezclados con las células, por lo cual el glomérulo se compromete y colapsa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se hace con aquellas enfermedades sistémicas y las glomerulonefritis, que sufren transformación crecéntrica expuestas en la clasificación.

TRATAMIENTO

Se debe comenzar en etapas tempranas, lo que mejora el pronóstico y detiene el deterioro de la función renal. El tratamiento no está exento de riesgo por la sobreinmunosupresión que produce, y solo está indicado cuando es posible la reversibilidad de la lesión glomerular y las condiciones del paciente lo permiten.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

1. Control del mecanismo inmunopatogénico.
2. Supresión de la inflamación aguda.
3. Limitación del proceso de fibrosis.

En la actualidad solo se puede actuar sobre los 2 primeros principios.

CRITERIOS VALORATIVOS DE LA AGRESIVIDAD DEL TRATAMIENTO

1. Oligoanuria.
2. Creatinina al diagnóstico superior a 6 mg/dL.
3. Tamaño renal por ecografía normal o ligeramente aumentada.
4. Tipos de crecientes (celulares o fibrosas).
5. Severidad del daño túbulo-intersticial.

Cuando el índice de cronicidad es elevado y la recuperación es incierta, es preferible utilizar tratamiento sintomático y de protección renal.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

1. Esteroides: administración endovenosa preferiblemente, seguida de la vía oral.
 - 6 metil prednisolona. 15 mg/kg de peso/d, sin pasar de 1 g por vía EV de 3 a 6 bolos.
 - Prednisona: 1 mg/kg de peso /d por vía oral durante 8 semanas, con reducción posterior paulatina hasta dosis de 0,25 mg/kg; debe mantenerlo hasta los 2 años.
 - Valorar protección gástrica con anti H-2 o inhibidores de la bomba de protones y suplementos de VIT D3 o en su defecto calcio.
 - En los casos de osteopenia e intolerancia hidrocarbonada, sustituir la prednisona por deflazacort en dosis equivalente (1 mg de prednisona= 1,5 mg de deflazacort).
2. Ciclofosfamida endovenosa: dosis de 0,75 mg a 1,5 g/m² de superficie corporal, según la creatinina superior o inferior a 5 mg/dL respectivamente cada 4 semanas y según las cifras leucocitarias. Entre 3 y 6 meses de tratamiento, luego pasar a la vía oral hasta completar 2 años.

- Ciclofosfamida por vía oral desde el inicio, 2 mg/kg de peso/d durante 2 años. Otro esquema ciclofosfamida EV por 3 ó 6 meses y luego ciclofosfamida oral a 2 mg/kg/d por 3 meses y continuar con azatioprina a 2 mg/kg/d hasta 2 años de tratamiento.
 - Todo esto asociado con la prednisona en las dosis y por el tiempo referido anteriormente.
 - En los casos de recurrencia, se debe iniciar el mismo protocolo, calculando las dosis acumuladas y teniendo en cuenta los riesgos.
3. Plasmaféresis: de 7 a 14 sesiones, diarias o alternas, con intercambio de 2 a 3 L por sesión y según la gravedad y respuesta.
 4. Inmunoabsorción: como alternativa de la plasmaféresis, sobre todo en el tipo I y en aquellas que complican a la nefropatía por IgA.
 5. Uso de inmunoglobulinas: en los casos de riesgo para utilizar tratamiento inmunosupresor agresivo, por la vía endovenosa a 400 mg/kg de peso/d durante 5 d.
 6. Antiagregantes plaquetarios: tratamiento de mantenimiento con dipiridamol y/o aspirina.
 7. Tratamiento sustitutivo de la función renal según indicación establecida (de urgencia, soporte de función renal o apoyo nutricional).
 8. Trasplante renal: en los casos de no existir respuesta con pérdida permanente de la función renal, previa inactividad serológica del proceso de base por más de 6 meses sin tratamiento inmunosupresor

NEFROPATÍA IgA – ENFERMEDAD DE BERGER

Dra. Eva Barranco Hernández

CONCEPTO

Es una afección que se caracteriza clínicamente por presentar hematuria recurrente asintomática, con patrones morfológicos que van desde la normalidad hasta la proliferación extracapilar difusa y por la presencia de depósitos mesangiales y paramesangiales de IgA en el tejido renal.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

La forma de presentación más frecuente es la hematuria macroscópica recurrente, casi siempre está precedida por la infección de las mucosas, con predominio del tracto respiratorio.

Estas crisis pueden estar acompañadas de dolor lumbar, febrícula y disuria. La hipertensión arterial no es habitual y se asocia con patrones morfológicos avanzados, al igual que el síndrome nefrótico. En raras oportunidades se puede presentar como una insuficiencia renal aguda, por brotes de hematuria macroscópica que condicionan una necrosis tubular aguda. En ocasiones se inicia como un síndrome nefrótico agudo.

LABORATORIO

1. Proteinuria generalmente menor de 1 g, 24 h.
2. Sedimento urinario con hematuria macroscópica o microscópica y dismorfismo eritrocitario.
3. Cilindros hemáticos.
4. Niveles séricos de IgA elevados en 50 % de los casos.

BIOPSIA RENAL

En la microscopia óptica se pueden encontrar desde lesiones mínimas hasta proliferación mesangial focal o difusa, así como lesiones proliferativas intracapilares y extracapilares, que pueden llegar a la formación de crecientes epiteliales. La inmunofluorescencia es diagnóstica y se observan abundantes depósitos de IgA mesangial con asociación de C3. La IgM e IgG pueden estar presentes pero en escasa cantidad.

Como estos depósitos mesangiales de IgA pueden asociarse con otras afecciones extrarrenales (lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schölein Henoch, enfermedad de Chron, hepatopatías crónicas, etc.), estas deben ser excluidas, aunque las características en cuantía e intensidad de los depósitos, son típicos en la enfermedad de Berger.

TRATAMIENTO

1. Dieta baja en antígenos.
2. Antibioticoterapia de las infecciones intercurrentes
3. Tonsilectomía.
4. Ácidos grasos poliinsaturados (Omega 3): de 10 a 12 g diarios por vía oral durante 2 años.
5. Existe proteinuria no nefrótica: el tratamiento debe ser renoprotector con dieta de 0,6 g/kg/d de proteínas e IECA (ver lesión mínima).
6. Si hay síndrome nefrótico: ver tratamiento de lesión mínima.
7. Si existe transformación crecética: ver GNRP.
8. Si se presenta insuficiencia renal aguda: el tratamiento debe ser conservador, con soporte dialítico si fuera necesario.
9. El uso de ciclosporina y antiagregantes plaquetarios no han demostrado efectividad.

GLOMERULOSCLEROSIS SEGMENTARIA Y FOCAL PRIMARIA (GESF)

Dra. Eva Barranco Hernández

CONCEPTO

Es una afección cuyo cuadro clínico patológico se caracteriza por presentar proteinuria severa y lesiones glomerulares degenerativas segmentarias y focales, particularmente en la zona yuxtamedular de la corteza renal.

CLASIFICACIÓN

1. Primaria- idiopática.
 - Tip lesión: afecta solo el polo vascular glomerular, con buen pronóstico.
 - Hiper celular: comienza casi siempre con un síndrome nefrótico abrupto, con cambios típicos progresivos de menor celularidad a mayores cambios escleróticos. Presenta mal pronóstico.
 - Colapsante: es similar a la nefropatía que acompaña a la histología renal del VIH, con rápido declive de la función renal, sin respuesta al tratamiento.
2. Secundaria: nefropatía del reflujo vesicoureteral, efrectomía, etcétera.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Su forma de presentación más frecuente es el síndrome nefrótico, aunque puede presentarse como una proteinuria aislada y/o microhematuria. La hematuria macroscópica es inusual. La hipertensión arterial es común y en ocasiones su estudio constituye su diagnóstico.

LABORATORIO

1. Proteinuria mayor que 3 g en 24 h (habitualmente).
2. Sedimento urinario: microhematuria dismórfica.
3. Proteínas totales y albúmina disminuidas.
4. Colesterol y triglicéridos elevados.

5. Creatinina elevada y filtrado glomerular disminuido, según la etapa evolutiva al diagnóstico.

BIOPSIA RENAL

En la *microscopia óptica* se observa solidificación segmentaria del penacho por expansión mesangial, con proliferación celular y colapso de los capilares. Se pueden observar adherencias de la cápsula.

En el tejido intersticial se presentan focos de atrofia tubular, con fibrosis proporcional a estos, y cuya presencia e intensidad son marcadores de mal pronóstico.

En las zonas esclerosadas la inmunofluorescencia demuestra depósitos de IgM y C3, con presencia de fibrina, CIQ e IgG ocasional.

Además de los hallazgos que se reportan en la lesión mínima, la ultraestructura demuestra colapso de capilares, expansión mesangial y depósitos inmunes.

TRATAMIENTO

Aunque la glomerulopatía primaria es la que mayor resistencia ofrece al tratamiento, que de 20 a 25 % de los pacientes las remisiones al esteroides son temporales, se pueden utilizar esteroides en las dosis habituales (ver lesión mínima) asociados o no con citostático, o en dosis mínimas de 0,25 mg/kg de peso en días alternos durante un período de 6 meses, si se consideran la obesidad, hipertensión arterial y la intolerancia a los hidratos de carbono, como factores de riesgo que pueden condicionar la suspensión del tratamiento.

Si existen elementos de mal pronóstico al diagnóstico como:

- Riñones contraídos.
- Esclerosis intersticial.
- Fibrosis global glomerular.
- Insuficiencia renal establecida (creatinina mayor que 3 mg/dL)

Se debe utilizar solo tratamiento conservador (ver lesión mínima).

GLOMERULOPATÍA POR LESIÓN MÍNIMA

Dra. Eva Barranco Hernández

CONCEPTO

Entidad clínico-patológica, se caracteriza por la presencia de una proteinuria importante con alteraciones glomerulares mínimas en la microscopia óptica.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Acontece en 20 % de los pacientes con síndrome nefrótico idiopático del adulto, y evoluciona con crisis y remisiones. Se caracteriza por un síndrome nefrótico de aparición brusca con edema palpebral y maleolar al inicio, que progresa al anasarca.

La hematuria es inusual y si existe, sería microscópica. La hipertensión arterial no es frecuente y está relacionada con alteraciones hemodinámicas por hipervolemia.

Pueden ocurrir fenómenos trombóticos e infecciones bacterianas durante su evolución.

LABORATORIO

1. Proteinuria mayor que 3 g en 24 h.
2. Sedimento urinario con microhematuria dismórfica.
3. Proteínas totales y albúmina significativamente disminuidas.
4. Colesterol y triglicéridos elevados.
5. Creatinina ligeramente elevada al inicio.
6. Filtrado glomerular disminuido en casos con hipovolemia marcada.

BIOPSIA RENAL

Al microscopio óptico suele encontrarse ensanchamiento mesangial con no más de 3 células. Los depósitos por inmunofluorescencia son ocasionales (IgG e IgM) de forma escasa.

La ultraestructura demuestra fusión y pérdida de las prolongaciones (pedicelos) de las células epiteliales.

TRATAMIENTO

SINTOMÁTICO

Es común para todas las causas de síndrome nefrótico.

1. Dieta.

- Restricción de sodio a 2 g al día.
- Proteínas: de 0,6 a 0,8 g /kg de peso /d.
- Grasas: 30 % del contenido calórico total.

2. Evitar el alcohol y el tabaco.

3. En los casos de edemas.

- Diuréticos de ASA preferiblemente oral o endovenoso de acuerdo con la respuesta lograda y en las dosis habituales.
- En los casos que no se logre una buena respuesta, puede asociarse con otros diuréticos, buscando sinergismo.
- Albúmina humana: restringida para situaciones de edema refractario con oliguria, hipotensión arterial y depleción hidrosalina; se deben administrar de 1 a 2 mL/kg de peso/d equivalente a 30 g diarios. Completar con bolos de furosemida por vía endovenosa de 40 a 100 mg media hora de concluida la infusión de albúmina.
- Ultrafiltración en los casos de anasarca refractario.
- En los casos de edemas ligeros no se debe utilizar una terapéutica agresiva, debe evitarse la contracción de volumen para prevenir el riesgo de trombosis, etc. Se debe controlar el peso y la diuresis diariamente.
- Hipolipemiantes: en dosis habituales y según el tipo de dislipidemia encontrada.

4. Antiproteinúricos.

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) o bloqueadores de la angiotensina ATL. De elección si hay hipertensión arterial, iniciar a dosis bajas y evitarlos en presencia de dosis excesivas de diuréticos o depleción hidrosalina.

- Evitar los antiinflamatorios no esteroideos.
- Suplementos de vitaminas y minerales.

5. Inmunomoduladores.

- Prednisona: 1 mg/kg de peso/d hasta las 16 semanas.
- Evaluar la respuesta cada 4 semanas, si existe remisión completa se debe considerar la administración de corticosensible e iniciar pauta descendente.
- En los casos de osteopenia o situación de riesgo (menopausia, etc.), o intolerancia hidrocarbonada, se plantea sustituir por deflazacort, en dosis equivalente de 1 mg de prednisona=1,5 mg de deflazacort, asociar vitamina D y calcio, principalmente en ancianos y en el climaterio.

Patrones evolutivos de respuesta al esteroide

1. Único brote y curación.
2. Corticosensible: remisión completa en las primeras 16 semanas de tratamiento.
3. Corticodependiente: recaída en menos de 2 semanas de retirado el tratamiento
4. Corticorresistente: persistencia del síndrome nefrótico después de 16 semanas de tratamiento.
5. Recaída frecuente: más de 3 episodios al año.

TRATAMIENTO SEGÚN PATRONES EVOLUTIVOS DE RESPUESTA ESTEROIDEA

Corticosensibles con recaídas frecuentes, corticodependientes y corticorresistentes

1. Asociar el tratamiento inmunodepresor, manteniendo la dosis de 0,25 mg por kg de peso/d de esteroides.
2. Ciclofosfamida: 2 mg/kg de peso/d por vía oral de 8 a 12 semanas, calculando la dosis acumulativa para evitar los efectos secundarios (alopecia, azoospermia, cistitis hemorrágica, etc.).
3. Clorambucilo: 0,15 mg/kg de peso /d por vía oral de 8 a 12 semanas. Se debe vigilar la dosis acumulativa y forma leucocitaria.
4. Ciclosporina A. 5 mg/kg/d por vía oral en 2 dosis cada 12 h durante no más de 6 meses. Se debe evaluar la respuesta a los 3 meses y suspender en los casos de resistencia al tratamiento o cualquier efecto tóxico como hepatopatía, nefropatía, etcétera.

Si no hay respuesta a los inmunodepresores, se debe evaluar el tratamiento inadecuado o el diagnóstico incorrecto, en este último caso, reevaluar la aplicación de nuevo estudio histológico.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA POSESTREPTOCÓCICA

Dra. Eva Barranco Hernández

CONCEPTO

Enfermedad inflamatoria aguda con afección glomerular difusa, inducida por una afección estreptocócica faríngea o cutánea que puede presentarse en forma esporádica o epidémica.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

1. Puede presentarse en cualquier edad, aunque afecta principalmente a los niños entre 3 y 8 años, con predilección desconocida por el sexo masculino.
2. Existe un período de latencia entre la infección y las manifestaciones clínicas que fluctúa entre 7 y 30 d.
3. En su forma clásica, tiene un comienzo brusco con hematuria, edemas, oliguria e hipertensión arterial. La hematuria es con frecuencia macroscópica, con aspecto de "orinas ahumadas", suele desaparecer en varios días y dejan una microhematuria que evoluciona en meses, que constituye un elemento evolutivo de seguimiento pronóstico.
4. Si se presenta la anuria es de mal pronóstico, aunque no es frecuente. La hipertensión arterial generalmente es de ligera a moderada y aparece en más de 75 % de los casos. El edema puede limitarse a los párpados, las manos y los miembros inferiores o también suele aparecer hasta el anasarca.
5. En ocasiones, y considerando un elemento de mal pronóstico, puede presentarse como un síndrome nefrótico.
6. En pacientes con edad avanzada se observa con frecuencia congestión cardíaca.

LABORATORIO

1. El sedimento urinario demuestra hematuria, cilindruria y hematíes dismórficos.

2. Proteinuria generalmente menor que 3 g en 24 h.
3. Anemia ligera por hemodilución.
4. Eritrosedimentación acelerada que constituye otro elemento de seguimiento evolutivo.
5. CH50 y C3 disminuidos entre 4 y 8 semanas; su persistencia requiere descartar otros diagnósticos (GMP membrano proliferativa).
6. En la fase aguda la función renal puede estar comprometida, con ligero aumento de la creatinina y descenso del filtrado glomerular
7. El título de antiestrectolisina O (TASO) generalmente está por encima de 200 U, entre 4 y 6 semanas.
8. Los cultivos faríngeos y cutáneos no positivos a estreptococo no niegan el diagnóstico.

BIOPSIA RENAL

No es imprescindible en los brotes epidémicos, y su realización cobra valor entre 6 y 8 semanas de establecido el diagnóstico clínico y en pacientes con tórpida evolución.

En el microscopio óptico los glomerulos están exangües y difusamente afectados con diferentes grados de proliferación mesangial y endotelial, con infiltración celular a predominio de polimorfonucleares dentro de la luz capilar y mesangio. Puede presentarse proliferación epitelial con formación de crecientes con mal pronóstico.

En la inmunofluorescencia los depósitos de IgG son predominantes, existe C3 en las paredes capilares con IgG y en ocasiones IgM e IgA en cantidad escasa. La fibrina puede observarse en mesangio; por su disposición, se describen 3 patrones inmunofluorescentes: "cielo estrellado", "mesangial" y "guirnalda"; este último con pronóstico desafortunado.

La ultraestructura demuestra, como elemento diagnóstico, depósitos subepiteliales (*humps* o *gibas*) con variación de forma y tamaño y cuya atipicidad, es criterio de mal pronóstico.

TRATAMIENTO

SINTOMÁTICO

1. Dieta: restricción de sal y agua con asociación de diuréticos, fundamentalmente de ASA. La proteinuria se adapta al grado de función renal.
2. Antibioticoterapia: erradicar foco séptico: penicilina rapilenta en dosis habituales durante 10 d con una dosis única de benzatínica.
3. Apoyo dialítico si es necesario.
4. En la forma crescéntica: esteroides en bolo, citostático, antiagregantes plaquetarios y plasmaféresis (ver GRP).

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)

Dr. Gerardo Borroto Díaz
Dr. Carlos Guerrero Díaz

CONCEPTO

Es el síndrome clínico humoral que resulta del deterioro (horas a semanas) de la función renal, el cual obedece a múltiples causas y se caracteriza por la elevación de ozoados y las alteraciones severas del equilibrio ácido-básico, del agua y los electrolitos. Este es un trastorno potencialmente reversible.

CLASIFICACIÓN

Para que los riñones excreten la carga diaria de desechos metabólicos deben predominar 3 condiciones:

1. Los riñones estarán suficientemente perfundidos de sangre.
2. Funcionarán adecuadamente.
3. La orina formada ha de contar con una vía adecuada para su evacuación.

Estas condiciones permiten clasificar la insuficiencia renal aguda (IRA) en 3 aspectos amplios:

1. Insuficiencia renal aguda prerrenal.
 - a) Hipovolemia: hemorragias, pérdidas gastrointestinales, efecto del tercer espacio y abuso de diuréticos.
 - b) Trastorno de la función cardíaca: insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, taponamiento pericárdico.
 - c) Vasodilatación periférica: shock séptico y medicación antihipertensiva energética.
 - d) Obstrucción vascular bilateral o unilateral en los pacientes monorrenos; embolias o trombosis de la arteria renal.
2. Insuficiencia renal aguda parenquimatosa:
 - a) Enfermedades glomerulares primarias o secundarias.
 - b) Nefritis túbulo intersticiales agudas.
 - c) Obstrucciones intrarrenales.

- d) Necrosis tubular aguda: lesión isquémica (son las causas prerrenales que se prolongan en el tiempo). Lesión tóxica (calcio, ácido úrico, mioglobina, hemoglobina, antibióticos, aminoglucósidos, alcoholes, metales pesados, etc.)
2. Insuficiencia renal aguda posrenal u obstructiva.
 - a) Obstrucción ureteral bilateral o unilateral en los pacientes monorrenos (anatómicos o funcionales).
 - Extraureteral: tumores de cuello uterino, próstata, endometriosis, fibrosis retroperitoneal, ligadura accidental de los uréteres durante una intervención quirúrgica en la pelvis.
 - Intraureteral: cálculos, coágulos, cristales, restos de una papila necrótica.
 - b) Obstrucción vesical: próstata, carcinoma de vejiga, vejiga neurogénica.
 - c) Obstrucción uretral.

DIAGNÓSTICO

Para determinar la causa de la insuficiencia renal aguda debe seguirse el enfoque siguiente:

- Ante todo paciente con elevación de la creatinina sérica se distinguirá entre una IRA y una insuficiencia renal crónica (IRC); se tendrá en cuenta el término de IRC agudizada, que es el deterioro funcional que se produce de manera brusca en un paciente con daño renal previo por hipertensión arterial, diabetes mellitus, glomerulonefritis crónica, poliquistosis renal, etcétera.
- Con posterioridad, una vez confirmada la presencia de una IRA, se deben descartar sus causas corregibles (prerrenal u obstructiva) y llegar a las causas parenquimatosas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

De primera prioridad

1. Hemograma: permite al inicio distinguir un daño renal crónico (anemia característica en los grados moderados y severos) de una IRA; se debe tener en cuenta que en dependencia de la enfermedad renal aguda, los leucocitos pueden indicar una sepsis sobreañadida.
2. Urea y creatinina: se elevan de acuerdo con el grado de fallo renal existente, la intensidad del catabolismo proteico y la necrosis hística.
3. Ionograma y gasometría: pH y bicarbonato disminuido, sodio y cloro disminuido generalmente, debido al estado de sobrehidratación y el potasio elevado. Se harán diariamente en la fase oligúrica.
4. Sedimento urinario: útil para establecer el diagnóstico causal.
 - IRA prerrenal: presencia de cilindros granulosos sin células y cilindros tubulares.
 - IRA obstructiva: relativamente libre de anomalías.
 - Necrosis tubular aguda: presencia de células epiteliales, restos tubulares, típicos cilindros tubulares de color pardo, hematuria microscópica, piuria y proteinuria de 1 a 2 g, en 24 h.
 - Enfermedades glomerulares. proteinuria mayor que 3 g en 24 h, y presencia de cilindros eritrocíticos.
 - Obstrucción intratubular: cristales de oxalato, ácido úrico según la causa.
5. Índices urinarios: son de utilidad para diferenciar una IRA prerrenal de una IRA oligúrica parenquimatosa, sus características son las siguientes:

	Prerrenal	Oliguria renal
a) Excreción de Na en orina (mEq/L)	< 20	> 40
b) Osmolaridad de la orina (mOsm/kg)	> 500	< 350
c) Creatinina orina / creatina plasma	> 40	< 20
d) NUS orina / NUS plasma	> 8	< 3
e) Excreción fraccional de Na filtrado	< 1	> 1
f) Índice de insuficiencia renal	< 1	> 1

6. Ultrasonido renal: sirve para distinguir la IRC (generalmente evoluciona con riñones pequeños) de la IRA. Debe tenerse en cuenta que existen causas de IRC con riñones grandes o normales (diabetes, glomerulonefritis rápidamente progresivas y enfermedades infiltrativas renales). Es muy útil en el diagnóstico de la IRA obstructiva.
7. Electrocardiograma: para valorar la repercusión cardiovascular de la elevación del potasio sérico (onda T alta, y puntiaguda, acortamiento del QT y prolongación del PR, como trastorno del ritmo).

De segunda prioridad

1. Urocultivo.
2. Coagulación sanguínea.
3. Uratos.
4. Transaminasa glutámico pirúvica.
5. Hemocultivos.
6. Radiología de tórax.
7. Tracto urinario simple.
8. Ultrasonido renal Doppler.
9. Ecocardiograma.
10. Calcio, fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina.

TRATAMIENTO

CUIDADOS GENERALES

- Ingreso en la sala de cuidados intensivos o sala de nefrología según la causa y el estado del paciente.
- Abordaje venoso profundo.
- Sonda vesical (de acuerdo con el criterio médico).
- Signos vitales cada 4 h. Presión venosa central (PVC).
- Balance de hidrominerales estricto.
- Reporte de gravedad.

TRATAMIENTO MÉDICO

1. Intento de establecer el flujo urinario (lograr la diuresis si esta no existe).
 - a) Obtener una volemia adecuada.
 - PVC: 8-12 cm de H₂O.
 - Presión arterial media (PAM): 80 mmHg
 - No síntomas clínicos de hipovolemia.
 - b) Esto se logra con la administración de solución salina 0,9 % o si es necesario, mediante el uso de sustancias con poder oncótico: plasma, albúmina, dextran o sangre de acuerdo con la causa y el criterio médico.
 - c) Dopamina: 2-4 µg/kg/min (bomba de infusión) natriurético, mejora el flujo sanguíneo renal.
 - d) Diuréticos: furosemida. Por vía EV 1-3 mg/kg/dosis o en infusión continua 1 g/24 h. Manitol 12, 5-25 g/dosis, que puede repetirse a las 4 ó 6 h.
2. Correcciones dietéticas.
 - Líquidos: Volumen de diuresis más 400 m (estos últimos para reponer las pérdidas insensibles) debe evitarse la sobrehidratación.
 - Proteínas: 0,8 g/kg/d (50 % de muy alto valor biológico) si se inician los tratamientos dialíticos, debe incrementarse la ingesta proteica de 1 a 1,4 g/kg/d.
 - Calorías: 30-40 kcal/kg/d.
 - Lípidos: 20 % del total de kcal.
 - Carbohidratos: el resto de las kcal.
 - Sodio 1 000-2 000 mg/d.
 - Fósforo: 600-1 200 mg/d.

- K: 40-70 mEq/d.
- Ca : 1 000-2 000 mg/d.

Esto varía de acuerdo con la diuresis del paciente.

3. Tratamiento de las complicaciones.

a) Hiperpotasemia.

- Gluconato de calcio o cloruro de calcio: 1- 2 ámpulas por vía EV.
- Dextrosa hipertónica más insulina, a razón de una unidad de insulina por cada 5 g de dextrosa.
- Agonista beta: albuterol en nebulizaciones de 10 a 20 mg.
- Resinas de intercambio iónico (sodio o cálcica).
- Oral: 15-30 g durante 4 a 6 h.
- Rectal: enema evacuante amplio, seguido de un enema a retener con 60 g de resina más sorbitol 250 mL, esto puede repetirse cada 6 h.
- Diálisis o hemodiálisis.

b) Acidosis metabólica: corrección según el déficit de bicarbonato calculado ($0,2 \times \text{peso(kg)} \times (\text{HCO}_3\text{-diana} - \text{HCO}_3\text{-actual})$).

c) Protección gástrica: cimetidina, debe reajustarse la dosis a 200 mg/12 h por vía oral o EV.

4. Modificar la dosis de los medicamentos principalmente los antibióticos (reajuste de acuerdo con la función renal, si es necesario usar).

TRATAMIENTO DE DIÁLISIS

1. Indicaciones de diálisis en la IRA.

- Criterio clínico.
- Manifestaciones urémicas.
- Sobrecarga de volumen: edema pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión refractaria, y anasarcas.
- Pericarditis urémica.
- Filtrado glomerular menor que 20 mL/min o creatinina mayor que 700 mmol/L.
- Urea plasmática superior a 200 mg/d o 33 mmol/L.
- Potasio sérico superior a 6,5 mEq/L.
- pH sérico inferior a 7,20.

Se debe recomendar el empleo de la diálisis precoz, lo que facilita en el tratamiento de estos enfermos, ampliar la nutrición y el aporte de fluidos con fines medicamentosos.

2. Tipos de método depurador que se deben utilizar.

a) Hemodiálisis: su uso se prefiere en presencia de:

- Estado hipercatabólico.
- Enfermedad intraabdominal o cicatrices quirúrgicas recientes o antiguas, que hagan suponer una distribución defectuosa del líquido de diálisis si se usa el método peritoneal.
- No existen contraindicaciones para la hemodiálisis.
- Pacientes hemodinámicamente estables.
- Presencia del sustento mecánico y técnico.

b) Diálisis peritoneal: se prefiere cuando:

- Pacientes hemodinámicamente inestables.
- No hipercatabólicos.
- Contraindicaciones para el uso de la heparina (sangramiento actual o reciente, cirugía de alto riesgo).
- Previsión de una diálisis de corta duración.
- Carencia del sustento mecánico y/o técnico.

3. Con mayor frecuencia se utilizan en el tratamiento de estas enfermedades las terapias depuradoras lentas y continuas como:

- Ultrafiltración arteriovenosa.
- Ultrafiltración venovenosa.
- Hemofiltración arteriovenosa.
- Hemofiltración venovenosa.
- Hemodiálisis arteriovenosa.
- Hemodiálisis venovenosa.

Bien tolerada hemodinámicamente con mejor control de la azotemia, de los balances electrolítico y ácido-básico, así como muy efectiva para eliminar líquidos, lo que facilita la administración de la nutrición parenteral y los medicamentos por vía intravenosa.

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Dr. Nilo Romero Chacón

CONCEPTO

Es un síndrome complejo, que reúne manifestaciones clínicas de casi todos los órganos, compromete la función renal de forma lenta y progresiva, hasta la fase final, y es irreversible.

CLASIFICACIÓN SEGÚN FUNCIÓN RENAL

	<i>Creatinina</i>	<i>Filtrado glomerular</i>
Grado I	Normal	80 – 50 /mL/min
Grado II	128 – 400 mmol/L	50 – 30 /mL/min
Grado III	400 – 800 mmol/L	30 – 10 /mL/min
Grado IV	Mayor que 800 mmol/L	Menor que 10 mL/min

CAUSAS

En orden de frecuencia las causas son las siguientes:

1. Nefropatía diabética.
2. Nefroangiosclerosis benigna y/o maligna.
3. Glomerulonefritis crónica.
4. Nefritis intersticial crónica.
5. Riñones poliquísticos.
6. Nefropatía obstructiva.
7. Otros.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clínicas y humorales.

1. Anormalidades en el metabolismo del sodio y el agua.
 - Hiperpotasemia.
2. Anormalidades en el equilibrio ácido-básico.
 - Acidosis metabólica.
3. Anormalidades en el metabolismo calcio-fósforo.
 - Hiperparatiroidismo secundario.
 - Osteodistrofia renal.

4. Anormalidades en la hematopoyesis.
 - Anemia.
 - Disminución de la inmunidad celular y humoral.
 - Diátesis hemorrágica.
5. Anormalidades cardiovasculares.
 - Hipertensión arterial.
 - Aterosclerosis.
 - Enfermedad isquémica coronaria.
6. Síndrome urémico: se emplea este término para definir la insuficiencia renal crónica avanzada, sus principales manifestaciones clínicas son:
 - a) Aparato respiratorio.
 - Edema pulmonar.
 - Distrés respiratorio
 - Pleuritis.
 - b) Aparato digestivo.
 - Anorexia, náuseas y vómito.
 - Diarreas.
 - Úlcera gastroduodenal.
 - Sangramiento digestivo.
 - c) Alteraciones del metabolismo proteico – calórico.
 - Intolerancia a los carbohidratos.
 - Desnutrición proteico calórica.
 - d) Alteraciones endocrinas.
 - Hipotiroidismo.
 - Amenorrea, anovulación en la mujer.
 - Disminución de la libido e impotencia en el hombre.
 - Infertilidad.
 - e) Alteraciones del sistema osteomioarticular.
 - Ruptura tendinosa espontánea.
 - Dolores óseos y fracturas.
 - Atrofia muscular.
 - f) Manifestaciones dermatológicas.
 - Prurito.
 - Pigmentación cutánea.
 - Calcificaciones cutáneas
 - g) Alteraciones del sistema nervioso.
 - Encefalopatía urémica.

- Confusión mental.
- Asterisis.
- Mioclonos.
- Convulsiones.
- Estado de coma.
- Neuropatía periférica.

- Grasas 30 %
- Proteínas 15 %

El contenido proteico de la dieta debe ser de elevado valor biológico (con aminoácidos esenciales) para garantizar su aporte adecuado.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

De primera línea

1. Hemograma: aparece la anemia en la insuficiencia renal crónica grado III.
2. Coagulograma: generalmente no está alterado.
3. Urea, creatinina y ácido úrico: elevados según el grado de insuficiencia renal crónica.
4. Glicemia normal si la causa de la insuficiencia renal crónica es no diabética.
5. Gasometría e ionograma: aparece acidosis metabólica y alteraciones del ionograma cuando la insuficiencia renal crónica está avanzada.
6. Proteínas totales y fraccionadas, serología normal.
7. Colesterol y triglicéridos aumentados.
8. Calcio y fósforo: en la insuficiencia renal crónica grado III las cifras de calcio son normales y el fósforo aumentado.
9. Filtrado glomerular disminuido según el grado de insuficiencia renal crónica.
10. Conteo de Addis: la severidad de la proteinuria y de la leucocituria y hematuria microscópica estará en dependencia de la causa de la insuficiencia renal crónica.
11. Ultrasonido renal: generalmente riñones disminuidos de tamaño.
12. Electrocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda.

De segunda línea

Estos exámenes complementarios se realizarán en aquellos pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, en espera para un trasplante renal.

1. VIH, antígeno de superficie, anticuerpos al virus C, test serológico al citomegalovirus.
2. Ecocardiograma.
3. Cistografía miccional.
4. Gastroduodenoscopia.
5. Grupo sanguíneo
6. Tipaje hístico.

TRATAMIENTO

1. Dieta.
2. Calorías: 35 – 40 cal/kg/d, el aporte calórico según su contenido será el siguiente:
 - Carbohidratos 55 %

3. Agua de acuerdo con la diuresis.

4. Minerales.

- Sodio: 1-3 mEq/d.
- Potasio: 40-70 mg/kg/d.
- Fósforo: 8-12 mg/kg/d.
- Calcio: 1, 4-1, 6 g/d.
- Magnesio: 20-30 mg/d.

5. Vitaminas.

- Tiamina: 1,8 mg/d -vitamina C: 60 mg/d.
- Ribo flavina: 1,5 mg/d.
- Ácido fólico: 1 mg/d.
- Niacina: 30 mg/d.
- Vitamina B₁₂: 3 mg/d.

6. Uso de agentes quelantes de los fosfatos, cuando el filtrado glomerular es menor que 30 mL/min.

- Hidróxido de aluminio: 30 mL/min 3 a 4 veces al día.
- Carbonato de calcio: 3 a 4 g/d.
- Acetato de calcio 2 g: 2 g 3 veces al día.

Cuando se tienen controladas las cifras de fosfatos pueden utilizarse derivados de la vitamina D, con la finalidad de evitar la osteodistrofia renal.

- Calcitriol: 0,25-1 mg/d.
- Calciferol: 25-100 mg/d.

7. Mantener normalizado el equilibrio ácido-básico.

8. Tratamiento de la hipertensión arterial, si no hay una nefritis perdedora de sal o una hipertensión arterial hiperreninémica conocida que la contraindique; la terapéutica es la siguiente:

- Restricción de sodio en la dieta.
- Empleo de diuréticos.
- Empleo de hipotensores como:

- . Betabloqueadores.
- . Bloqueadores de los canales del calcio.
- . Vasodilatadores (hidralazina y mioxidil).
- . Antiadrenérgico (alfametildopa).
- . Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

9. Terapéutica de la anemia.

- Transfusiones de glóbulos.
- Eritropoyetina.

10. Tratamiento de la hiperpotasemia.

- Gluconato de calcio 10 %: 1g por vía endovenosa, su acción es antagonizar la inestabilidad de la

- membrana de la célula miocárdica provocada por la hiperpotasemia, no disminuye el potasio sérico.
- Bicarbonato de sodio: su efecto se origina de 30 a 60 min de administrado y puede durar de 4 a 6 h. Su indicación es cuando coexiste una acidosis metabólica que provoca la entrada del potasio al interior de la célula.
 - Insulina simple: 10 U en bolos por vía endovenosa.
 - Dextrosa 50 %: 1 ampula por vía endovenosa durante 10 min.
 - Nebulizador con albuterol o salbutamol: son β_2 agonista adrenérgico, introducen potasio al interior de la célula.

- Resina de intercambio iónico (sodio, calcio y aluminio) se utilizan por vía oral 2 medidas diluidas en sorbitol cada 8 h o por enema a retener cuya dosis es de 3 medidas en 200 mL de dextrosa 5 %.
- Diálisis peritoneal o hemodiálisis.

Se inicia el tratamiento dialítico cuando el filtrado glomerular es menor que 10 mL/min, con excepción de la nefropatía diabética, donde se considera que el filtrado glomerular debe ser menor que 15 mL/min, para iniciar la diálisis.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS

TIROIDITIS

Dr. Adalberto Infante Amorós

DEFINICIÓN

La denominación de tiroiditis hace referencia a un grupo de procesos inflamatorios que producen diversas alteraciones hísticas de la glándula tiroides. Con frecuencia estas alteraciones están, pero no necesariamente, asociadas con trastornos del estado metabólico del individuo.

CLASIFICACIÓN DE LAS TIROIDITIS

1. Tiroiditis agudas.
 - Supurada.
 - No supurada.
2. Tiroiditis subaguda.
 - Tiroiditis de Quervain.
 - Tiroiditis silente.
3. Tiroiditis crónicas.
 - Tiroiditis de Hashimoto.
 - Tiroiditis de Riedel.
 - Otras tiroiditis crónicas.

TIROIDITIS AGUDA

PATOGENIA

El estreptococo y el estafilococo son los microorganismos hallados con mayor frecuencia en los casos de absceso tiroideo.

Las posibles vías de infección para la formación del absceso tiroideo incluyen: septicemia, invasión directa de la glándula, diseminación a través del sistema linfático, traumatismo sobre la zona y persistencia de la comunicación entre el tiroides y el tracto respiratorio superior.

La fístula del seno piriforme es la más común de las anomalías subyacentes en la tiroiditis aguda supurada.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico es el de un absceso: fiebre alta, taquicardia, diaforesis, dolor local e inflamación, eritema, calor y leucocitosis. El dolor a menudo se exacerba con la deglución o con los movimientos del cuello, y frecuentemente se irradia hacia el oído, occipucio o mandíbula; síntoma que puede ser también visto en otras afecciones inflamatorias del tiroides. El absceso casi siempre se extiende hacia delante, pero se conocen casos en los que se extiende hacia el mediastino, e incluso, se rompe dentro de la tráquea o el esófago. La función tiroidea no se afecta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece por los síntomas y, específicamente, por aspiración con aguja se obtiene material para realizar cultivo microbiológico y examen microscópico.

TRATAMIENTO

Es fundamental la obtención de una muestra, mediante la punción, para hacer cultivo y antibiograma, es la única forma de asegurar un correcto tratamiento. Con el resultado del cultivo se iniciará rápidamente el tratamiento antimicrobiano por vía parenteral y con dosis elevadas. Iniciar el tratamiento con cloxacilina (1 g EV/ 6 h) o cefazolina (2 g EV/ 8h)

Hay que tener presente la posible formación de un absceso, en cuyo caso habrá que efectuar una incisión y un drenaje, con la administración de antibióticos.

De manera excepcional, se pueden formar abscesos que abarquen y destruyan una zona tan amplia del tiroides que condicione un hipotiroidismo posterior. En este caso, habrá que administrar levotiroxina (T4) en dosis sustitutivas (100-150 mg), como en cualquier otro caso de hipotiroidismo.

TIROIDITIS AGUDAS NO SUPURADAS

CONCEPTO

Los traumatismos agudos sobre la región tiroidea, u otros crónicos por la presión continuada sobre la zona, han sido implicados como causa de tiroiditis aguda.

En algunos pacientes con tratamiento de yodo radiactivo por un hipertiroidismo, puede aparecer un cuadro de tiroiditis que desaparece espontáneamente en las 2 primeras semanas.

TRATAMIENTO

Posttraumático

El dolor y las molestias locales se tratan igual que en el caso anterior. No es preciso otro tipo de medidas, porque el cuadro desaparece por sí solo sin secuelas.

Posradiación

Por su carácter transitorio se atiende solo con tratamiento sintomático, pues evoluciona de forma espontánea hacia la resolución. Si existen síntomas de hipertiroidismo se administrará propranolol en dosis de 20 a 40 mg/6h, según la severidad del cuadro. El dolor o la sensibilidad local mejoraría con antiinflamatorios como paracetamol 500 mg/6 h o acetilsalicílico 500 mg/6h.

TIROIDITIS SUBAGUDA DE QUERVAIN

CONCEPTO

El término tiroiditis subaguda ha sido aceptado para describir una forma de inflamación tiroidea, la cual es con toda probabilidad de causa viral. Por otra parte, a pesar del calificativo, el trastorno es a veces agudo, subagudo e incluso crónico.

Normalmente afecta a personas entre la segunda y quinta décadas de la vida, no es frecuente en niños. En cuanto al sexo, la incidencia es 6 veces mayor en la mujer que en el varón.

PATOGENIA

Varios aspectos clínicos de la tiroiditis subaguda sugieren que la enfermedad es de origen viral. Con frecuencia le precede una infección del tracto respiratorio superior; puede observarse una fase prodrómica con dolores musculares, malestar y fatiga, se presenta a veces durante el brote de una afección viral específica.

CUADRO CLÍNICO

Existe dolor sobre la región tiroidea, frecuentemente irradiado hacia el oído o la mandíbula, aunque a veces el

paciente lo percibe en forma de molestias en la garganta. En ocasiones presentan mialgias, fatiga y elevaciones moderadas de la temperatura. La mayoría de las veces la glándula está aumentada de tamaño 2 ó 3 veces de lo normal, es asimétrica, dura y dolorosa a la palpación. Durante las primeras semanas de la enfermedad, aproximadamente la mitad de los pacientes tienen signos y síntomas de hipertiroidismo; esto se debe a que por el proceso inflamatorio se produce liberación de las hormonas almacenadas, lo cual implica la elevación sérica de T3 y T4.

La fase hipertiroidea dura de 2 a 6 semanas y se sigue del retorno a la situación eutiroidea, una vez liberadas las hormonas tiroideas almacenadas, alrededor de una cuarta parte de los enfermos progresan hacia una fase de hipotiroidismo transitorio. La duración del proceso viene a ser de 2 a 6 meses; la mayoría de los pacientes sufren resolución completa de los síntomas, aunque 10 % presenta alguna recidiva, con reaparición de dolor e hipertiroidismo, rara vez sobreviene un hipotiroidismo permanente.

DIAGNÓSTICO

La importancia del diagnóstico de esta enfermedad se centra en el carácter transitorio que tiene la alteración del estado metabólico.

Durante la fase hipertiroidea, el test diagnóstico principal es la gammagrafía tiroidea, que presenta una captación de I_{131} extremadamente baja, debido a la destrucción inflamatoria de la arquitectura folicular, con el fracaso subsiguiente de la función normal de las células tiroideas y la supresión de la secreción de la hormona estimulante del tiroides (TSH) por la concentración elevada en sangre periférica de T3 y T4.

Otros hallazgos de laboratorio son: una elevación de la velocidad de sedimentación, cifra de leucocitosis normal o ligeramente aumentada, aumento de la alfa-2-globulina y elevaciones transitorias de anticuerpos antitiroideos con títulos relativamente bajos. La tiroglobulina sérica está muy elevada en la tiroiditis subaguda, como en muchos otros trastornos tiroideos. La citología por BAAF (biopsia aspirativa por aguja fina) puede ser de gran ayuda.

TRATAMIENTO

Como en otras tiroiditis se puede utilizar acetilsalicílico en dosis de 3 a 5 g/d, para el tratamiento del dolor y de las manifestaciones inflamatorias. Los antiinflamatorios se mantendrán hasta la resolución del cuadro y, posteriormente, se irán disminuyendo de manera lenta hasta su total suspensión, para evitar el riesgo de recidivas.

En aquellos casos en que persista intenso dolor o molestias a pesar de esta terapéutica, está indicado emplear prednisona. Se puede iniciar con 20 mg/d e ir aumentando 5 mg/d hasta que desaparezcan las molestias.

El hipertiroidismo debe ser controlado mediante betabloqueadores tipo propranolol en dosis de 20 a 40 mg/6 h

según los casos, la dosis se ajustará hasta aliviar los síntomas de hiperfunción. Posteriormente puede aparecer una fase de hipofunción, durante la cual es necesario la administración de levotiroxina-T4 en dosis bajas (50-100 mg/d), lo suficiente para corregir los signos de hipotiroidismo, pero sin inhibir los niveles de TSH, de forma que pueda estimularse la regeneración del tejido tiroideo. La disminución gradual del aporte de hormonas tiroideas, después de 6 a 8 semanas, conducirá a la normofunción. Se pueden emplear los niveles de tiroglobulina como índice de actividad de la tiroiditis.

TIROIDITIS SILENTE

Hay 2 formas de tiroiditis silente o indolora: esporádica y posparto.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La biopsia tiroidea muestra durante la fase hipertiroidea infiltración difusa o focal de linfocitos, destrucción de folículos y pequeña fibrosis.

CUADRO CLÍNICO

Como en el caso de la tiroiditis subaguda, la evolución clínica de la tiroiditis posparto (TPP) consiste por regla general en 3 fases secuenciales: la tirotóxica, la hipotiroidea y la fase de recuperación. La fase tirotóxica generalmente aparece de 1 a 3 meses después del parto y dura de 1 a 2 meses.

DIAGNÓSTICO

Al igual que en la tiroiditis de Quervain, hay aumento de las hormonas tiroideas con disminución de la captación de yodo, pero la eritrosedimentación solo está moderadamente elevada. Los anticuerpos antitiroideos suelen ser positivos. En los casos posparto la positividad de los anticuerpos antimicrosomales es muy elevada y alcanza su máximo a los 5-7 meses del parto, momento en que puede tener un valor diagnóstico. La velocidad de sedimentación globular suele ser normal.

TRATAMIENTO

En este caso los síntomas predominantes, de forma inicial, son los derivados de la hiperfunción tiroidea. Esta fase se trata con beta-bloqueadores (propranolol) en la dosis necesaria para conseguir que el enfermo se encuentre asintomático, lo que se consigue habitualmente con 120-240 mg/d.

Después de la fase hiperfuncional, y con más frecuencia que en la tiroiditis de Quervain, suele aparecer un hipotiroidismo; se debe administrar levotiroxina (T4) en dosis sustitutivas (100-150 mg/d), mientras dure este período.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

La tiroiditis de Hashimoto (TH) es una entidad clinicopatológica descrita en 1912 (Hashimoto), caracterizada por infiltración linfocítica, fibrosis, atrofia de células epiteliales y cambios eosinófilos en algunas células del parénquima tiroideo. Es una de las causas más frecuentes de bocio esporádico y una enfermedad relativamente común, además de ser la más frecuente de las enfermedades tiroideas inflamatorias.

La TH se asocia a veces con síndromes poliendocrinos autoinmunes, hepatitis crónica activa, miastenia gravis, artritis reumatoidea, polimialgia reumática, arteritis de la temporal, vitíligo, cirrosis biliar, síndrome de Sjogren, etc. Incluso se han descrito casos en asociación con carcinoma de timo y fascitis eosinofílica.

Es interesante destacar la relación de esta enfermedad tiroidea con anomalías del cromosoma X, como ocurre en el síndrome de Turner.

Existen 3 variantes hísticas: la linfocítica juvenil, la oxífila y la fibrosa.

CUADRO CLÍNICO

El enfermo se encuentra en los inicios asintomático y clínicamente eutiroideo, en una fase en la que es particularmente sensible al efecto inhibitorio del yodo exógeno (efecto de Wolff Chaikoff). Más tarde se produce una evolución hacia la hipofunción de forma irreversible. Existen otras formas de presentación sin bocio.

DIAGNÓSTICO

Los niveles de T3 y T4 pueden encontrarse normales, elevados o bajos, según el momento evolutivo en que el enfermo acuda al médico.

En la gammagrafía se observa una glándula con distribución irregular del trazador.

Determinación de anticuerpos antitiroideos. Los anticuerpos antitiroglobulinas y microsomales son detectados en todos los pacientes con TH.

El examen citológico del material obtenido por punción aspiración con agujas finas es útil en el diagnóstico de la TH.

TRATAMIENTO

- Si se produce una fase inicial hiperfuncional (hashitoxitosis) se trata con propranolol de 20 a 40 mg/6 h.
- Cuando el bocio adquiera un tamaño considerable se indica tratamiento con levotiroxina de 150 a 200 mg/d.
- En caso de hipotiroidismo se debe indicar tratamiento con levotiroxina en dosis de 100 a 150 mg/d con controles posteriores de T4 y TSH.

TIROIDITIS DE RIEDEL

Se caracteriza por el reemplazo del parénquima tiroideo por tejido fibroso denso, afecta principalmente a mujeres de 30 a 50 años. Es frecuente que esa enfermedad se asocia con manifestaciones fibrosas del retroperitoneo, mediastino, tejido retroorbitario o glándulas lagrimales.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Se presenta con síntomas de presión en el cuello, disnea o disfagia. El dolor no es un síntoma fundamental y la glándula es de tamaño variable. Es esencial el diagnóstico histológico para excluir un carcinoma que con gran frecuencia es pétreo a la palpación.

TRATAMIENTO

Descompresión quirúrgica para aliviar el estridor o la disfagia, pero no se recomienda la tiroidectomía subtotal por la enorme dificultad que existe para disecar y conservar

intactos los nervios laríngeos recurrentes y las glándulas paratiroideas.

OTRAS TIROIDITIS CRÓNICAS

TIROIDITIS CRÓNICAS SUPURADAS

La glándula tiroidea puede ser asiento de una infección generalizada de evolución crónica, como ocurre en el caso de la sífilis, tuberculosis, actinomicosis, aspergilosis e hidatidosis.

TIROIDITIS CRÓNICA NO SUPURADA

Cuando el tiroides es invadido por enfermedades sistémicas como la sarcoidosis y la amiloidosis. A estos diagnósticos se llega en la mayoría de las ocasiones en piezas de autopsias, tras el correspondiente estudio histológico. El tratamiento será el de la enfermedad causal.

HIPERTIROIDISMO

Dr. Adalberto Infante Amorós

DEFINICIÓN

Se utiliza el término de hipertiroidismo en aquellas situaciones clínicas caracterizadas por un exceso en la acción de las hormonas tiroideas sobre los diferentes tejidos del organismo debido a hiperproducción autónoma, liberación excesiva por las glándulas tiroideas lesionadas, ingesta de hormona tiroidea exógena y rara vez hipersecreción de TSH.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves Basedow.

CLASIFICACIÓN CAUSAL DEL HIPERTIROIDISMO

CON TSH DISMINUIDA

1. Enfermedad de Graves Basedow.
2. Bocio multinodular, hiperfuncional.
3. Adenoma tiroideo tóxico.
4. Tiroiditis.
 - Granulomatosa: tiroiditis de Quervain.
 - Linfocitaria.
5. Tirotoxicosis por yodo.
 - Compuestos inorgánicos.
 - Compuestos orgánicos.
6. Tirotoxicosis por administración de hormonas tiroideas.
7. Producción ectópica de hormonas tiroideas.
 - Estroma ovárico.
 - Metástasis de carcinoma folicular de tiroideas.
8. Producción de TSH like.
 - Mola hidatiforme.
 - Coriocarcinoma.

CON TSH AUMENTADA

1. Adenoma hipofisario productor de TSH.
2. Producción ectópica de TSH.

3. Resistencia hipofisaria a la inhibición por hormonas tiroideas.

CUADRO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE HIPERTIROIDISMO

1. Aparato cardiovascular: taquicardia, palpitaciones, fibrilación auricular, vasodilatación cutánea, insuficiencia cardíaca *angor pectoris* y disnea al esfuerzo.
2. Sistema nervioso: inestabilidad, nerviosismo, insomnio, psicosis, temblor en las manos, hiperreflexia e hiperquinesia.
3. Aparato digestivo: hiperdefecación.
4. Aparato locomotor: debilidad y atrofia de la musculatura proximal de las extremidades, osteoporosis, aumento de la maduración ósea en niños.
5. Piel y faneras: piel fina, caliente y sudorosa, pelo fino y frágil, onicólisis, dermatopatía.
6. Otras: pérdidas de peso a pesar de la polifagia, intolerancia al calor, astenia, sudación, nerviosismo, hiperquinesia.
7. Oculares: oftalmopatía infiltrativa.
8. Cuello: aumento difuso de la glándula tiroidea, soplo tiroideo a la auscultación.

DIAGNÓSTICO

Enfermedad de Graves Basedow (BTD): es la forma más frecuente de hipertiroidismo; predomina en el sexo femenino y es frecuente en la tercera y cuarta décadas de la vida.

Se debe realizar índice de tirotoxicosis.

El diagnóstico del BTD, en la gran mayoría de los pacientes es clínico; por ello el uso del IT es de gran utilidad. Así, un IT igual o mayor que 20 será positivo de hiperfunción tiroidea, entre 11 y 19 dudoso y menor o igual que 10, negativo.

Tabla 11. Índice de tirotoxicosis

Síntomas	Presente	Ausente
Astenia	+2	
Disnea al esfuerzo	+1	
Palpitaciones	+2	
Prefiere calor	-5	
Prefiere frío	+5	
Sudación	+3	
Nerviosismo	+2	
Apetito aumentado	+3	
Apetito disminuido	-3	
Pérdida de peso	+3	
Aumento de peso	-3	
Bocio	+3	-3
Soplo tiroideo	+2	-2
Hiperquinesia	+4	-2
Tremor	+1	
Manos calientes	+2	-2
Manos húmedas	+1	-1
Pulso más de 90 min	+3	
Pulso entre 80 y 90 min	0	
Pulso menos de 80 min	-3	
Fibrilación auricular	+4	
Signo de Von Graefe	+1	
Retracción palpebral	+2	
Exoftalmos	+2	

VALORES NORMALES DE T3, T4 Y TSH UTILIZADOS

T3 = 0,8-2,4 nmol/L

T4 = 75-144 nmol/L

TSH = 0,5-5,0 mU/L

OTROS ESTUDIOS

1. Captación seriada de radioyodo por el tiroides con vida media.
2. Anticuerpos antitiroideos, inmunoglobulinas estimulantes del tiroides.
3. Tiroglobulina.
4. Punción, aspiración y citología.

TRATAMIENTO

El tratamiento del BTD comprende medidas generales y específicas.

Medidas generales

1. Reposo físico y mental.
2. Dieta hipercalórica e hiperproteica con suplemento de vitaminas del complejo B.
3. Psicoterapia realizada por el propio facultativo que lo atiende, o por el psiquiatra o psicólogo, si se considera necesario. Los psicofármacos están indicados y en orden de preferencia se utilizan medazepam de 10 a 30 mg/d, nitrazepam de 10 a 15 mg/d o diazepam de 10 a 15 mg/d.

Medidas específicas

Están dirigidas a:

- Disminuir la síntesis y la liberación de las hormonas tiroideas.
- Reducir la cantidad de tejido productor de hormonas tiroideas.
- Bloquear la acción periférica de las hormonas tiroideas.

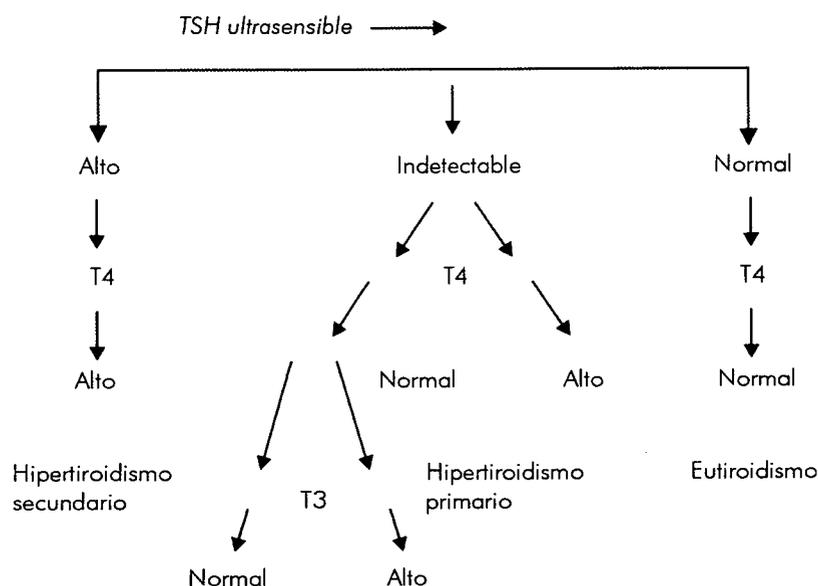


Fig. 4. Algoritmo diagnóstico según valores de TSH.

Para disminuir la síntesis y la liberación de hormonas tiroideas se utiliza:

1. Yodo: se usa en la crisis hipertiroidea y en la preparación quirúrgica.
2. Antitiroideos de síntesis.

Indicaciones

Como tratamiento principal en:

- Niños.
- Embarazadas.
- En la recidiva posterior a la cirugía.
- En la crisis tirotóxica.

Como tratamiento adyuvante:

- Antes y después de la administración de I_{131} .
- En la preparación para la cirugía.

Preparados y dosis

1. Propiltiuracilo (PTU): tabletas de 50 mg.
2. Metimazol: tabletas de 5 mg

- *En niños*: utilizar la dosis necesaria para mantener al paciente eutiroideo y suspender cuando la dosis sea igual o inferior a 50 mg de propil-tiuracilo o 5 mg de metimazol.
- *Embarazadas*: las hormonas tiroideas atraviesan la placenta con dificultad. Se recomienda el uso de la mínima dosis, necesaria para controlar el hipertiroidismo, manteniendo los niveles de T4 materno en un rango ligeramente tirotóxico. Se recomienda el uso del PTU.
- En la lactancia los antitiroideos de síntesis (ATS) se eliminan por la leche materna (mucho menos el PTU), no se recomienda la lactancia, aunque teóricamente se podría permitir la lactancia en mujeres tratadas con dosis bajas (150 mg PTU)
- En la preparación de la cirugía: se utilizan de 30 a 45 mg de metimazol diariamente o 300 o 400 mg de

PTU. La dosis puede aumentarse según los síntomas clínicos del paciente.

- Antes de la administración del I_{131} en hipertiroidismos muy intensos (dosis terapéutica), con el objetivo de normalizar la función tiroidea, suspender 1-2 d y administrar el yodo, así como reanudar a los 4-7 d hasta que se hagan evidentes los efectos del I_{131} .
 - . 30 a 45 mg de metimazol.
 - . 300 o 400 mg de PTU.
3. Para reducir la cantidad de tejido productor de hormonas tiroideas.
 - I_{131} .
 - Cirugía.

I_{131} . Indicaciones (dosis de 5 a 15 Mci):

- Bocio moderado.
- Tratamiento de elección en los pacientes mayores de 20 años.
- Fracaso de tratamiento médico.
- Recidiva de la cirugía.
- Cuando existen contraindicaciones al tratamiento médico o quirúrgico.
- Reacciones indeseables a los ATS.

Cirugía. Indicaciones:

- Bocio grande.
- Compromiso traqueal.
- Bocio intratorácico.
- Contraindicaciones o rechazo al tratamiento médico y al yodo.
- Paciente con oftalmopatía infiltrativa maligna.
- Pacientes entre 16 y 20 años o en niños en los que el tratamiento medicamentoso ha fallado.

Para bloquear la acción periférica de las hormonas tiroideas.

- Betabloqueadores
 - . Bloquean el receptor beta de las catecolaminas.
 - . Inhiben débilmente la conversión periférica de T4 en T3.

CRISIS TIROTÓXICAS

Dr. Adalberto Infante Amorós

DEFINICIÓN

Es una complicación grave que es casi siempre resultado de un hipertiroidismo severo mal tratado, o no tratado, durante mucho tiempo. Habitualmente se produce por alguna situación de estrés, cirugía, parto o enfermedad intercurrente (neumonía, gastroenteritis).

CUADRO CLÍNICO

- Nerviosismo.
- Agitación.
- Fiebre alta.
- Taquicardia.
- Temblor generalizado.
- Disnea.
- Deshidratación.
- Hipotensión.

TRATAMIENTO

Se dirige hacia 3 aspectos fundamentales.

1. Medidas generales.
 - Controlar los signos vitales.
 - Ventilación (oxigenación).
 - Sonda nasogástrica y sonda vesical.
 - Disminuir la temperatura corporal. Se utilizan medidas físicas y medicamentos.
 - Hidratación de 3 a 5 L de suero fisiológico por vía endovenosa en 24 h.
2. Tratamiento específico para la circunstancia desencadenante.
 - Ejemplo: antibiótico en caso de una infección.
3. Tratamiento específico para la crisis tirotóxica.
 - Yodo por vía oral o sonda nasogástrica (10 gotas de solución saturada de yoduro potásico 500 mg 2 veces al día o 20 gotas de solución lugol 3 veces al día).
 - Antitiroideos en dosis elevadas.
 - . Dosis inicial: PTU 600 mg por vía oral o sondas, o metimazol 60 mg por vía nasogástrica.
 - . Después 150 mg de PTU o 20 mg de metimazol cada 8 h.
 - . Dexametazona 2 mg 6 h, al menos que esté contraindicado si existe una infección severa.
 - . Propranolol en dosis elevadas por vía oral o sonda nasogástrica 40-80 mg cada 6 u 8 h o por vía EV administrado lentamente 1 mg cada 5 min con monitoreo, ECG hasta controlar la frecuencia cardíaca (FC) o hasta llegar a 10 mg.

HIPOTIROIDISMO

Dr. Nedel Valdés Lorenzo

CONCEPTO

El hipotiroidismo es el cuadro clínico secundario a la disminución de la producción o uso de las hormonas tiroideas. Según el sitio donde se localiza la lesión, el hipotiroidismo, puede ser: primario, si se debe a una lesión de tiroides; secundario, si es originado por una lesión hipofisaria; terciario, si es originado por daño hipotalámico en la zona productora de hormona liberadora de tirotrófina (TRH) y periférico cuando se debe a una resistencia periférica de la utilización de las hormonas tiroideas.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Primario.
 - a) Anomalías en el desarrollo embrionario del tiroides.
 - Agenesia.
 - Hipoplasia.
 - Localización anómala.
 - b) Tiroiditis
 - Aguda
 - . Infecciosa (bacteriana o viral).
 - . Posradiación.
 - . Postraumática.
 - Subaguda de Quervain.
 - Crónica.
 - . Autoinmune (Hashimoto).
 - . Micótica.
 - . Infecciosa (tuberculosis, sífilis).
 - . Enfermedad de Riedel.
 - c) Déficit de yodo.
 - d) Iatrogénica.
 - Posttiroidectomía.
 - Pos I_{131} .
 - Por radiaciones externas.
 - Por yoduros u otras sustancias anti-tiroideas.
 - e) Enfermedades infiltrativas del tiroides.
 - Sarcoidosis.
 - Linfomas.

- f) Defectos enzimáticos tiroideos
 - Defecto de captación.
 - . De organificación.
 - . De proteólisis.
 - . De acoplamiento.
 - . De deshalogenación.
 - . Idiopáticas.
2. Secundario.
 - a) Tumores hipofisarios.
 - b) Lesiones vasculares.
 - c) Infecciones.
 - d) Iatrogénicas (poshipofisectomía o posradiación).
3. Terciario (por lesión hipotalámica).
4. Periférico (por trastorno al nivel de receptores).

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas dependen del tiempo de instaurado y de la gravedad del déficit hormonal. Se caracteriza por debilidad, piel seca, fría, pálida y áspera, letargia, bradipsiquia, bradilalia, bradicardia, edema parpebral de la cara y extremidades, sudación disminuida, cabello seco y quebradizo, constipación, trastornos de la memoria, concentración, y de la ideación e hipersensibilidad al frío.

Con frecuencia la instauración de los síntomas y signos es insidiosa y gradual y por tanto a veces solo aparecen uno o pocos síntomas y signos; en estos casos se hacen necesarios los exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico.

En pacientes con otras enfermedades de origen autoinmune o con antecedentes familiares de tiroidopatías, la presencia de uno solo de los síntomas o signos de hipotiroidismo obligará a la búsqueda de la enfermedad.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Hemoglobina, generalmente baja.
2. Eritrosedimentación: acelerada.

3. Colesterol sérico: suele estar aumentado ($> 6,5$ mmol/L).
4. Reflexoaquilograma: prolongado.
5. Captación de I_{131} : disminuida ($< 15\%$ a las 24 h).
6. T4: disminuida en todos los casos, excepto cuando la causa es periférica en la cual está normal o aumentada.
7. T4 libre - disminuida con interpretación similar al anterior.
8. T3 disminuida.
9. TSH: elevada en el hipotiroidismo primario y periférico ($> 20 \mu/L$), en el rango entre 5 y $20 \mu/L$ se considera dudosa y obliga a realizar una prueba de TRH; y disminuida ($< 1 \mu/L$) en el secundario y terciario.
10. PBI (yodo ligado a proteínas): disminuido ($< 3 \mu g \%$), aunque puede estar normal o incluso aumentado en los pacientes con tiroiditis de Hashimoto.
11. Prueba de estimulación con TSH: eleva la captación de I_{131} y de T4 en los hipotiroidismos secundario y terciario, lo que no se observa en el primario.
12. Prueba de estimulación con TRH: provoca un aumento mayor que $25 \mu/L$ de la TSH plasmática en los hipotiroidismos primario y terciario, no así en el secundario.
13. Gammagrafía tiroidea y de la base de la lengua: indicada cuando se sospecha la presencia de anomalías congénitas (tiroides lingual, agenesia de un lóbulo, etc.).
14. Radiografía de la silla turca: podrá apreciarse un aumento de los diámetros de la silla, en el hipotiroidismo primario por infiltración mixedematosa de la hipófisis, así como hiperplasia de las células productoras de TSH; y en el secundario por la presencia de un tumor hipofisario o silla turca vacía.
15. ECG: se observa microvoltaje y bradicardia.
16. Radiografía de tórax: en ocasiones se observa cardiomegalia y raras veces hidrotórax.

TRATAMIENTO

PROFILÁCTICO

1. Evitar el empleo de sustancias bociógenas y si es imprescindible su uso, utilizarlas en las dosis mínimas necesarias.
2. Emplear adecuadamente el tratamiento con I_{131} .
3. Uso adecuado de la cirugía del tiroides.
4. Administrar yodo en la dosis adecuada cuando exista déficit de yodo en el agua y los alimentos.

SINTOMÁTICO

1. Levotiroxina sódica: se comienza con una dosis de 50 mcg/d y se aumenta cada 5-7 d, según la tolerancia del paciente, hasta lograr la dosis necesaria (como promedio de 150 a 200 mcg/d).

2. Liolevo A (o una dosis de 25 mg de levotiroxina sódica y $6,25$ mg de liotironina): se comienza con una tableta diaria y se aumenta cada 5-7 d hasta alcanzar la dosis necesaria, que por lo general es de 4 tabletas diarias de liolevo A equivalentes a una de liolevo B.
3. Tiroides desecado: se comienza con 30 mg/d y se aumenta cada 5-7 d (dosis promedio de 120 a 150 mg/d).
4. Liotironina: a diferencia de las anteriores que se administraban en una dosis única diaria, en este caso se fracciona cada 8 h. Se comienza con una dosis de 15 mg/d y se aumenta cada 5-7 d hasta alcanzar una dosis promedio de 75 mg/d. Este es el medicamento de elección cuando el enfermo presenta complicaciones cardíacas.

COMA MIXEDEMATOSO

Se sospecha ante la presencia de estupor, hipotermia, hipotensión arterial y bradicardia en un paciente con antecedentes de hipotiroidismo u otra enfermedad tiroidea. Constituye una urgencia médica (mortalidad de 50 a 90%) y no debe esperarse la confirmación bioquímica para comenzar el tratamiento que consistirá en:

1. Reposo en posición de Trendelenburg u horizontal.
2. Oxigenoterapia según los niveles de PO_2 . Si existe depresión respiratoria profunda es aconsejable el acoplamiento a la ventilación mecánica.
3. Cateterización de una vena profunda (yugular o subclavia) y medición de la presión venosa central.
4. Controlar los signos vitales cada 1 h.
5. Realizar sondaje vesical y medir la diuresis horaria.
6. Mantener la temperatura corporal adecuada, que se logra mediante control de la temperatura ambiental. Debe evitarse el calentamiento rápido o con mantas eléctricas o baños calientes, pues pueden producir shock y muerte.
7. Balance hidromineral estricto.
8. Gasometría, ionograma y glicemia cada 8 h.
9. Hidratación con dextrosa 5% o suero glucofisiológico según el caso, administrando $1\ 000$ mL en 24 h. Se debe evitar la sobrehidratación, la hipoglucemia y la insuficiencia cardíaca congestiva.
10. Buscar y tratar el factor desencadenante (shock, sepsis, estrés, traumatismo, uso de depresores del SNC, insuficiencia hepática o renal, accidente vascular encefálico (AVE), etc.)
11. Liotironina de 75 a 100 mg cada 8 h por sonda nasogástrica, o levotiroxina de 50 a 100 mg endovenoso cada 8 h.
12. Hidrocortisona, 100 mg endovenoso cada 8 h o mantener una infusión continua de 200 a 300 mg en 24 h.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Dra. Kenia Rodríguez Martínez

CONCEPTO

Es el cuadro clínico producido por el déficit de hormonas de la corteza suprarrenal, por causa de la destrucción primaria de la glándula o secundaria por un déficit de ACTH (hormona adrenocorticotropa).

La insuficiencia de las glándulas suprarrenales es una enfermedad endocrina que pone en peligro la vida del paciente, al afectar su capacidad de respuestas al estrés. Puede presentarse una forma lenta y progresiva (insuficiencia suprarrenal crónica) o una forma aguda, independientemente de la existencia o no de síntomas o signos anteriores de la enfermedad (insuficiencia suprarrenal aguda). En general, solo se presenta el cuadro clínico cuando se ha destruido más de 90 % del tejido glandular. Su frecuencia en la población es variable, de acuerdo con su causa. La forma crónica presenta una incidencia alrededor de 0,04 % de la población general.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Primaria.
 - Tuberculosis suprarrenal bilateral.
 - Atrofia primaria.
 - Trombosis venosa y embolismo arterial.
 - Neoplasia, metástasis y micosis fungoide.
 - Sífilis, brucelosis, paludismo.
 - Micosis, coccidiomicosis, histoplasmosis, torulosis, moniliasis y blastomicosis.
 - Amiloidosis.
 - Reticuloendotelioma, enfermedad de Hodgkin y leucemia.
 - Infecciones: meningocócicas, estafilocócicas, difteria y fiebre tifoidea.
 - Déficit enzimáticos suprarrenales posquirúrgicos (suprarrenalectomía bilateral).
 - Enfermedades autoinmunes.

2. Secundaria.

- Hipopituitarismo global o parcial o selectivo de ACTH.
- Reserva limitada de ACTH (hormona adrenocorticotropa).

3. Otras.

- Tratamiento prolongado con glucocorticoides.
- Hipertiroidismo.
- Síndrome de malabsorción intestinal.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

1. Síntomas más llamativos: astenia, fatiga fácil, pérdida de peso progresiva, anorexia, diarreas, dolor abdominal, cambio de la personalidad, disminución de la libido, hambre de sal, síntomas de hipoglicemia y síncope ortostático.
2. Signos: hipotensión arterial mantenida y ortostática, pigmentación oscura cutáneo-mucosa (en la insuficiencia suprarrenal primaria), disminución del vello púbico axilar, calcificación del cartílago de la oreja y disminución de la fuerza muscular.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. No específicos.
 - a) Hemograma.
 - Anemia hipocrómica o normocrómica y normocítica.
 - Leucopenia y neutropenia, sin elevación proporcional en presencia de infecciones.
 - Linfocitosis y eosinofilia.
 - b) Eritrosedimentación elevada, con mayor intensidad en la tuberculosis suprarrenal.

- c) Ionograma (afectado principalmente en casos avanzados).
 - Sodio disminuido (<130 mEq/L).
 - Potasio aumentado (>5 mEq/L).
 - Índice sodio-potasio menor que 30 (normal, 32).
 - d) Gasometría: acidosis metabólica moderada.
 - e) Colesterol disminuido.
 - f) Electroforesis de proteínas: gammaglobulina aumentada.
 - g) Radiografía de tórax: para la búsqueda de lesiones de tuberculosis, micóticas o neoplásicas.
 - h) Radiografía de abdomen simple: calcificación de las glándulas suprarrenales en la tuberculosis y algunas micosis.
2. Específicos.
- a) Cortisol plasmático.
 - b) 17-OHCS en orina de 24 h.
 - c) Prueba de estimulación con ACTH.
 - d) Prueba de sobrecarga de agua.

TRATAMIENTO

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

1. En caso de dudas diagnósticas se debe administrar tratamiento (diagnóstico terapéutico) y valorar posteriormente la repetición del estudio, si el paciente responde de manera favorable.
2. No suspender nunca el tratamiento si no se logra demostrar que el diagnóstico positivo estaba equivocado.
3. Basar el tratamiento en la administración de hormonas glucocorticoideas.
4. Estar alertas ante la posibilidad de una crisis adrenal aguda.

MEDICAMENTOS Y MEDIDAS QUE SE DEBEN APLICAR

1. Dieta rica en sodio: 5 de 15 g de sal común extra en los alimentos.
2. Terapia glucocorticoidea: en orden de preferencias se administrará:
 - a) Acetato de cortisona: de 25 a 37,5 mg/d como dosis de mantenimiento por vía oral.
 - b) Hidrocortisona: de 20 a 30 mg/d por vía oral. En su defecto se usarán dosis equivalentes del glucocorticoide disponible. Si se utiliza prednisona (de 5 a 7,5 mg/d), se asociará un medicamento mineralocorticoide. En cualquier caso se sustituirá por cortisona lo antes posible; preferiblemente se administrará 2/3 de la dosis total del glucocorticoide en la mañana (8:00 a.m.) y 1/3 en la tarde (6:00 p.m. - 8:00 p.m.).
3. Terapia mineralocorticoidea.
 - a) Medicamento de elección: 9-alfa-fluorhidrocortisona: de 0,05 a 0,2 mg/d por vía oral (tabletas de 0,1 mg)
 - b) En su defecto: acetato de desoxicorticosterona (DO-CA): 5 mg por vía IM, 2-3 veces/semana, según las necesidades individuales.
 - c) El tratamiento con mineralocorticoides se indicará fundamentalmente en las insuficiencias primarias, así como en la insuficiencia suprarrenal secundaria si se mantienen los síntomas o signos de hipotensión, a pesar de los glucocorticoides.
 - d) Es un medicamento de manipulación individual: se debe evitar su uso, si existe hipertensión arterial o insuficiencia cardíaca. También se debe vigilar la aparición de edemas.
4. Tratamiento de la enfermedad de base.

DIABETES MELLITUS TIPO I

Dra. Maricela Nuez Vilar

DEFINICIÓN

La diabetes tipo 1 se caracteriza por la destrucción de las células B del páncreas, generalmente por causa inmunológica y, un pequeño número de casos por causa idiopática, lo que implica un defecto en la secreción de insulina y es necesario la administración exógena de esta para vivir.

Aparece con mayor frecuencia en los primeros años de vida y es frecuente la cetoacidosis en el inicio; las cantidades de insulina endógena están disminuidas o nulas.

CLASIFICACIÓN

La diabetes mellitus tipo 1 puede ser:

1. Inmune (más de 90 % de los casos).
2. Idiopática (no existe evidencia de autoinmunidad).

DIAGNÓSTICO

Se hace el diagnóstico si se cumple cualquiera de las siguientes condiciones, repetidas en más de una oportunidad (los resultados de glucemia son en plasma venoso):

- Glucemia en ayunas > 7 mmol/L (126 mg/dL).
- Glucemia en cualquier momento $> 11,1$ mmol/L (200 mg/dL).

En pacientes con síntomas y signos característicos, el diagnóstico se confirma con este resultado.

En pacientes sin signos clínicos y glucemias en ayunas, < 7 mmol/L, en los que se desea descartar diabetes, se debe realizar una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) y determinar glucemias en ayunas y 2 h después de una sobrecarga oral de glucosa (1,75 g/kg, peso máximo 75 g diluido en agua). Se interpreta como diabético si el valor de la glucemia a las 2 h es de 11,1 mmol/L, o más.

CUADRO CLÍNICO

Habitualmente son individuos delgados, con un comienzo rápido de los síntomas clásicos: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. También puede ser referido prurito, balanitis, vulvovaginitis, trastornos visuales e hipoglicemia.

Ante un paciente con sospecha, se deben indicar los estudios siguientes:

1. Benedict e Imbert, si ambos son positivos, existe una cetoacidosis y el tratamiento intensivo como urgencia médica es imprescindible.
2. Si Benedict positivo e Imbert negativo: realizar glucemia y confirmar el diagnóstico según los criterios diagnósticos ya mencionados y luego realizar:
 - a) Examen físico completo que incluirá:
 - Peso, talla, TA, examen de la piel (pigmentación, úlceras y lesiones interdigitales).
 - b) Examen neurológico (reflectividad, sensibilidad superficial y profunda).
 - c) Examen oftalmológico: estudio de la retina.
 - d) Examen estomatológico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Perfil glicémico
- Hemoglobina glucosilada.
- Glucosuria y proteinuria de 24 h.
- Hemograma y eritrosedimentación.
- Examen parcial de orina.
- Microalbuminuria.
- Serología.
- Heces fecales.
- Creatinina, urea y ácido úrico.
- Lipidograma.
- ECG.
- Radiografía de tórax.

- Pruebas funcionales hepáticas (si existe afección hepática previa).

TRATAMIENTO

Objetivos

1. Mantener al paciente libre de síntomas.
2. Alcanzar un adecuado control metabólico.
3. Evitar complicaciones agudas (hipoglucemias, cetoacidosis).
4. Prevenir o retardar las complicaciones crónicas.
5. Lograr una buena adaptación social a la enfermedad.
6. Brindar una adecuada educación diabetológica.
7. Preservar la calidad de vida del paciente.

CONTROL METABÓLICO

Mantener un control metabólico lo más cercano posible a la normalidad, con un plan de tratamiento que preserve la calidad de vida del paciente.

Evitar hipoglucemias, porque el riesgo aumenta cuando se mantiene un nivel de glucemia dentro del rango de una persona no diabética. Se han recomendado criterios más flexibles en niños y adolescentes.

Criterios de normalidad

Parámetros	Valores
Glucemia (Ay)	4,4-6,1 mmol/L (80-110 mg/dL)
Glucemia H (PP)	< 7,8 mmol/L (140 mg/dL)
Hemoglobina glicosilada (%)	< 6,5
Glucosuria	0
Cetonuria	Negativa

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

1. Dieta.
2. Ejercicio físico.
3. Educación diabetológica.
4. Apoyo psicoemocional.
5. Insulinoterapia

Dieta

Los principios nutricionales son los mismos que para el resto de la población. No se necesita de una alimentación especial; debe ser:

1. Cuantitativa e individual.
2. Dinámica (según las etapas de la vida).
3. Adecuada (según los gustos y las actividades físicas).
4. Se deben repartir o distribuir los alimentos en 6 ocasiones.

Características de la dieta

1. Porcentajes recomendados.
 - CHO 55-60 %.
 - Proteínas de 15-20 %.
 - Grasas de 30-20 %.
2. Restricción de la grasa animal. La proporción de ácidos grasos saturados debe ser menor que 10 % del VCT, los ácidos polinsaturados hasta 10 % y el resto de grasas monoinsaturadas, preferiblemente grasa vegetal.
3. Los carbohidratos deben ser azúcares no refinados.
4. Ingestión de alimentos ricos en fibras.
5. No consumo de alcohol.
6. No tabaco.

Cálculo de la dieta

Cálculo del peso ideal:

- Fórmula de Broca: talla en centímetros - 105 = peso ideal o deseable en kilogramo.
- Se calcula el porcentaje del peso actual con respecto al ideal por regla de 3. Se clasifica el paciente como:
 - . Normopeso: entre 5 % y hasta 9 % del peso ideal.
 - . Bajo peso: menos de 5 % del peso ideal.
 - . Sobrepeso: 10 % más del peso ideal.

Tabla 12. Calorías diarias por kilogramos de peso corporal ideal

	Actividad sedentaria	Actividad moderada	Actividad marcada
Normopeso	30	35	40
Sobrepeso	20	25	30
Bajo peso	35	40	45

Existen modelos de dietas confeccionados al efecto de 1 200, 1 500, 1 800, 2 000, 2 200, 2 500, y 3 000 cal con los ajustes particulares y el uso de la lista de intercambio.

Los alimentos se repartirán:

- 1/5 en el desayuno.
- 2/5 en el almuerzo.
- 2/5 en la comida.
- El resto se repartirá para las meriendas y las cenas.

Cuando el paciente llegue a su peso ideal se reevaluará.

Ejercicios físicos

- El diabético descompensado no debe hacer ejercicios físicos. Se recomiendan de acuerdo con la edad, el peso corporal, y las enfermedades asociadas.

- Se prefieren los ejercicios aerobios de intensidad moderada entre 50 y 70 % de la capacidad máxima, y de forma continuada. También se prefieren las caminatas.

Educación diabetológica

Es de gran importancia tanto para el paciente como para sus familiares. Es imprescindible la participación activa y dinámica del paciente, que se debe desempeñar en función de su autocontrol, conociendo la dieta, el autoanálisis de orina o sangre, la autoinyección, la práctica sistemática de ejercicio físico, el cuidado de los pies y la boca, así como saber qué hacer en situaciones con hipoglicemias o descompensación aguda.

Para lograr este objetivo se cuenta con materiales impresos y medios audiovisuales para la educación, así como con centros para la educación al paciente diabético donde se enseña y se educa al paciente y sus familiares, para mejorar la calidad de vida y evitar o retardar las complicaciones crónicas.

Insulinoterapia

En el mercado se cuenta con una amplia variedad de insulinas, si bien sus efectos farmacodinámicos son similares, difieren entre sí en relación con determinadas características como origen, grado de purificación, concentración, disponibilidad y solubilidad:

1. Origen.
 - a) Bovino (es la más antigénica y por tanto menos recomendada).
 - b) Porcino.
 - c) Humana.
 - Por técnicas de DNA recombinante.
 - Por reacciones de transpeptidación.
2. Grado de purificación.
 - a) No purificados (>25 ppm).
 - b) De peso único.
 - c) Altamente purificados: monocomponentes (10 ppm).
3. Concentración.
 - a) 500 unidades.
 - b) 100 unidades (la más usada en la actualidad).
 - c) 80 unidades.
 - d) 40 unidades.
4. Biodisponibilidad.
 - a) De acción rápida.
 - b) De acción intermedia.
 - c) De acción prolongada.
5. Solubilidad.
 - a) Solubles.
 - b) Insolubles.

Tabla 13. Características de la biodisponibilidad de las insulinas

Acción	Inicio (horas)	Pico (horas)	Duración (horas)*
<i>Rápida</i>			
Regular o cristalina	0,5-1	2-4	6-8
Análogos (lispro)	0,25-0,50	1-2	2-4
<i>Intermedia</i>			
NPH	2-4	4-8	16-18
Lentas	3-4	6-10	18-20
<i>Prolongada</i>			
Ultralenta P2 I	4-6	8-12	24-30

* Varía entre individuos, incluso en el mismo paciente.

Características de las insulinas según su farmacocinética

Análogos de la insulina: los análogos sintéticos se utilizan de forma similar a las insulinas regulares, pero su acción es más precoz y menos prolongada, por tanto evita las hiperglucemias posprandiales y las hipoglucemias. La más conocida es la insulina Lispro, insulina humana que tiene lisina en el carbono 28 de la cadena beta y prolina en el 29.

Insulina regular o cristalina: se usa en las urgencias (cetosis o cetoacidosis) y se incorporan a la terapéutica diaria, en distintos regímenes, sola o combinada con insulina intermedia.

Estas son las mismas insulinas que pueden administrarse por vía endovenosa.

Insulina de acción intermedia: las más usadas son las NPH y la lenta. Pueden combinarse o mezclarse con la insulina rápida.

Insulina de acción prolongada: pueden usarse para cubrir necesidades basales.

Métodos de administración de la insulina

1. Uso de jeringuillas y agujas finas calibre 27-28, es importante la técnica adecuada de inyección; el cumplimiento de todas las normas para ello y el uso del mapa insulínico. Los lapiceros (plumas), son útiles para aplicar la insulina fuera de la casa.
2. Mezclas de insulina: cuando se realizan primero se carga en la jeringuilla la insulina de acción prolongada (lenta) y luego la insulina rápida (simple).
3. Sistemas de infusión de insulina: su uso evita la incomodidad de las inyecciones, el suministro continuo mejora el control.

4. Trasplante de islotes: en humanos esto ha tenido resultados poco alentadores por el rechazo inmunológico del tejido trasplantado.

Vías de administración de insulina

1. Vía subcutánea: es fácil y segura, el paciente se inyecta, rotando el lugar. Como la absorción es más lenta por esta vía debe administrarse la insulina media hora antes de las comidas.
2. Vía intravenosa: se usa en casos de emergencia.
3. Vía intramuscular: útil en los diabéticos con control inestable, se usa en la región del músculo deltoides y el recto anterior del abdomen.
4. Vía intraperitoneal: esta vía permite que la insulina alcance la circulación portal y por tanto llega directamente al hígado, se ha usado para las bombas de infusión continua.
5. Vía intranasal: hasta ahora ha demostrado una absorción errática de la hormona con un control inestable de la glucemia, son frecuentes las reacciones inflamatorias de la mucosa nasal.
6. Vía oral: está en experimentación.

Formas de utilización

Tratamientos ordinarios:

1. Dosis única de insulina intermedia: a pesar de estar muy lejos de lo que se considere el tratamiento ideal, algunos diabéticos tipo 1 en estadios iniciales de la enfermedad tienen de esta forma un buen control (en aquellos que aún tienen una pequeña capacidad residual de producción de insulina en las células B). El período llamado "luna de miel" presenta una disminución dramática de las necesidades de insulina, aquí debe dejarse la dosis mínima aunque sean 2 unidades y no suspender nunca la insulina.
2. Dosis divididas: un régimen recomendado sería dividir el total de unidades de insulina intermedia a 2/3 en el horario de la mañana y 1/3 en el horario nocturno.
 - Otro régimen es el de insulina regular e insulina NPH en la mañana y la noche.
 - La glucemia de la mañana es un índice de la eficacia de la insulina nocturna (NPH o lenta) y las determinaciones de glucemia vespertina darían la eficacia de la insulina (NPH o lenta) de la mañana.

Tratamientos óptimos:

1. Múltiples dosis: tratamiento verdaderamente fisiológico e ideal, aquí se utilizan insulinas de acción rápida antes de las principales comidas e insulina de acción intermedia

al acostarse. La dosis total de insulina se divide en 20 % en desayuno y cena, y 30 % en almuerzo y comida.

2. Sistemas de infusión continua: existen distintos tipos y modelos de bombas de infusión continua subcutánea de insulina regular. Si bien es la manera más fisiológica de administrar insulina, no se halla exenta de riesgos, infecciones, interrupciones del suministro de insulina, y resulta además costosa.

Independientemente del esquema utilizado, si el paciente presenta hiperglucemia, glucosuria y cetonuria se deben corregir siempre con insulina regular.

Cálculo de la dosis de insulina:

Habitualmente la dosis total inicial se calcula de 0,5 a 1 U/kg peso/d.

- Si se utiliza insulina de acción intermedia, esta se distribuye en 1 o 2 dosis diarias.
- Si se utiliza un régimen insulínico intensivo de 3 a 4 dosis de insulina diaria, las dosis se ajustarán independientemente según resultados del automonitoreo de la glucemia o glucosuria.

La dosis total y de cada aplicación, la mezcla de insulina y los horarios, se ajustan de forma personalizada a cada paciente según sus requerimientos (número y distribución de comidas, actividad física, frecuencia de hipoglucemias, presencia de infecciones, situaciones de estrés, etc.).

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

CONCEPTO

- Continúa siendo la principal complicación aguda de la diabetes, debido a su frecuencia que oscila entre 5 y 19 %.
- El pronóstico y la reducción de la mortalidad por esta causa se han reducido con el uso de la insulina y la fluidoterapia; el tratamiento debe ser precoz y oportuno.
- La cetoacidosis diabética es una descompensación profunda de la diabetes mellitus, con aumento de la concentración de hidrogeniones por causa de una elevación de la cetonemia por encima de la capacidad de los sistemas de autorregulación del equilibrio ácido-básico, con ausencia de un nivel efectivo de insulina.

CLASIFICACIÓN

Según su intensidad se considera moderada, cuando la reserva alcalina (RA) está entre 9 y 15 mEq/L (de 20 a

30 volúmenes % de CO₂) y grave (coma diabético), si los valores de RA son menores de 9 mEq/L (menor que 20 volúmenes % de CO₂) y el pH sanguíneo menor que 7,1. Ambas situaciones se acompañan de hiperglicemia, glucosuria y cetonuria por encima de 5 mmol/L.

Factores desencadenantes

1. Inicio de la diabetes (sobre todo en menores de 20 años).
2. No administración de insulina o dosis insuficiente.
3. Infecciones (balanitis, vulvovaginitis, piodermitis, abscesos, pielonefritis, etc.)
4. Transgresiones dietéticas.
5. Vómitos y diarreas.
6. Traumas graves (físicos o psíquicos)
7. Infarto agudo de miocardio.
8. Tratamiento con esteroides, diuréticos tipo tiazidas.
9. Embarazo.
10. Insulinorresistencia.
11. Hipertiroidismo, síndrome de Cushing y feocromocitoma.
12. Tromboflebitis.
13. Pancreatitis aguda.

Entre 10 y 20 % de los casos no se puede precisar la causa.

DIAGNÓSTICO

Cuadro clínico

- Se presenta de forma brusca, en horas, con agravamiento de los síntomas diabéticos: poliuria, polidipsia, pérdida de peso, además anorexia, hipotensión, taquicardia y respiración de Kussmaul.
- El estado de conciencia no guarda correlación con los niveles de glicemia.
- Las náuseas y los vómitos son comunes, también estasis gástrica e ileoparalítica por el déficit de potasio intracelular.
- En los niños es frecuente el dolor abdominal que puede simular un abdomen agudo.
- También se presenta deshidratación intensa, con pérdida de electrolitos: sodio, cloro, fosfato, potasio, calcio y magnesio.
- Además se puede precisar enrojecimiento facial y alteraciones visuales por la hiperglicemia, puede verse hepatomegalia en algunos casos.

Las convulsiones son de aparición rápida y su presencia ensombrece el pronóstico. Es muy importante buscar y tratar la causa desencadenante.

Diagnóstico diferencial

1. Intoxicación por salicilatos y otras sustancias ácidas.

- Habitualmente no se acompañan de hiperglicemia.
- Las sustancias reductoras de orina, no dan resultados positivos a la glucosidasa.
- Coma hiperosmolar: se puede ver en pacientes diabéticos donde hay hiperglicemia grave mayor que 400 mg/dL (> 22 mmol/L) y en menor grado hipernatremia.

2. Acidosis láctica: se sospecha cuando hay coma resistente al tratamiento habitual, o ante un cuadro de acidosis con pH bajo sin cetonuria.
3. Glucosuria renal verdadera con cetonuria, no se acompaña de hiperglicemia.
4. Abdomen agudo (médico o quirúrgico).
5. Punta de costado (neumopatía inflamatoria aguda).
6. Pancreatitis aguda.
7. Otras acidosis metabólicas.

Exámenes complementarios

Al comienzo se deben tomar las muestras siguientes:

- De sangre para realizar hemograma, glucemia, urea, creatinina, ionograma, cetonemia, gasometría y amilasa.
- De orina para determinar glucosa, cuerpos cetónicos y sedimento urinario.

Además se debe realizar:

- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma (buscar alteraciones del potasio).
- Es importante el control horario de la diuresis, glucosuria, cetonemia, cetonuria y gasometría.
- Ionograma repetir a las 2 y 5 h de haber comenzado el tratamiento.
- Glicemia: generalmente es > 300 mg/dL.
- Glucosuria: intensa.
- Cetonuria: grados variables (> 2 mg/dL).
- Reserva alcalina (RA): depende del grado de cetoacidosis.
 - . Casos moderados entre 9 y 15 mEq/L.
 - . Casos graves menos 9 mEq/L.

Gasometría

- pH inferior a 7,3.
- Disminución del bicarbonato estándar (BS) menor que 21 mg/L.
- Exceso de base (EB) menor que 2,5 mEq/L.
- Presión parcial de CO₂: normal o baja.
- Presión parcial de oxígeno: normal o baja.

TRATAMIENTO

Objetivos:

1. Compensar el déficit insulínico.

2. Tratar la acidosis, deshidratación e hipovolemia.
3. Prevenir la hipoglicemia e hipopotasemia.
4. Tratar la causa y los estados asociados.

Preventivo

1. Educación diabetológica, detección y tratamiento de los factores desencadenantes; tratamiento correcto de la diabetes.

Cetoacidosis moderada o grave

El tratamiento es individual, dinámico; y el médico debe estar en la cabecera del paciente.

Primer día

– Fluidoterapia, objetivos:

- . Reponer el volumen intravascular en un mínimo de varias horas.
- . Disminuir la osmolaridad plasmática y la glucemia.
- . Disminuir la liberación de hormonas que provocan el estrés.

La fluidoterapia es importante por la deshidratación intensa, donde se pierden de 4 a 6 L. El uso precoz de líquidos puede por sí solo ayudar a corregir la hiperglucemia y la acidosis.

Si hay hipotensión debe sospecharse que el grado de deshidratación es superior a 10 %.

Se propone solución salina isotónica:

- 1 500 mL (1ra. h).
- 1 000 mL (2da. h).
- 1 000 mL (3ra. h).

A partir de ese momento y hasta las siguientes 8 h se darán 2 000 mL (150-300 mL/h).

Cuando la glucemia disminuye a 14 mmol/L (250 mg/dL) se disminuye el ritmo de administración de líquidos y se suministra dextrosa 5 % para evitar la hipoglicemia. Si el sodio en plasma es mayor que 50 mEq/L se usan soluciones hipotónicas.

Tan pronto se pueda comenzar vía oral con líquidos.

Precauciones

- Vigilar la presión capilar pulmonar o venosa corporal y el ritmo diurético horario para evitar la sobrehidratación.
- Evitar el descenso brusco de la osmolaridad para prevenir el edema cerebral.

Insulinoterapia

- Uso de microdosis horarias de 0,1 U/kg de peso de insulina simple o regular de acción rápida en las primeras 4-6 h

- Método seguro, simple y eficaz.
- Resolución del cuadro en un período más corto.

Vías de administración

- Endovenosa: rápida concentración, rápida degradación y requiere bomba de infusión.
 - . 500 mL de solución salina.
 - . 50 unidades de insulina regular.
 - . 5 mL de sangre o albúmina para evitar adherencia de la insulina a las paredes del frasco.
- Intramuscular, en región deltoides:
 - . Bolo inicial de 10 a 20 U.
 - . Degradación más lenta.
 - . Se calcula una reducción de la glucemia de 75 mg/dL/h.
 - . Se debe pasar a la vía subcutánea si el Δ es negativo, espaciando las dosis. Si a las 2 h no se logran reducir los niveles de glucemia, duplicar la dosis horaria.

Potasio

Causas de la hipopotasemia:

- Entrada del potasio a la célula después de corregir la acidosis.
- Rehidratación.
- Uso de la insulina.
- Uso del bicarbonato.

Al inicio, el potasio está normal o elevado, luego por el inicio del tratamiento y las pérdidas urinarias hay una verdadera hipopotasemia.

Objetivos del tratamiento:

- Mantener el potasio plasmático entre 4 y 5 mmol/L.
- Debe cerciorarse que hay un buen funcionamiento renal.
- Corregir su uso:

. Con ionograma:

- K < 3 mmol/L: 39 mmol/h.
- K 3-5 mmol/L: 26 mmol/h.
- K 5-6 mmol/L: 13 mmol/h.
- K > 6: suspender infusión.

. Sin ionograma:

Iniciar infusión de 20 mmol/h si existe diuresis mayor que 10-30 mL/m.

Usar monitoreo cardiovascular.

Mantener el suplemento de potasio una semana, después con jugos, cloruro de potasio (1 tableta cada 8 h).

Bicarbonato

- Su uso está justificado si el pH es menor que 7,1.
- Su administración provoca desviación de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo que compromete aún más la oxigenación de los tejidos.
- No corrige con la misma rapidez la acidosis del sistema nervioso central, por difundir lentamente a través de la barrera hematoencefálica.
 - . Cantidad de miliequivalente de bicarbonato a pasar = peso kg / x EB x 0,3.
 - . Dividir en 2 subdosis.

Magnesio

La aparición de arritmia ventricular justifica el uso de magnesio en dosis de 10 a 20 mEq por vía EV en 30 a 60 min (sulfato de magnesio 50 %, 2,5-5 mL diluido en 100 mL líquido).

Fósforo

- Déficit por la fosfaturia secundaria a la acidosis.
- Fosfato potásico endovenoso en dosis de 1 a 2 mmol/kg peso en 6-12 h, no usar si existen trastornos de la función renal.

Otras medidas

1. Sonda vesical, solo si hay pérdida de conciencia o si no hay diuresis espontánea.
2. Lavado gástrico en los pacientes inconscientes o semiconscientes con distensión y vómitos. Dejar 200 mL de NaCl 5 % o solución bicarbonatada.
3. Si hay infección se deben administrar antibióticos.
4. Si existe shock o hipotensión, transfundir sangre fresca o glóbulos.
5. Si hay osmolaridad plasmática mayor que 380 mmol/L usar heparina 25 mg endovenosa cada 4 h.
6. Oxígeno, a 5 L por minuto cuando PO_2 es mayor que 80 mmHg.

Segundo día y días sucesivos

- Glicemia en ayunas.
- Dieta blanda.
 - . Carbohidratos 55 %
 - . Proteínas 15 %
 - . Grasas 30 %

- Tratamiento con potasio una semana más.
- Si es diabético de inicio.
 - . Mantener el esquema de insulina regular 24 h más.
 - . Luego administrar insulina lenta, 1/3 de la dosis que necesitó para corregir el control.

Esquema de insulina regular de acuerdo con el Benedict cada 6 h.

- Rojo ladrillo 10 U.
- Naranja 8 U.
- Amarillo 6 U.
- Si es diabético conocido:

Dosis habitual de insulina lenta, más esquema de insulina simple de acuerdo con el Benedict cada 6 h.

- Rojo ladrillo 10 U.
- Naranja 8 U.
- Amarillo 6 U.

Aumentar la dosis de insulina lenta, 1/3 de la dosis que necesitó de insulina simple para mejorar el control.

Causas de muerte por cetoacidosis diabética

1. Diagnóstico tardío, no considerarlo una urgencia.
2. Falta de proceder único de tratamiento.
3. Inadecuada ayuda del laboratorio y paramédicos.
4. Hipoglicemia tardía.
5. Hipopotasemia a hiperpotasemia.
6. Edema pulmonar.
7. Recurrencia del coma.
8. Alcalosis metabólica y tetania.
9. No presencia del médico en la cabecera del enfermo.

Complicaciones del tratamiento

- Cetosis y acidosis con hipoglicemia.
- Hipoglicemia sin cetosis.
- Alcalosis y tetania.
- Acidosis hipoclorémica.
- Anuria.
- Hipopotasemia e hiperpotasemia.
- Recurrencia del coma.
- Edema cerebral.
- Hepatomegalia aguda.
- Alcalosis metabólica.
- Edema pulmonar.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

Dra. Bertha Carrasco Martínez

DEFINICIÓN

Son pacientes que se controlan habitualmente con dieta o hipoglicemiantes orales. En general no desarrollan cetoacidosis de manera espontánea aun sin usar insulina, aunque un grupo de ellos después de un largo tiempo de evolución, pueden requerir insulina para su mejor control, o pueden incluso presentar cetoacidosis bajo circunstancias especiales como estrés o infecciones.

DIAGNÓSTICO

1. Índices de sospecha para la búsqueda y detección de la diabetes.

a) Grupos de riesgo:

- Edad ≥ 45 años.
- Obesos (IMC > 27 kg/m²) sobre todo obesidad superior (relación cintura/cadera $> 0,9$ en hombres y $0,85$ en mujeres)
- Antecedentes familiares de primer grado con diabetes.
- Mujeres con antecedentes de diabetes gestacional, hijos macrosómicos (> 9 lb ó 4 kg) u otros antecedentes obstétricos anormales.
- Pacientes con hipertensión arterial (TA $\geq 140/90$ mmHg).
- Antecedentes de tolerancia a la glucosa alterada (TGA)
- Dislipidemia, particularmente HDL-C ≤ 35 mg/dL y/o triglicéridos (TG) ≥ 150 mg/dL.
- Miembros de grupos étnicos con elevada prevalencia de diabetes.

b) Presencia de:

- Arteriosclerosis precoz.
- Hiperuricemia.
- Infecciones dermatológicas repetidas.
- Infecciones piógenas, micóticas y tuberculosas.
- Edema sin causa aparente.
- Xantomatosis.
- Necrobiosis lipídica diabetorum.
- Enfermedad de Dupuytren.
- Prurito generalizado o en los genitales.

– Trastornos visuales transitorios a la acomodación.

2. Síntomas clínicos: poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y variaciones del peso corporal.

3. Bioquímicos: uno de los criterios siguientes (valores de glucemia en plasma venoso):

- a) Glucosa plasmática en ayunas $\geq 7,0$ mmol/L (126 mg/dL) por método de glucosa oxidasa (ayuno: se define como un período de al menos 8 h sin ingesta calórica).
- b) Síntomas de diabetes y glucosa plasmática casual $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL (casual se define como cualquier hora del día sin relación con el tiempo transcurrido desde la última comida).
- c) Glucosa plasmática $\geq 11,1$ mmol/L (200 mg/dL) a las 2 h de la ingestión de una sobrecarga de glucosa (prueba de tolerancia a la glucosa oral. PTG-O)

La prueba debe practicarse según los criterios de la OMS, utilizando una carga de 75 g de glucosa anhidra disuelta en 300 mL de agua, que debe ser ingerida en un tiempo no mayor de 5 min.

Estos criterios deben ser confirmados al menos en 2 oportunidades en días diferentes, excepto si se comprueba hiperglucemia inequívoca o descompensación metabólica aguda.

EVALUACIÓN INICIAL

1. Evaluación clínica.

- a) Historia clínica completa.
- b) Precisar los síntomas de descontrol y los que están relacionados con complicaciones.
- c) Examen físico general.
- d) Peso, talla, índice de masa corporal (IMC), relación cintura/cadera.

- e) Tensión arterial y pulsos periféricos.
- f) Examen de piel.
- g) Examen de los miembros inferiores y pies.
- h) Examen neurológico (reflectividad y sensibilidad).
- i) Examen oftalmológico.
- j) Examen estomatológico.

2. Exámenes complementarios.

- Análisis generales (hemoquímica, creatinina y orina).
- Glucemia: ayuna preprandial y posprandial.(PP2H).
- Glucosurias de 24 h y parciales (reacción Benedict y cintas de papel).
- Hb glucosilada (si está disponible).
- Lipidograma (colesterol, LDL, HDL y TG).
- Pruebas de función hepática.
- Proteinuria de 24 h.
- Microalbuminuria (si está disponible).
- ECG.
- Radiografía de tórax (si hay sospecha de afección pulmonar).
- Otros (si existen indicios de complicaciones u otras afecciones asociadas).

CONTROL

El control adecuado de la diabetes mellitus disminuye la incidencia y la progresión de las complicaciones microvasculares y macrovasculares (tabla 14).

TRATAMIENTO

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

1. Mantener al paciente libre de síntomas y signos (relacionados con la diabetes), que le permita desarrollar normalmente su actividad física, mental, laboral y social.
2. Conseguir un control metabólico lo más cercano al normal.
3. Modificar los hábitos perjudiciales (alcohol, tabaco, sedentarismo, etc.)
4. Normalizar el estado nutricional.
5. Defender la reserva funcional pancreática de insulina.
6. Disminuir la frecuencia, postergar el inicio y reducir la gravedad de las complicaciones agudas y crónicas.

Tabla 14. Parámetros bioquímicos y criterios de control*

Parámetros	Adecuado	Admisible	Inadecuado
Glucemia (ayunas)	<7 mmol/L (126 mg/dL)	7-7,8 mmol/L (126-140 mg/dL)	>7,8 mmol/L** (140 mg/dL)
Glucemia (posprandial)	≤10 mmol/L (180 mg/dL)	≤10 mmol/L (180 mg/dL)	> 10 mmol/L (180 mg/dL)
Hb A1c %	<7	7-8	>8
Colesterol total	<4,7 mmol/L (180 mg/dL)	<5,2 mmol/L (200 mg/dL)	≥5,2 mmol/dL (200 mg/dL)
Colesterol LDL	<2,6 mmol/L (100 mg/dL)	2,6-3,3 mmol/L (100-129 mg/dL)	≥3,4 mmol/L (130 mg/dL)
Colesterol HDL	> 1,0 mmol/L (40 mg/dL)	1,0-0,9 mmol/L (40-35 mg/dL)	<0,9 mmol/L (35 mg/dL)
Triglicéridos	<1,7 mmol/L (150 mg/dL)	1,7-2,1 mmol/L (150-199mg/dL)	≥ 2,2 mmol/L (200 mg/dL)
IMC (peso kg/talla m ²)	19-24,9	25-26,9	≥ 27
Tensión arterial sistólica (mmHg) ***	<130	<140	≥ 140
Tensión arterial diastólica (mmHg)	<80	<90	≥ 90

* Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD-2000).

** Este criterio no debe interpretarse rígidamente sino según características individuales, con mayor amplitud en pacientes de edad avanzada o con enfermedades crónicas que incrementan el riesgo de hipoglucemia.

*** En el adulto mayor se debe admitir una meta menos estricta.

7. Reducir la mortalidad.
8. Tratar y controlar las enfermedades asociadas.
9. Mejorar la calidad de vida en relación con las nuevas condiciones de salud.

MEDIDAS TERAPÉUTICAS

1. Educación.
2. Tratamiento no farmacológico.
3. Tratamiento farmacológico.

Educación

Es esencial para optimizar el control metabólico y prevenir la aparición y progresión de las complicaciones.

- Individual y por grupos.
- Continuada y progresiva.
- Práctico-demostrativa.
- Interactiva.
- Multidisciplinaria.

Que facilite cambios de actitud del paciente ante su enfermedad y su estilo de vida; que establezca una permanente y comprensiva (no tolerante) relación médico-paciente.

Los contenidos deberán abarcar aspectos básicos de la diabetes, su atención, complicaciones y tratamiento.

Tratamiento no farmacológico

- Plan de alimentación.
- Ejercicios físicos.

Plan de alimentación: (dieta)

- Individual.
- Cuantitativa-cualitativa.
- Fraccionada.
- Uniforme.
- Adecuada y dinámica.
- Ajustada a la situación económica y disponibilidad de alimentos.

Cálculo de la dieta:

- Carbohidratos: 55-60 % del valor calórico total (VCT).
- Proteínas: 15-20 % del VCT.
- Grasas: 30-20 % del VCT.

Carbohidratos: preferentemente complejos y con elevado contenido en fibras dietéticas solubles (leguminosas, vegetales y frutas con cáscara). Eliminar azúcares simples.

Proteínas: no exceder requerimientos nutricionales (1,2 g/kg de peso corporal al día)

Grasas: restringir alimentos que contengan grasas animales, ricas en ácidos grasos saturados y colesterol. La proporción de grasa saturada debe ser menor que 10 % del VCT, la de grasa poliinsaturada hasta 10 % y el resto de grasa monoinsaturada. Es aconsejable un máximo de 300 mg/d de colesterol (yemas de huevo y vísceras).

Alcohol: debe ser restringido (sobre todo si existen triglicéridos elevados).

Sal: consumir en cantidad moderada (6-8 g).

Estado nutricional del paciente	Cálculo del total de calorías
Sobrepeso (SP)	20-30 kcal/peso ideal (kg)/d (según actividad física que realiza)
Normopeso (NP)	30-40 kcal/peso ideal (kg)/d (según actividad física que realiza)
Bajo peso (BP)	40-45 kcal/peso ideal (kg)/d (según actividad física que realiza)

SP= peso actual > 10 % peso ideal,

PI (kg)= talla (cm)-105 (fórmula de Broca),

BP= peso actual < 5 % peso ideal,

NP= resto

Una vez calculado el total de calorías, se cubren con las proporciones de nutrientes ya señaladas y se confeccionan los menús utilizando los modelos de intercambio de alimentos elaborados en Cuba; también pudieran utilizarse los modelos confeccionados al efecto (ejemplo: 1 200, 1 500 kcal, etc.) con los ajustes pertinentes en cada caso.

La dietista (si se dispone), puede facilitar esta labor y garantizar la mejor comprensión del paciente.

Ejercicios físicos

Se considera como ejercicio, toda actividad física que produzca un mayor consumo de calorías y una modificación de los hábitos y conductas.

- Individual (preferencias).
- Regular (mínimo de 3 veces/semana).
- Aerobio (caminar, trotar, nadar, ciclismo, etc.).
- Moderado (duración entre 30 y 60 min).
- Ajustado (edad, complicaciones y enfermedades asociadas).

Recomendaciones:

- Revisar los pies antes de cada actividad física.
- Consumir algún alimento antes de iniciar el ejercicio (sobre todo si utiliza insulina).
- La actividad física está contraindicada en los pacientes con descontrol metabólico significativo.

Tratamiento farmacológico

1. Fármacos o agentes orales (AO).
2. Insulina (I).

Fármacos orales: se agregan cuando con el plan de alimentación (dieta), la actividad física (ejercicios) y una adecuada educación no se alcanzan los objetivos del control metabólico. Los 3 grupos más utilizados son: sulfonilureas (SU), biguanidas (B) y los inhibidores de las alfa glucosidasas (INH A Gluc). Las tiazolidinedionas (TZ) y las metiglinidas (M) son productos de investigaciones recientes, por lo que tienen poco tiempo de uso clínico.

Falla secundaria a drogas antidiabéticas orales:

Después de un período mínimo de 1 año de buen control metabólico, se manifiesta una incapacidad del paciente para obtener y mantener niveles glucémicos admisibles o aceptables; a pesar de recibir una asociación a dosis máximas de al menos 2 fármacos antidiabéticos, de los cuales 1 debe ser insulinoscretor.

Deben descartarse factores de descompensación como: violaciones de dieta, enfermedades intercurrentes,

embarazo, u otras situaciones de estrés. En estas situaciones se puede requerir insulino terapia transitoria pero no corresponden a falla secundaria.

Insulina

Indicaciones de la insulina

- A. Descompensaciones agudas severas.
 1. Estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico (EHHNC).
 2. Cetosis o cetoacidosis diabética.
- B. Requerimientos transitorios.
 1. Enfermedades intercurrentes.
 2. Uso de medicamentos que alteran la glucemia.
 3. Cirugía.
 4. Embarazo.
 5. Estrés.
- C. Requerimientos definitivos (falla célula beta).
 1. Pérdida de peso acelerado o peso cercano al ideal.
 2. Hiperglucemia severa con tendencia o no a la cetosis.
 3. Sintomático.
 4. Incapacidad para lograr y mantener control glucémico adecuado (falla secundaria).

Mecanismo de acción de los agentes orales	SU	B	INH A-Gluc	Tz	M
Aumento de la secreción de insulina	+++	-	-	-	+++
Disminución de la resistencia a la insulina	+	++	+	+++	?
Disminución de la neoglucogénesis	-	+++	-	+	-
Inhibición de la absorción intestinal de los hidratos de carbono	-	+	+++	-	-

Contraindicaciones

SU	B	INH A Gluc	Tz	M
Embarazo	Embarazo	Embarazo	Embarazo	Embarazo
Lactancia	Lactancia	Lactancia	Lactancia	Lactancia
Insuficiencia renal	Insuficiencia renal	Trastornos crónicos de la digestión y la absorción intestinal	Elevación marcada de las transaminasas	
Insuficiencia hepática	Insuficiencia hepática		Insuficiencia hepática	Insuficiencia hepática
Alergia previa a una sulfonamida	Insuficiencia cardíaca	Úlceras del intestino grueso	Insuficiencia cardíaca	
	Úlceras gastro-duodenales activas		Anemia	
	Estados hipoxémicos			
	Alcoholismo			

Tabla 15. Agentes orales y dosis

Fármacos	Dosis (usual)	Dosis máxima	Forma de administración
<i>Sulfonilureas</i>			
Clorpropamida (diabinese)	125–500 mg/d	500 mg/d	1 vez/d antes del desayuno
Tolbutamida (diabetón)	0,5–2 g/d	3 g/d	1–3 veces/d antes de las comidas
Glibenclamida (euglucon, daonil, manilil)	10–15 mg/d	20 mg/d	1–3 veces/d antes de las comidas
Glipizida (minodiab)	5–10 mg/d	20 mg/d	1–3 veces/d antes de las comidas
Gliclazida (diamicron)	80–160 mg/d	320 mg/d	1–3 veces/d antes de las comidas
Glimepirida (amaryl)	2–4 mg/d	8 mg/d	1 vez/d en la mañana
<i>Biguanida</i>			
<i>Metformina</i>			
De acción rápida	500–1500 mg/d	2 000 mg/d	1–3 veces/d después de las comidas
De acción retardada	850–1700 mg/d	2 550 mg/d	1–2 veces/d después de las comidas (en dosis progresivas)
<i>INH A–Glucosidasas</i>			
Acarbosa	100–200 mg/d	300 mg/d	1–3 veces/d al comenzar la comida, de preferencia masticadas (en dosis progresivas)
<i>Tiazolidinedionas</i>			
Rosiglitazona	2–4 mg/d	8 mg/d	1–2 veces/d
Pioglitazona	15–30 mg/d	45 mg/d	1 vez/d
<i>Metiglinidas</i>			
Repaglinida	0,5–4 mg	12 mg/d	Inmediatamente antes de cada comida Solo se deben tomar si se ingieren alimentos
Nateglinida	60–180 mg	540 mg/d	Inmediatamente antes de cada comida Solo se deben tomar si se ingieren alimentos

El diagnóstico de falla de la célula beta se puede confirmar con pruebas como la falta de respuesta del péptido C a diferentes estímulos.

Si el paciente pasa rápido del inicio clínico de la diabetes a la necesidad de utilizar insulina puede tener una DM tipo 1 de lenta progresión (LADA) y se puede confirmar por la presencia de anticuerpos anticélulas de islotes (ICA) y/o anti GAD (anticuerpos contra descarboxilasa del ácido glutámico).

D. Características de los diferentes tipos de insulina

Tipo de insulina	Inicio (horas)	Pico (horas)	Duración del efecto (horas)*
<i>Rápidas</i>			
Regular o cristalina **	0,5-1	2-4	6-8
Análogos (lispro, aspart)	0,25-0,5	1-2	2-4
<i>Intermedias</i>			
NPH**	2-4	4-8	16-18
Lenta	3-4	6-10	18-20
<i>Prolongadas</i>			
Ultralenta	4-6	8-12	24-30
Análogos (Glargina)	0,5-2	No tiene	24

* Varía entre individuos, incluso en el mismo paciente.

** Disponibles 1 bulbo 10 mL=100 U/mL.

Dosis inicial: 0,3-0,5 U/kg de peso ideal. Su distribución en el día depende del esquema de insulino-terapia que se elija.

Insulinoterapia: requiere educación y entrenamiento, especial énfasis en el mayor riesgo de hipoglucemia y en la correcta manipulación de las jeringuillas.

Esquemas de insulinoterapia: su elección depende de varios factores como el grado de compensación, las metas que se deseen alcanzar, la adherencia que se pueda lograr y las características individuales del paciente. La dosis se debe ajustar sobre la base de los resultados del automonitoreo (glucemias o glucosurias parciales), con variaciones alrededor de 2 unidades.

A. Paciente clínicamente estable sin tendencia a la cetosis:

Puede combinar la terapia oral (se reduce la dosis de sulfonilurea) con una dosis nocturna de insulina NPH aplicada a la hora de acostarse. Se comienza con 8-12 U y se hacen ajustes posteriores, según la glucemia en ayunas.

Las ventajas de la dosis única nocturna son, el menor requerimiento de insulina y la menor tendencia al aumento de peso.

B. Paciente clínicamente inestable o con tendencia a la cetosis o que no se logra controlar con el régimen combinado, se debe tratar exclusivamente con insulina, utilizando el esquema más apropiado.

Se pueden utilizar otras combinaciones según las necesidades individuales y los horarios de hiperglucemia, así como se pueden modificar los porcentajes de las dosis total según características de la dieta.

Esquemas de insulinoterapia (las cifras entre paréntesis corresponden a los porcentajes de la dosis total). Guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD 2000)

Esquema	Antes del desayuno	Antes del almuerzo	Antes de la comida	Antes de acostarse (cena)
Convencional	NPH (50-100 %)	—	—	NPH (50-0 %)
Convencional intensificado	NPH con regular (50-70 %)	—	Regular (10-20 %)	NPH (40-10 %)
Intensificado	Regular (20-30 %)	Regular (20-25 %)	Regular (20-25 %)	NPH (40-20 %)

Las metiglinidas tienen la misma indicación de las SU, con especial efecto sobre la glucemia posprandial.

El plazo máximo para obtener efecto no debe ser mayor que 2 meses, excepto TZ que se extiende a 4 meses.

El incremento de dosis de los agentes orales (para alcanzar metas de control) debe ser precoz.

Monoterapia Se puede combinar (combinaciones estudiadas en experimentos clínicos controlados) con:

Metformina Sulfonilurea, acarbosa, tiazolidinediona, metiglinidas, insulina

Sulfonilurea Metformina, acarbosa, tiazolidinediona, insulina

Acarbosa
Metiglinida

Metformina, sulfonilurea, insulina
Metformina, tiazolidinediona, insulina

El cambio de monoterapia a terapia combinada (si no se logra control metabólico), debe hacerse aun antes de llegar a las dosis máximas del medicamento inicial.

Generalmente se combinan 2 fármacos con diferentes mecanismos de acción. Combinaciones con mayor número de agentes orales son costosas y complejas, solo reservadas para casos especiales.

La combinación de metformina con acarbosa debe usarse con precaución por sus efectos secundarios gastro-intestinales. La combinación de acarbosa con insulina debe usarse con precaución porque si se produjera hipoglucemia, solo responde a la administración de glucosa.

Tabla 16. Bases para la selección inicial del tratamiento según: peso corporal, nivel de glucemia y estado clínico

IMC	Glucemia (ayunas)	Estado clínico	No farmacológico	Farmacológico		Terapia oral combinada
				Monoterapia		
				Primera opción	Otras opciones	
Obeso >27	<15 mmol/L (270 mg/dL)	Estable	Dieta, ejercicios, reducción de peso, educación (1-3 meses)	Metformina (1-2 meses)	Alarbosa, T2, Sulfonilurea	Sí
Obeso >27	<15 mmol/L (270 mg/dL)	Estable	Dieta, educación	Metformina o sulfonilurea	Sulfonilurea + insulina NPH nocturna	Sí
Obeso >27	>15 mmol/L (270 mg/dL)	Pérdida de peso acelerada	Dieta, educación	Insulina	Sulfonilurea + insulina NPH nocturna	-
Obeso >27	>15 mmol/L (270 mg/dL)	Inestable.Tendencia a cetosis.Criterio falla células beta	Dieta, educación	Insulina	-	-
No obeso <27	<15 mmol/L (270 mg/dL)	Estable	Dieta, ejercicios, educación	Sulfonilurea (desde inicio)	Metformina Acarbosa (si glucemia < 11,1 mmol/L)	Sí
No obeso <27	<15 mmol/L (270 mg/dL)	Estable	Dieta, Educación	Insulina	Sulfonilurea + insulina NPH nocturna	-
No obeso <27	>15 mmol/L (270 mg/dL)	Inestable Tendencia a cetosis. Criterio falla células beta DM tipo 1 inicio tardío	Dieta, educación	Insulina (desde el inicio)	-	-

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

Dr. Emilio Buchaca Faxas
Dr. Jorge Blanco Anesto

OBJETIVOS

El objetivo de las recomendaciones siguientes es tratar de unificar criterios en relación con la detección precoz y la atención de las principales complicaciones crónicas asociadas con el síndrome diabético, así como con algunos de los factores de riesgo ateroscleróticos asociados con este. Pueden detectarse desde el inicio de la diabetes tipo 2.

COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS

Evaluación: control glucémico previo:

1. Valoración por el oftalmólogo en el momento del diagnóstico y anualmente (agudeza visual, fondo de ojo y tonometría).
2. Todas las estructuras del globo ocular pueden afectarse por la diabetes.
3. Precisar factores asociados (tabaquismo, hipertensión arterial, nefropatía y dislipidemia).

CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

1. No proliferativa: microaneurismas, hemorragias y exudados duros.
2. Preproliferativa: exudados algodonosos (isquemia).
3. Proliferativa: vasos de neoformación y hemorragia prerretiniana.
4. Maculopatía: edema macular, hemorragia y exudado perimacular.

TRATAMIENTO

1. Control glucémico estricto.

2. Control de la tensión arterial.
3. Fotocoagulación: desde la fase proliferativa y/o maculopatía.
4. Vitrectomía.
5. Criocoagulación.

NEFROPATÍA DIABÉTICA

Afecta de 20 a 30 % de los diabéticos, especialmente el tipo 1, aunque el tipo 2 aporta el mayor número de pacientes a la fase de insuficiencia renal crónica terminal.

CLASIFICACIÓN (Mogensen)

1. Estadio I: hiperfiltración glomerular (FG [filtrado glomerular] > 120 mL/min).
2. Estadio II: nefropatía silente.
3. Estadio III: nefropatía incipiente: microalbuminuria persistente (30-300 mg/24 h ó 20-200 mcg/min).
4. Estadio IV: nefropatía clínica: proteinuria manifiesta > 0,5 g/24 h con caída del filtrado glomerular: asociado a hipertensión arterial.
5. Estadio V: insuficiencia renal crónica avanzada: filtrado glomerular < 15 mL/min.

Los 2 primeros estadios no se detectan habitualmente en la práctica clínica. En el diabético tipo 2 se asocia la HTA desde el inicio.

DIAGNÓSTICO

Evaluación anual

1. Medición de la excreción urinaria de albúmina en ausencia de factores agravantes: sepsis urinaria, insuficiencia

cardíaca y ejercicio físico. Se confirma el diagnóstico con 2 determinaciones en un intervalo de 3 meses. Se pueden utilizar tiras reactivas o métodos de laboratorio en la orina de 12 a 24 h.

2. Relación albúmina/creatinina en la orina matutina.
3. Creatinina plasmática
4. Filtrado glomerular

TRATAMIENTO

1. Control glucémico y de la tensión arterial.
2. Inicio de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o de los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) en la etapa de microalbuminuria persistente.
3. Utilizar anticálcico no dihidropiridínicos.
4. Restricción de las proteínas a 0,8-1 g/kg/d.
5. Control de factores agravantes (sepsis, fármacos nefrotóxicos, prostatismo y vejiga neuropática).
6. Valorar la inclusión precoz en un programa de soporte renal y trasplante.

NEUROPATÍA DIABÉTICA

Es la complicación más frecuente y precoz de la diabetes. Los estudios neurofisiológicos son más sensibles para detectar signos de neuropatía diabética. Hay dos tipos, la periférica y la autonómica.

DIAGNÓSTICO

1. Interrogatorio dirigido. Valorar disfunción sexual eréctil.
2. Exploración de reflejos aquilianos.
3. Exploración de sensibilidad vibratoria y dolorosa del pie. Examen con monofilamento.
4. Búsqueda de hipotensión ortostática y taquicardia de reposo.
5. Velocidad de conducción sensitivo-motora de los miembros inferiores.
6. Estudio de la variabilidad del intervalo R-R (Pasek).
7. Ultrasonido premiccional y postmiccional de la vejiga.

TRATAMIENTO DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA

Control sistemático de la glucemia

Alivio del dolor:

- Amitriptilina: 25-75 mg/d.
- Carbamacepina: 200-600 mg/d.
- Lidocaína EV: 3-5 mg/kg/dosis en ciclos de 10-15 sesiones con monitoreo electrocardiográfico.

- Capsaicina local.
- Cuidado del pie: calzado.

TRATAMIENTO DE NEUROPATÍA AUTONÓMICA

1. Hipotensión ortostática:

- Medias elásticas.
- Evitar cambios bruscos posturales.
- Fluorhidrocortisona.
- Eritropoyetina.

2. Disfunción gastroesofágica:

- Procinético (metoclopramida).
- Eritromicina
- Domperidona.

3. Diarrea diabética:

- Antibióticos de amplio espectro.
- Loperamida.
- Clonidina.

LA HIPERTENSIÓN EN EL PACIENTE DIABÉTICO

La hipertensión y la diabetes son 2 enfermedades que frecuentemente se asocian entre sí y con otros factores de riesgo cardiovascular, lo que constituye el llamado síndrome X (Reaven, 1988).

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA EN EL PACIENTE DIABÉTICO

1. HTA sistólica aislada.
2. HTA diastólica o sistodiastólica.
 - Asociada con nefropatía.
 - No asociada con nefropatía.
3. HTA diastólica o sistodiastólica en posición supina asociada con hipotensión ortostática

VALORACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL PACIENTE

La medida de la tensión arterial (TA) debe realizarse en posición supina, sentado y de pie, así como debe efectuarse 2 determinaciones en 2 ocasiones o más, es importante realizar también el examen de los vasos del cuello. Los estudios iniciales de laboratorio son muy importantes como base para vigilar el desarrollo de los efectos adversos metabólicos del tratamiento.

EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE DIABÉTICO HIPERTENSO

1. Historia clínica y examen físico completo.
2. Estudios de laboratorio.
 - Recuento sanguíneo completo.
 - Creatinina plasmática.
 - Ionograma.
 - Acido úrico.
 - Hemoglobina glucosilada.
3. Niveles de lípidos plasmáticos.
4. Cifuria.
5. Excreción urinaria de albúmina.
6. Electrocardiograma.

PROBLEMAS TERAPÉUTICOS

1. Hipotensión postural: es un efecto importante de los hipotensores, frecuente en los ancianos y en los pacientes con neuropatía autonómica diabética; es característico de fármacos de acción central (metildopa y clonidina), de bloqueadores α (prazosin, terazosin) y los vasodilatadores (dinitrato de isosorbide).
2. Efectos metabólicos.
3. Efectos renales.

Los IECA pueden inducir un aumento de la creatinina plasmática en los pacientes con flujo sanguíneo renal reducido, por lo que deben vigilarse los electrolitos y la función renal después de comenzar el tratamiento.
4. Otros efectos.
 - Disfunción sexual: en relación con los diuréticos tiazídicos y los betabloqueadores
 - Efectos vasculares: los betabloqueadores, al reducir la vasodilatación periférica y el gasto cardíaco, pueden agravar la vasculopatía periférica.

VENTAJAS TERAPÉUTICAS

A. IECA y ARA II.

1. Considerados fármacos de elección.
2. Efecto nefroprotector (disminuyen la excreción urinaria de albúmina).
3. Actúan sobre el remodelado vascular y en la regresión de la HVI (hipertrofia ventricular izquierda).
4. Aumentan la sensibilidad de la insulina.
5. No influyen sobre los niveles de glucosa.
6. No influyen sobre los lípidos plasmáticos.

B. Diuréticos tiazídicos: terapia alternativa combinada con dosis baja (hidroclorotiazida 12,5-25 mg). Indapamida diurético de elección.

C. Beta-bloqueadores en pacientes diabéticos que han sufrido eventos cardiovasculares (IMA, angina)

D. Anticárdicos: dihidropiridínicos de acción prolongada además del diltiazem y el verapamilo.

E. Los bloqueadores alfa y los bloqueadores de receptores de angiotensina son buenas alternativas.

De acuerdo con el VI Reporte del *Joint National Committee (JNC)* de 1997, en particular en su estratificación por riesgo, el paciente diabético se clasifica directamente en el grupo C independientemente que tenga o no lesiones en órgano diana (corazón, cerebro, riñón, retina y vasos periféricos), por lo que, además de las modificaciones del estilo de vida debe iniciarse también en estos pacientes tratamiento farmacológico paralelamente.

El objetivo es lograr cifras de TA por debajo de 130/80 mmHg y si el paciente padece de nefropatía diabética, las cifras óptimas de TA deben ser menor o igual que 120/75 mmHg (dosis, ver capítulo de hipertensión).

Efectos metabólicos

	Tiazida	β bloqueadores	IECA	A.Ca	α bloqueadores	BR-At
Tolerancia a la glucosa	↓	↓	=↑	=	↑	=↑
Potasio	↓	=	↑	=	=	=
Acido úrico	↑	=	=	=	=	↓
Lípidos	Col, TG↑	TG↑ HDL↓	=	=	=	=
Hipoglucemia	=	Enmascara	=	=	=	=

Disminuye: ↓, Aumenta: ↑, Igual: =, A.Ca: antagonistas del calcio, BR - At: bloqueadores de los receptores de angiotensina.

DIABETES MELLITUS Y DISLIPIDEMIA

Las alteraciones de las lipoproteínas son frecuentes en la diabetes y contribuyen significativamente a sus complicaciones. La alteración más frecuente de las lipoproteínas en la diabetes tipo 2 es la elevación de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que se manifiesta por hipertrigliceridemia con hipercolesterolemia leve. El colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDLc) a menudo está disminuido.

El objetivo de tratamiento será reducir los niveles de lípidos sanguíneos a los valores siguientes:

- Colesterol total < 200 mg/dL = 5,0 mmol/L.
- Colesterol LDL < 100 mg/dL 100 = 2,6 mmol/L
- Triglicéridos < 150 mg/dL 1,7 mmol/L.

Y aumentar los de:

- Colesterol HDL.
 - . En hombres > 35 mg/dL.
 - . En mujeres > 45 mg/dL.

Nota: la presencia de enfermedad cardiovascular y/ o la presencia de 2 factores o más de riesgo mayores de aterosclerosis apoyan el tratamiento enérgico de las dislipidemias en el diabético. Se recomienda utilizar el Índice de Framingham para determinar el riesgo cardiovascular individual a los 12 años y después de 10 años. En el caso del paciente con diabetes, se ubica en el grupo de más de 20 % de riesgo cardiovascular equivalente, por lo que el objetivo primario es mantener LDLc por debajo de 2,6 mmol/L.

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS

Se debe hacer gran énfasis en dejar de fumar y en un mayor nivel de ejercicios; esto no solo elimina 2 factores de riesgo independientes de aterosclerosis, sino que se

acompañan de moderados incrementos en las HDLc (lipoproteínas de alta densidad-colesterol). El ejercicio debe ser aerobio y realizado de manera regular (diariamente y no menos de 45 min seguidos). La pérdida de peso mejora el metabolismo de las lipoproteínas, mejora la tolerancia a la glucosa y el control de la presión arterial; disminuye los triglicéridos, el VLDLc (lipoproteínas de muy baja densidad-colesterol) y el LDLc (lipoproteínas de baja densidad-colesterol), así como incrementa las HDLc.

MÉDIDAS BÁSICAS

1. Hipercolesterolemia que no se modifique con lo anterior, se debe orientar: disminuir el consumo diario de colesterol por debajo de 200 mg. Se contraindica el consumo de yemas de huevo, vísceras, la piel de animales y los derivados de la leche. Consumir leche descremada. También deben reducirse los ácidos grasos saturados (hasta 7 % del valor calórico total) y ser reemplazados por ácidos grasos monoinsaturados (10 a 15 % del VCT).
2. En presencia de hipertrigliceridemia se debe aumentar el empleo de carbohidratos ricos en fibra soluble y evitar el alcohol. Las fibras solubles pueden disminuir las VLDLc, aunque se requieren para tales efectos cantidades elevadas (15-20 g/d). No indicar dosis plena en los pacientes con gastropatía autonómica.
3. Los ácidos grasos omega-3 poliinsaturados, el ácido eicosapentanoico y el ácido docosahexanoico están presentes en elevadas concentraciones en el aceite de pescado; en dosis de 5 a 20 g/d, tienen un efecto reductor de los triglicéridos, disminuyen la adhesividad plaquetaria, inhiben la formación de eicosanoides y reducen la presión arterial, así como disminuyen la mortalidad por cardiopatía isquémica. Sin embargo, dosis elevadas de ácidos grasos omega-3 en la diabetes tipo 2, elevan la glucosa y paradójicamente aumenta la apolipoproteína B (Apo B) en los pacientes hipertrigliceridémicos, por lo que no se recomiendan dosis elevadas de ácidos grasos omega-3 en pacientes diabéticos tipo 2.

Efecto de la modificación dietética en la DMNID

Tratamiento	Efecto sobre las			Efecto sobre la glucosa
	LDL	VLDL	HDL	
Reducción de peso	↓	↓	0↑	↓
Dieta rica en carbohidratos	0	0↑	0↓	0↓
Ácidos grasos poliinsaturados	↓	↓	↓	0
Ácidos grasos monoinsaturados	↓	↓	0	0
Ácidos grasos omega-3	0↑	↓	0	↑
Fibra	↓	↓	0	0

0: no efecto

MEDIDAS FARMACOLÓGICAS: CONSIDERACIONES

Resinas: no tienen efectos tóxicos porque no se absorben, pero producen molestias abdominales y estreñimiento; pueden además empeorar la hipertrigliceridemia.

Ácido nicotínico: empeora la intolerancia a la glucosa. Deben controlarse periódicamente las enzimas hepáticas cuando se usan estatinas y ácido nicotínico.

¿Cómo iniciar el tratamiento de la dislipidemia en el diabético tipo 2?

- Hipertrigliceridemia aislada o mixta (especialmente si predomina la hipertrigliceridemia con HDL baja) usar fibratos como primera elección. Se puede usar ácido nicotínico o derivados como el acipimox.
- Se debe recordar que las estatinas también tienen un efecto sobre los triglicéridos, ejemplo, atorvastatina en dosis de 10 a 80 mg demostró, en 2 estudios

multicéntricos de 6 semanas de duración y controlados con placebo, la reducción hasta 37% de los triglicéridos. También los fibratos (fenofibrato y etofibrato tienen un efecto reductor leve del colesterol).

- Para la hipercolesterolemia aislada es de elección el uso de estatinas inhibidores de la hidroximetilglutaril (CoA reductasa) y las resinas de intercambio iónico.
- En Cuba se cuenta con el medicamento PPG para la hipercolesterolemia; las tabletas son de 5 mg. Es un polialcohol que no tiene efectos indeseables, reduce el colesterol y, en algunos pacientes, se ha observado pérdida de peso, así como un factor estimulador de la actividad del paciente. La dosis recomendada es de 5 a 10 mg/d por las mañanas.
- Dentro de los fibratos, el fenofibrato se plantea que reduce la trigliceridemia en 40-50 % y la colesterolemia en 20 a 25 %. La dosis es de 300 mg/d repartida en 3 tomas con las comidas, o bien 2 cápsulas por la mañana y 1 por la noche.

DISLIPOPROTEINEMIAS

Dr. Alfredo Nasiff Hadad

CONCEPTO

Se denomina dislipoproteinemias a las alteraciones del metabolismo de las lipoproteínas plasmáticas producidas por diversas enfermedades o por trastornos genéticos primarios y se manifiestan por su cuadro clínico y por las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las lipoproteínas.

Clasificación de las dislipoproteinemias según el III Panel de Expertos en Adultos del Programa para la Educación del Colesterol de los EE.UU. (es la clasificación más práctica, utilizada en la atención médica diaria y es posible establecerla mediante un lipidograma):

1. Elevación del colesterol.
2. Elevación de los triglicéridos.
3. Elevación combinada de colesterol y triglicéridos.
4. Disminución de las HDLc.

La dislipoproteinemias pueden ser de causas primarias y secundarias. Las de causa primaria tienen un origen genético y se transmiten de padres a hijos según las leyes mendelianas. Las causas más frecuentes de dislipoproteinemias secundarias son las siguientes:

1. Diabetes mellitus.

2. Obesidad.
3. Hipotiroidismo.
4. Alcoholismo.
5. Enfermedad obstructiva hepática.
6. Insuficiencia renal crónica.
7. Drogas: progestágenos, anabólicos, corticosteroides, atenolol y propranolol, hidroclorotiazida e inhibidores de proteasa.

Las dislipoproteinemias de origen genético más frecuentes en la práctica clínica se detallan en la tabla 17.

Factores de riesgo mayores o independientes diferentes a la LDLc (tabla 18):

1. Edad (hombres ≥ 45 años y mujeres ≥ 55 años o a las que han sufrido esterilidad precoz).
2. Historia de cardiopatía isquémica de I grado en familiares: hombres < 55 años y mujeres < 65 años.
3. Tabaquismo (hasta el mes pasado).
4. Hipertensión arterial (TA $\geq 140/90$ o tratamiento antihipertensivo).
5. Diabetes mellitus.
6. HDLc baja ($< 1,03$ mmol / L).

Clasificación de las hiperlipoproteinemias según Fredrickson (*esta clasificación es útil, en las dislipoproteinemias primarias y la única manera de establecerse es mediante la electroforesis de lipoproteínas*)

Fenotipo	Lipoproteína aumentada	Nivel de colesterol plasmático	Nivel de triglicéridos plasmáticos	Frecuencia relativa (%)
I	Quilomicrones	Normal	Muy aumentado	< 1
IIa	LDLc	Aumentado	Normal	10
IIb	LDLc y VLDLc	Aumentado	Aumentado	40
III	β -lipoproteína	Aumentado	Muy aumentado	< 1
IV	VLDLc	Normal	Aumentado	45
V	VLDLc y quilomicrones	Normal	Muy aumentado	5

Tabla 17. Diagnóstico de las dislipoproteinemias primarias o genéticas

Dislipoproteinemia y fenotipo	Transmisión y mecanismo	Prevalencia	Manifestaciones clínicas y de laboratorio
Quilomicronemia familiar	Autosómica recesiva	Rara	Habitualmente se le diagnostica en la infancia por dolor abdominal recurrente y pancreatitis, lipemia retiniana, xantomas eruptivos, hepatosplenomegalia y en ocasiones neuropatía periférica y alteraciones mentales reversibles
Tipo I	Deficiencia de lipoprotein lipasa o Apo CII		Heterocigos: triglicéridos normales o leve hipertrigliceridemia en ausencia de otras entidades asociadas con hipertrigliceridemia Homocigotos: triglicéridos en ayunas superan los 1 000 mg/dL (11,3 mmol/dL)
Hipercolesterolemia familiar	Autosómica dominante		
Tipo IIa	Defecto del receptor de LDLc	1/500 en la forma heterocigota y 1/10 ⁶ en la forma homocigótica	Colesterol elevado en el momento del nacimiento. El colesterol alcanza cifras entre 9,0 y 13 mmol/L en los heterocigotos y entre 18 y 31 mmol/L en los homocigóticos. Son típicos los xantomas tendinosos. Pueden encontrarse xantomas planos y tuberosos, xantelasma y arco corneal. La aterosclerosis es precoz, mas aún en la forma homocigótica donde se encuentra estenosis aórtica
Defecto familiar de Apo-B100	Autosómica dominante	Varía según el grupo étnico, puede ser desde rara hasta 1/ 600	Muy parecidas a la hipercolesterolemia familiar heterocigota, pero más moderada. El diagnóstico definitivo se efectúa mediante análisis molecular por la detección de la mutación del gen de la Apo B-100
Tipo IIa	Mutación de la Apo B-100		
Hipercolesterolemia poligénica	Desconocido		Colesterol generalmente no mayor que 9,0 mmol / L. En raras ocasiones existen xantomas cutáneos y tendinosos, aunque por ultrasonido del tendón de Aquiles se han reportado microxantomas. Ocasionalmente xantelasma
Tipo IIa	Defectos genéticos menores	Elevada, 1/20 (alrededor de 80 % de las hipercolesterolemias)	
Hiperlipidemia familiar combinada*	No se sabe si es monogénica o poligénica	1/100	Se caracteriza por la existencia de diferentes fenotipos, por lo menos en 3 miembros de la familia. Cuando hay aumento del colesterol, alcanza 6,5-9,0 mmol/L, cuando los triglicéridos están elevados es leve o moderada, pero el aumento puede ser severo. No hay características clínicas únicas. Puede expresarse en la infancia
Tipos IIa, IIb, IV	Mecanismo desconocido		

Hiperlipidemia tipo III o disbetalipoproteinemia familiar	Autosómico recesivo; defecto metabólico de la Apo E (fenotipo E2/ E2)	1/5 000	Es típico el xantoma de los pliegues palmares, puede haber también xantomas tuberosos y xantomatosis eruptiva. El colesterol entre 7,8-15,5 mmol /L y triglicéridos 4,5-9,0 mmol /L. Produce aterosclerosis prematura. El diagnóstico se confirma por la identificación de la isoforma de Apo E, que puede hacerse por genotipaje
Hipertrigliceridemia familiar Tipos IV y V	A menudo dominante; no se conoce el mecanismo	Fenotipo IV aproximadamente 1/300 Fenotipo V raro	Generalmente no hay manifestaciones clínicas, aunque pudiera presentarse con xantomatosis cutánea eruptiva. Los triglicéridos entre 200 y 500 mg/dL (2,3- -5,6 mmol/ L) en el fenotipo IV y mayor que 1 000 mg/dL en el fenotipo V. Generalmente hay descenso de la HDLc
Hipoalfalipoproteinemia	La causa no está esclarecida	Muy rara	Bajos niveles de HDL con opacidades corneales, xantomatosis, anomalías linguales, neuropatía, hepatosplenomegalia y amiloidosis

* Recientemente ha sido propuesta una redefinición para la dislipidemia combinada: hipertrigliceridemia e hiper Apo B-100, aumento de la LDL pequeña y densa, con frecuencia HDL baja e incremento de Apo E y Apo C-III.

Tabla 18. Valores normales de los lípidos y lipoproteínas del plasma en mmol/L

Colesterol	Triglicéridos	LDLc	HDLc
< 5, 17 deseable	< 1, 69 normal	< 2, 59 óptimo	< 1, 03 bajo
5, 17 - 6, 19 límite alto	1, 69 - 2, 25 límite alto	2, 59 - 3, 35 cercano al óptimo	≥ 1, 55 alto
≥ 6, 20 alto	2, 26 - 5, 63 alto	3, 36 - 4, 11 límite alto	
	≥ 5, 64 muy alto	4, 12 - 4, 89 alto	
		≥ 4, 90 muy alto	

Factores de riesgo de los hábitos de vida:

1. Obesidad.
2. Sedentarismo.
3. Dieta aterogénica.

Factores de riesgo emergentes:

1. Lipoproteína(a).
2. Homocisteína.
3. Factores protrombóticos.
4. Factores proinflamatorios.
5. Tolerancia a la glucosa alterada.
6. Aterosclerosis subclínica (índice de presiones de miembros inferiores, prueba ergométrica, prueba de perfusión miocárdica, ecocardiograma de estrés y engrosamiento del complejo íntima media en carótidas).

TRATAMIENTO

Para decidir el tratamiento de las dislipoproteinemias es necesario establecer el nivel de riesgo cardiovascular (tablas 19 y 20).

Se consideran 3 categorías de riesgo:

1. Riesgo alto: cardiopatía isquémica establecida y equivalentes de riesgo de cardiopatía isquémica.
Los equivalentes de riesgo de cardiopatía isquémica son:
 - a) Otras formas clínicas de aterosclerosis: enfermedad arterial periférica, aneurisma de la aorta abdominal, enfermedad de la arteria carótida sintomática (infarto cerebral y ataque transitorio de isquemia) y asintomática (estenosis > 50 % por ultrasonido o angiografía).
 - b) Diabetes mellitus.
 - c) Riesgo global en 10 años > 20 %.
2. Riesgo moderado: múltiples factores de riesgo (2+) o riesgo global en 10 años entre 10 y 20 %.
3. Riesgo potencial: 0-1 factor de riesgo o riesgo global en 10 años < 10 %.

Para el cálculo del riesgo global se utiliza la *cuenta por puntos de Framingham*, la que se ha propuesto sobre la base de los resultados de los estudios de cohorte del

Framingham y el estimado del riesgo es a 10 años. No todos los factores de riesgo aparecen reflejados, lo que constituye una limitante de esta. Para su uso, basta sumar los puntos que otorga cada factor de riesgo y en la puntuación total buscar el porcentaje de riesgo en 10 años que le corresponde. A continuación se ofrecen estas tablas, una para cada sexo.

El tratamiento de las dislipidemias descansa en 3 pilares fundamentales (tabla 21):

1. Tratamiento de la enfermedad causal.
2. Tratamiento no farmacológico o cambios en el estilo de vida (CEV).
3. Drogas hipolipemiantes.

Cambios en el estilo de vida:

1. Controlar el resto de los factores de riesgo (FR) modificables.
2. Dieta hipolipemiente.
3. Ingesta de alcohol moderada o nula.
4. Normalizar y mantener el peso corporal.
5. Programa de ejercicios físicos individualizados.
6. Abandono del tabaquismo.

Dieta hipolipemiente: la incorporación de una dieta o hábito alimentario acorde con los requerimientos de la dislipidemia es la piedra angular del tratamiento. La dieta hipolipemiente recomendada por el NCEP (National Cholesterol Education Program) debe ir acompañada del resto de las medidas antes mencionadas y que han sido llamadas con la frase cambios del estilo de vida (CEV). Esta dieta establece que el número de kilocalorías que se debe ingerir en 24 h, calculado según las necesidades diarias del paciente de acuerdo con su peso ideal, se distribuirá entre cada uno de los fundamentos alimentarios de la manera siguiente:

- 25-35 % de grasa, de estas hasta 7 % saturadas, hasta 10 % polinsaturadas y hasta 20 % monoinsaturadas.
- 15 % de proteínas.
- 50-60 % de carbohidratos complejos preferiblemente y no monosacáridos o disacáridos.
- Menos de 200 mg de colesterol.
- Fibras 20-30 g/d.

Tabla 19. Estimación del riesgo de cardiopatía isquémica a 10 años en mujeres

Edad (años)	Puntos	PA sistólica	sin tto	con tto	Puntuación total	Riesgo a 10 años
20-34	-7	<120	0	0		
35-39	-3	120-129	1	3	9	1
40-44	0	130-139	2	4	10	1
45-49	3	140-159	3	5	11	1
50-54	6	≥160	4	6	12	1
55-59	8				13	2
60-64	10				14	2
65-69	12				15	3
70-74	14				16	4
75-79	16				17	5
					18	6
					19	8
					20	11
					21	14
					22	17
					23	22
					24	27
					≥ 25	≥ 30

HDLc	Puntos	
	≥1,55	-1
1,29-1,54	0	
1,03-1,28	1	
<1,03	2	

	Edad				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
No fumadores	0	0	0	0	0
Fumadores	9	7	4	2	1

Colesterol	Edad				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 4,14	0	0	0	0	0
4,14-5,16	4	3	2	1	1
5,17-6,19	8	6	4	2	1
6,20-7,22	11	8	5	3	2
≥ 7,22	13	10	7	4	2

Tabla 20. Estimación del riesgo de cardiopatía isquémica a 10 años en hombres

Edad (años)	Puntos	PA sistólica	sin tto	con tto	Puntuación total	Riesgo a 10 años
20-34	-9	<120	0	0		
35-39	-4	120-129	0	1	0	1
40-44	0	130-139	1	2	1	1
45-49	3	140-159	1	2	2	1
50-54	6	≥160	2	3	3	1
55-59	8				4	1
60-64	10				5	2
65-69	11				6	2
70-74	12				7	3
75-79	13				8	4
					9	5
					10	6
					11	8
					12	10
					13	12
					14	16
					15	20
					16	25
					≥ 17	≥ 30

HDLc	Puntos	
	≥1,55	-1
1,29-1,54	0	
1,03-1,29	1	
<1,03	2	

	Edad				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
No fumadores	0	0	0	0	0
Fumadores	8	5	3	1	1

Colesterol	Edad				
	20-39	40-49	50-59	60-69	70-79
< 4,14	0	0	0	0	0
4,14-5,16	4	3	2	1	0
5,17-6,19	7	5	3	1	0
6,20-7,22	9	6	4	2	1
≥ 7,22	11	8	5	3	1

Tabla 21. Enfoque terapéutico para la LDL en personas con dislipoproteinemias, según la categoría de riesgo

Categoría de riesgo	Meta de LDL (mmol/L)	Nivel de LDLc al cual se inicia CEV	Nivel de LDLc al cual se considera tto con drogas
Riesgo alto: CI o equivalentes (riesgo a 10 años > 20%)	< 2,59	≥ 2,59	≥ 3,36 (2,59-3,35 droga opcional)
Riesgo moderado: 2+ FR (riesgo a 10 años < 20%)	< 3,36	≥ 3,36	10-20 % de riesgo: ≥ 3,36 < 10 % de riesgo: ≥ 4,13
Riesgo potencial: 0-1 FR (riesgo a 10 años < 10%)	< 4,13	≥ 4,13	≥ 4,91

Tto: tratamiento, FR: factor de riesgo, CEV: cambios en el estilo de vida.

Se recomienda:

Evitar: mantecas, aceites de palma y coco, leche entera y sus derivados, cremas, helados, quesos hipergrasos, embutidos, pastelería y repostería, vísceras, azúcar refinado (no más de 2 cucharaditas rasas diarias).

Elegir: aceites de oliva, maní, girasol, soya y maíz, cereales de todo tipo, viandas, frutas, vegetales, verduras frescas, pescados oceánicos (de masa oscura), frijoles, lentejas, garbanzos, chícharos, pollo y pavo sin pellejo.

Limitar: carnes rojas sin grasa, yema de huevo (hasta 3 semanales), margarina rica en ácidos grasos cis, aguacate. Ingesta de alcohol diario no mayor de 2 copas de ron o whisky, una cerveza de 360 mL, una copa de vino de 150 mL o 45 mL de licor.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La farmacoterapia reguladora de los lípidos es un complemento y no un sustituto de las medidas no farmacológicas. Antes de decidir la farmacoterapia es necesario valorar su beneficio, para lo cual debe evaluarse previamente el riesgo global (tabla 22).

Dosis de las drogas hipolipemiantes

Resinas secuestradoras de ácidos biliares:

Colestiramina (Questran) 8 - 24 g (2 veces / d)
Colestipol (Colestid) 5 - 30 g (2 veces / d)

Inhibidores de HMG

(hidroximetilglutaril)-CoA reductasa:

Lovastatina (Mevacor) 20 - 80 mg (en la comida)
Pravastatina (Pravachol) 20 - 80 mg (al dormir)
Simvastatina (Zocor) 20 - 80 mg (al dormir)
Fluvastatina (Lescol) 20 - 80 mg (al dormir)
Atorvastatina (Lipitor) 20 - 80 mg (al dormir)
Rosuvastatina 20 - 80 mg (al dormir)
Niacina 1,5 - 6 g (varias subdosis)

Análogos del ácido fíbrico

Gemfibrozil (Lopid) 600 - 1200 mg/d
Fenofibrato (Secalip) 200- 400 mg/d
Bezafibrato (Becalit) 400 mg/d
Ciprofibrato (Hiperlipen) 100 - 200 mg/d

Tabla 22. Modificación de los lípidos y lipoproteínas del plasma por las drogas hipoglicemiantes

	Colesterol	Triglicéridos	HDLc	LDLc	Lp (a)
Secuestradores ácidos biliares	DD	A	-	DD	-
Niacina	DD	DD	AA	DD	D
Derivados del ácido fíbrico	D	DD	AA	D	-
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa	DD	DD	A	DD	-
Ateromixol	DD	-	-	D	-

A = aumentándolo, D = disminuyéndolo.

Efectos secundarios

Secuestradores de ácidos biliares:

- Constipación. Flatulencia, náuseas. Epigastralgia.
- Interfieren la absorción de warfarina, digital, tiroxina, tiazidas, furosemida, tetraciclina, penicilina G, fenobarbital, hierro, propranolol, acetaminofen, AINES y otros.

Inhibidores de la HMG-CoA reductasa:

- Elevación de las transaminasas hepáticas no dosis dependiente (1%).
- Miopatía (0,1%). Elevación de CPK (creatino-fosfoquinasa).
- Trastornos gastrointestinales.

Niacina:

- Flushing. Prurito, trastornos gastrointestinales, hiperucemia, pruebas de función hepática elevadas, intolerancia a la glucosa.

Derivados del ácido fibríco:

Náuseas. Flatulencia. Molestias abdominales, ligeras alteraciones de la función hepática, miositis raramente, litiasis vesicular (clofibrato).

Posible combinación de hipolipemiantes cuando un solo agente no es efectivo

- LDLc elevada y triglicéridos < 2,26 mmol/L.
 - . Estatina + secuestradores.
 - . Niacina + estatinas.
 - . Secuestradores + niacina.
- LDLc elevada y triglicéridos entre 2,26 y 5,63 mmol/L.
 - . Estatina + niacina.
 - . Estatina + fibrato.
 - . Niacina + fibrato.
- Triglicéridos \geq 5,64 mmol/L.
 - . Niacina.
 - . Fibratos.

Tratamiento de las hipertrigliceridemias

- 1,69-2,25 mmol/L: cambios del estilo de vida.
- 2,26-5,63 mmol/L: primero, modificar el estilo de vida: control del peso, dieta, ejercicios, eliminar el tabaquismo y en pacientes seleccionados restricción alcohólica. Drogas cuando hay cardiopatía isquémica (CI) o antecedente familiar de CI temprana o colesterol > 6,2 y HDL < 1,3; o forma genética de hipertrigliceridemia asociada con aumento del riesgo o múltiples factores de riesgo.
- > 5,64 mmol/L: Riesgo de pancreatitis. Control de cualquier causa secundaria, suspender drogas que puedan elevar los triglicéridos. Imponer dieta muy baja en grasas y suspender el alcohol. Drogas reductoras de triglicéridos.

OBESIDAD

Dra. Malicela Barceló Acosta

CONCEPTO

La obesidad consiste en la acumulación de grasa corporal suficiente para poner en peligro la salud. Se hará referencia a la obesidad exógena.

La obesidad es un factor de riesgo aterogénico que cuando se asocia con cualquiera de los demás factores de riesgo, constituye un elemento de importancia en el desarrollo de la aterosclerosis y en la morbilidad y mortalidad causada por las consecuencias de esta; como la cardiopatía isquémica, las enfermedades cerebrovasculares, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la claudicación intermitente.

DIAGNÓSTICO

1. Índice de masa corporal (IMC) peso kg/talla en m². Constituye una medida sencilla de la adiposidad, se acepta en la actualidad como el más apropiado para este propósito.
2. Se consideran valores ≥ 27 indicativo de obesidad en el hombre.
3. Se consideran valores ≥ 25 indicativo de obesidad en la mujer.
4. Cuando se ve a un paciente obeso es preciso considerar el grado de obesidad, la edad y distribución de la grasa.

Grados de obesidad según el IMC (basado en Garrow):

Grado	IMC
I	25 - 30
II	30 - 40
III	> 40

Otras formas de diagnosticar la obesidad:

1. Peso igual o superior a 20 % del peso promedio deseable. De acuerdo con las tablas para la talla y el sexo.
2. Pliegue subescapular mayor que 24 mm.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Hemograma.
2. Creatinina.
3. Glicemia.
4. Acido úrico.
5. Lipidograma.

Para evaluar el estado de salud del paciente obeso y/o detectar alguna complicación asociada u ocasionada por la obesidad.

1. PTG (prueba de tolerancia de la glucosa) oral de 2 h. Necesario solo si las cifras elevadas de glicemia para el diagnóstico de la diabetes mellitus o TGO (transaminasa glutámica oxalacética) - PTG oral de 2 h, también se mide si fuera posible la insulinemia.
3. Otras investigaciones como ECG, ultrasonografía abdominal, hormonas tiroideas si fuera necesario de acuerdo con los resultados de los análisis complementarios y/o examen físico.
4. Evaluación psicológica, útil para detectar niveles de ansiedad y depresivo, así como de orientación para la conducta médica.

TRATAMIENTO

Todo el esfuerzo debe ir dirigido a la prevención de la obesidad, que es la mejor forma de tratarla, por lo que se debe:

1. Brindar educación nutricional a la población en general. Hacer énfasis en la importancia de la lactancia materna y la ablactación correcta.
2. Práctica sistemática de ejercicios físicos desde las edades tempranas de la vida.

3. Orientar una dieta adecuada teniendo en cuenta los diferentes momentos de la vida de una persona y la presencia de enfermedad asociada.

El tratamiento en el paciente obeso es a mediano y a largo plazo: meses, año y años, porque este implica cambio de hábitos nutricionales, cambio en el estilo de vida para por lo menos acercarse a un peso adecuado que le permita sentirse bien orgánica, física, psicológica y socialmente; es decir, sano.

Objetivo esencial del tratamiento

1. Dieta.
2. Ejercicio físico.
3. Cambio en el estilo de vida.

DIETA

Antes de prescribir la dieta se debe indagar sobre la historia alimentaria del paciente, que permita conocer sus hábitos, gustos y costumbres.

La dieta indicada debe ser:

1. Balanceada, contener una adecuada cantidad de macronutrientes y micronutrientes, que permita tener nutrido al enfermo.
2. Adecuada a la edad, gustos, momentos fisiológicos de la vida y a la presencia de alguna enfermedad.
3. Respetar al menos las 3 comidas principales: desayuno, almuerzo y comida.
4. Evitar las dietas inferiores a 1 000 cal, al día, solo previa prescripción facultativa frente a alguna eventualidad.
5. Aumentar la ingestión de fibra dietética en la alimentación del obeso por sus múltiples ventajas.

EJERCICIO FÍSICO

El ejercicio físico es otro objetivo en el tratamiento de la obesidad:

1. Debe ser explicado adecuadamente por un personal entrenado al respecto, para que el paciente conozca las múltiples ventajas que ofrece. Se recomienda además, caminatas orientadas para que el resultado sea fructífero en el paciente.
2. El ejercicio se recomienda siempre que asegure que no exceda la capacidad cardiovascular y respiratoria del paciente, y que no existan impedimentos para realizarlos.

CAMBIO EN EL ESTILO DE VIDA

La atención psíquica constituye un complemento terapéutico para los pacientes, sobre todo, aquel grupo que presente esa inestabilidad emocional que pueda desorganizar parcialmente la conducta y con esto dificulte la disciplina necesaria para el complemento de la dieta y el ejercicio físico. En cada uno de los casos se orientarán métodos adecuados por parte del psicólogo para lograr el cumplimiento correcto y se utilizarán técnicas para esta finalidad.

La modificación o cambio en el estilo de vida es lo que persigue el tratamiento higiénico-dietético, es decir, que se modifiquen sus hábitos nutricionales de conducta para obtener el éxito del tratamiento.

CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA

Se promoverá la cirugía plástica de aquellos casos que pierdan suficiente peso, con el propósito de retirar los excesos de tejidos dérmicos, subcutáneos y conectivos. A este objetivo, se referirá el caso al especialista, el cual decidirá la conducta que se debe seguir de acuerdo con las normas establecidas por el Departamento de Cirugía.

AMENORREAS

Dr. Santiago Hung Llamas

CONCEPTO

Amenorrea primaria: ausencia de menarquía después de los 18 años.

Amenorrea secundaria: ausencia de menstruaciones durante el tiempo correspondiente a 6 ciclos menstruales o más.

Oligomenorrea: menstruaciones poco frecuentes con atrasos menstruales de más de 35 d sin llegar al límite de la amenorrea secundaria.

La amenorrea es un síntoma de origen diverso, cuya significación y pronóstico dependen directamente de la causa que la provoca y no necesariamente de su duración o momento de presentación.

Su asociación con signos de hipogonadismo, virilización o hirsutismo, hacen sospechar la presencia de alteraciones graves del eje hipotálamo-hipófiso ovárico o de la glándula suprarrenal.

El enfoque correcto en el diagnóstico causal evita terapéuticas incorrectas y en ocasiones inútiles o dañinas para la paciente.

CLASIFICACIÓN

1. Fisiológica: embarazo, puerperio y menopausia.
2. Causas útero-vaginales.
 - a) Himen imperforado.*
 - b) Agenesia útero- vaginal.*
 - c) Atresia vaginal.*
 - d) Sinequias uterinas (totales o cervicales) posinflamatorias o postraumáticas.
 - e) Poshisterectomía.
 - f) Déficit de respuesta del endometrio a las hormonas ováricas.
3. Causas hipotálamo-hipofisarias:
4. Funcionales:
 - a) Disfunción hipotálamo-hipofisaria con ovarios poliquísticos o sin esta afección.

- b) Anorexia nerviosa.
 - c) Obesidad.
 - d) Síndrome de amenorrea con hiperprolactinemia no tumoral.
 - e) Ingestión de psicofármacos.
 - f) Causas psíquicas (estrés emocional).
 - g) Seudociesis.
 - h) Pubertad demorada.
 - i) Orgánicas.
 - j) Síndrome de Shehan.
 - k) Hipopituitarismos globales, parciales o selectivos de otras causas.
 - l) Tumores hipofisarios funcionantes y no funcionantes.
 - m) Adenoma basófilo.
 - n) Adenoma productor de prolactina.
 - o) Displasia olfato-genital.
 - p) Tumores supraselares o hipotalámicos.
5. Causas gonadales.
 - a) Disgenesia gonadal turneriana.
 - b) Disgenesia gonadal mixta.
 - c) Disgenesia gonadal pura.
 - d) Hipoplasia ovárica constitucional (menopausia precoz).
 - e) Feminización testicular.
 - f) Síndrome de ovarios resistentes.
 - g) Castración prepuberal o pospuberal: autoinmune, radiaciones, infecciones posquirúrgicas.
 - h) Tumores funcionantes y no funcionantes del ovario.
 6. Causas adrenales.
 - a) Hiperplasia adrenal congénita virilizante.*
 - b) Tumores adrenales virilizantes.
 - c) Síndrome de Cushing.
 7. Otras causas.
 - a) Síndrome de sobrepresión (por uso de contraceptivos hormonales orales o inyectables).
 - b) Diabetes mellitus con mal control metabólico.
 - c) Hipertiroidismo o hipotiroidismo.

* Ocasionan generalmente amenorrea primaria.

- d) Desnutrición grave.
- e) Enfermedades caquetizantes.
- f) Uremia.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de las amenorreas secundarias se usará el flujograma. En los casos de amenorrea primaria se descartarán por los exámenes clínico y ginecológico las causas orgánicas de esta. Si son negativos, se procederá al esquema de estudio propuesto para el hipogonadismo femenino.

En las oligomenorreas puede aplicarse el mismo esquema de estudio de las amenorreas secundarias.

En la primera consulta a las pacientes con amenorrea secundaria deben indicarse los exámenes complementarios siguientes: prueba de embarazo, FSH (hormona foliculoestimulante), prolactina, estrógenos plasmáticos y radiografía simple de la silla turca. En las consultas siguientes se indicarán los complementarios que correspondan con los resultados obtenidos en los análisis anteriores.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Estudio hipofisario anatómico: se realiza para detectar tumores hipofisarios. Se indicarán en el orden siguiente, de acuerdo con su necesidad: radiología de cráneo y silla turca, fondo de ojo, pericampimetría y tomografía computadorizada de la silla turca.

Estudio hipofisario funcional: está indicado ante la sospecha de déficit hormonal de alguna función endocrina.

Estudio citogenético: es de mayor utilidad en las amenorreas primarias.

Incluye el estudio de la cromatina nuclear (oral o en sangre) y cariotipo: los dermatoglifos se indicarán en pacientes con cromatina nuclear positiva y anomalías somáticas para descartar enfermedad genética.

Estudio hormonal:

1. FSH plasmática por radioinmunoensayo (RIA): es útil para el diagnóstico diferencial entre causas primarias (ováricas) o secundarias (hipotalámico-hipofisarias). Se encuentra elevada en el hipogonadismo primario y disminuida en el secundario. Los valores normales en la fase folicular temprana son $2,79 \pm 1,24$ UI/L.
2. Estradiol plasmático (RIA): resulta de mayor valor en las pruebas seriadas o dinámicas. Mide el funcionamiento folicular. Los valores normales en la fase folicular temprana son: 50 pg/mL, y en fase folicular tardía, 200 pg/mL. Se encuentra disminuido en las amenorreas como causa gonadal o hipofisaria.

3. Prolactina plasmática: las cifras normales por debajo de 20 ng/mL, entre 25 y 100 ng/mL es planteable una hiperprolactinemia funcional.

4. Pruebas dinámicas.

– Para ver el eje hipotalámico-hipófiso-gonadal.

. Prueba de clomifeno: en las disfunciones hipotalámico-hipofisarias se produce un aumento de las gonadotropinas y del estradiol.

– Para medir la respuesta ovárica.

. Prueba de gonadotropina menopáusica humana (HMG): en las amenorreas de causa gonadal no se eleva el estradiol plasmático después de la estimulación con HMG.

. Prueba de progestágenos: la estimulación del nivel estrogénico puede también determinarse por medio de la dinámica de administración de progestágenos. Si la paciente presenta sangramiento menstrual, después de aplicarse progestágenos durante 2-5 d por vía oral o inyectable, se debe sacar en conclusión que los niveles de estrógenos circulantes alcanzaban el nivel suficiente para estimular el endometrio en la fase proliferativa. En los lugares donde no es posible determinar los niveles plasmáticos o urinarios, esta prueba sustituye con efectividad a estos análisis.

. Si la prueba de progestágenos es negativa (no causa sangramiento) puede aplicarse la prueba con estrógenos y progestágenos que indicaría en el caso de un sangramiento adecuado, que el útero responde a la administración de estas hormonas. En caso negativo llevaría a la sospecha de lesión endometrial.

– Para medir la función hipofisaria.

. Prueba de LHRH (hormona liberadora de hormona luteinizante): normalmente los niveles de FSH y LH (hormona luteinizante) deben elevarse de 2 a 3 veces sobre el nivel basal.

. En las disfunciones hipotalámicas provocaría un aumento de las gonadotropinas hipofisarias. Si no se obtiene elevación de FSH y LH, debe repetirse la prueba y en caso de obtenerse el mismo resultado, debe sospecharse una lesión hipofisaria.

5. Estudio morfológico e hístico de los ovarios.

– Consta de: laparoscopia o ultrasonografía o ambos en caso de resultados dudosos. Se complementa con la biopsia gonadal.

– Deben de indicarse estas pruebas en pacientes con estrógenos bajos, con FSH normal o elevado y cromatina y cariotipo normales, con el objetivo de investigar el origen gonadal del proceso.

– En las disfunciones hipotalámico-hipofisarias, como causa de ovarios poliquísticos, puede indicarse el estudio morfológico e hístico de los ovarios

TRATAMIENTO

Tratamiento preventivo

Debe evitarse el uso de contraceptivos hormonales en pacientes con antecedentes de oligomenorrea.

Tratamiento de las amenorreas útero-vaginales

1. Tratamiento quirúrgico corrector. En la imperforación de himen y atresias vaginales.
2. Dilatación cervical y de la cavidad uterina, así como uso de dispositivos intracavitarios en las sinequias uterinas.
3. Implantación de endometrio según el criterio ginecológico.

Tratamiento de las amenorreas ováricas:

1. Si se necesita estrogenización, se debe escoger uno de los siguientes medicamentos que se administrarán en forma continuada hasta alcanzar el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. En orden de preferencia son:
 - a) Etinilestradiol, 100-200 mg/d por vía oral.
 - b) Contraceptivos hormonales que contengan cantidades superiores a 50 mg de etinilestradiol o equivalente.
 - c) Estrógenos conjugados: 1,25 mg/ de 2 a 3 veces al día.
2. Posteriormente o si no se necesita estrogenización, se comenzará tratamiento sustitutivo de mantenimiento con uno de los esquemas siguientes:
 - a) Etinil estradiol, 50 mg/d del 5to. al día 24 del ciclo, complementado con acetato de medroxiprogesterona, 5mg/d por vía oral de los días 20 al 24 del ciclo menstrual. En lugar de este último medicamento puede usarse progesterona 25-50 mg los días 15, 18 y 21 del ciclo, por vía intramuscular.
 - b) Contraceptivos hormonales que contengan cantidades superiores a 50 mg de etinilestradiol o equivalente, en dosis de 1 tableta diaria del 5to. al día 24 del ciclo.
 - c) Estrógenos conjugados: 1,25 mg/d del 5to. al día 24 del ciclo complementado igual que los 2 primeros.

Tratamiento de las amenorreas hipotálamo hipofisarias

1. Si se necesita estrogenización: tratamiento igual al mencionado en las amenorreas ováricas, seguido de tratamiento sustitutivo.
2. Si no se desea embarazo, o no se necesita estrogenización: aplicar tratamiento sustitutivo.
3. Si se desea, en embarazo usar drogas ovulatorias de acción hipotalámica (clomifeno y ciclofenilo) en las amenorreas de causa funcional, o gonadotropinas (HMG, HCG [gonadotropina coriónica humana]) si el origen es una causa orgánica.
4. En las amenorreas de causa funcional hipotálamo-hipofisaria pueden usarse ovulatorios de acción específica a ese nivel (clomifeno y ciclofenilo) en iguales dosis que en la infertilidad femenina; aunque no se desee el embarazo, debe previamente advertirse a la paciente al respecto, y si fuese necesario, utilizar métodos contraceptivos DIU o de barrera.

Tratamiento de las amenorreas con hiperprolactinemia (con galactorrea o sin esta)

1. Si existe tumor hipofisario demostrable, con lesión neurooftalmológica, se indicará tratamiento quirúrgico.
2. Si no existe lesión neurooftalmológica, se aplicarán los siguientes tratamientos en orden de preferencia:
 - a) Bromocriptina: 2,5-7,5 mg/d por vía oral, en forma mantenida.
 - b) Microcirugía hipofisaria.
 - c) Radioterapia en dosis de 3 000-5 000 rad, según la consulta con el radioterapeuta.
3. Si existe amenorrea con hiperprolactinemia funcional, utilizar:
 - Bromocriptina: en las dosis antes señaladas.

Tratamiento de otras causas de amenorrea

Tratamiento específico de: diabetes mellitus, disfunción tiroidea, enfermedades sistémicas y obesidad.

CLIMATERIO Y MENOPAUSIA

*Dra Olga Martínez Colete
Dr. Ahmed Menocal Alayón*

CONCEPTOS

1. *Climaterio*: período de transición entre la etapa reproductiva y no reproductiva de la vida femenina.
2. *Menopausia*: cese definitivo de la menstruación como expresión de la pérdida de la capacidad reproductiva del ovario. Su diagnóstico es retrospectivo y se hará después de un período de amenorrea mayor de 12 meses.
3. *Edad mediana*: la que se corresponde con mujeres entre 45-59 años de edad, grupo humano al que van dirigidas la atención del grupo de climaterio.
4. *Síndrome climatérico*: conjunto de síntomas y signos que acompañan al climaterio.

El climaterio se clasifica en diferentes etapas, que tienen como punto de referencia la menopausia:

- Perimenopausia: período que transcurre desde el inicio de los síntomas del climaterio hasta la menopausia.
- Posmenopausia temprana: etapa que incluye los primeros 5 años después de la menopausia.
- Posmenopausia tardía: etapa que se extiende desde 5 años después de la menopausia hasta los 59 años de edad.

CLASIFICACIÓN

La menopausia se puede clasificar de acuerdo con:

1. La forma en que se produce.
 - a) Menopausia espontánea: aquella que se produce sin que influyan factores externos.
 - b) Menopausia artificial: es la menopausia que se produce por daño gonadal irreversible inducido por radio o quimioterapia o por exéresis quirúrgica de las gónadas.
2. Edad en que se produce (para la menopausia espontánea).
 - a) Menopausia natural o fisiológica: es la menopausia espontánea que ocurre entre los 45 y 53 años de edad.
 - b) Menopausia precoz: menopausia espontánea que ocurre antes de los 40 años.
 - c) Menopausia temprana: menopausia espontánea que ocurre entre los 40 y 44 años de edad.
 - d) Menopausia tardía: menopausia espontánea que ocurre después de los 53 años de edad.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

En la perimenopausia, los síntomas más frecuentes son:

- Trastornos menstruales: hiperpolimenorrea y baches amenorreicos.
- Trastornos vasomotores: sofocos, sudoraciones y palpitaciones.
- Trastornos de la esfera psíquica: ansiedad, depresión, irritabilidad, nerviosismo, tristeza y apatía.
- Trastornos de la esfera sexual: disminución del deseo sexual y dispareunia.
- Trastornos osteomioarticulares: artralgias y lumbalgias.

En la posmenopausia aparecen los síntomas y signos físicos dependientes del déficit estrogénico:

- Atrofia del epitelio urogenital: craurosis, cistitis e incontinencia urinaria.
- Inicio de las manifestaciones de osteoporosis.
- Incremento de los factores de riesgo cardiovascular.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

No son indispensables para el diagnóstico:

- FSH plasmática: mayor que 30 mU/mL.
- Estradiol plasmático: pr debajo de 20 pg/mL.
- Citología vaginal funcional: extendido hipo-estrogénico.

Consideraciones sobre el control integral de la mujer en período climatérico

El control integral de la mujer en esta etapa de la vida permitirá evaluar el síndrome climatérico y detectar factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, osteoporosis y cáncer ginecológico y de mamas. Además, permitirá detectar riesgos psicosociales.

Es por esta razón que a continuación se exponen los elementos que se consideran indispensables para realizar una evaluación integral a la mujer en el climaterio. Esto permitirá proponer un tratamiento personalizado que, con carácter preventivo, preparará a la mujer a tener mejor calidad de vida en la tercera edad.

1. *Anamnesis*: deben investigarse los antecedentes personales y familiares que permitan establecer la presencia de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares, osteoporosis, cáncer ginecológico y de mamas y el padecimiento de otras enfermedades.
2. En el interrogatorio que se realice, en el que se determinarán los síntomas que afectan a la mujer, se debe determinar si el síndrome climatérico es predominantemente biológico, psicológico o mixto. Es útil el uso de la escala climatérica que permite determinar, además de la presencia de los síntomas, el grado de percepción de la mujer acerca de este.
3. El examen físico debe incluir: peso, talla y determinación del índice de masa corporal, tensión arterial y examen del aparato ginecológico que incluye el examen de las mamas.
4. Entrevista médico social, que permitirá conocer las características socioeconómicas y culturales de la mujer.
5. Deben indicarse exámenes complementarios generales para evaluar el estado de salud y la presencia de factores de riesgo para las enfermedades mencionadas anteriormente: glicemia, estudio de lípidos, densitometría ósea para diagnóstico precoz de osteoporosis (de ser posible), mamografía, ultrasonido ginecológico y prueba citológica.

Una vez realizada esta evaluación, se podrá hacer el diagnóstico de la etapa climatérica, la presencia de factores de riesgo de enfermedades crónicas y la percepción general

de la mujer acerca del grado de molestias que le provocan sus malestares. Estos datos facilitan y complementan la dispensarización de la mujer de edad mediana, según lo establecido en el programa de atención al adulto.

TRATAMIENTO

El tratamiento del climaterio debe ser integral, se deben tener muy presentes los aspectos biológicos, psicológicos y sociales. La mujer en etapa climatérica debe ser evaluada por un equipo multidisciplinario que estará conformado básicamente por el ginecólogo, endocrinólogo y psicólogo, y contará con el apoyo de otros especialistas de acuerdo con sus necesidades.

MEDIDAS GENERALES

- Dieta: con un aporte calórico adecuado de acuerdo con el IMC con la siguiente distribución de nutrientes: proteínas 15-20 %, grasas 25-30 %, carbohidratos 50-55 %, fibra dietética 20 g/1 000 cal.
- Recibir aporte de calcio fundamentalmente como citrato entre 1 y 1,5 g/d y vitamina D 400 UI/d.
- Aporte de antioxidantes: vitamina C 500 mg/d, vitamina E 200 UI/d, ácido fólico 1 mg/d, vitamina A 2 500 UI/d.
- Eliminar el tabaquismo.
- Realizar ejercicios aerobios: caminar, trotar, montar bicicleta.
- Estimular las medidas que tiendan a mejorar el autocuidado: autoexamen de mamas, cumplir el programa de detección precoz de cáncer cérvico-uterino, y en aquellas mujeres con enfermedades crónicas, promover la adhesión al tratamiento.

TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL (TRH)

Se ha demostrado que la TRH es beneficiosa a corto plazo para la mejoría del síndrome climatérico y para la prevención a largo plazo de la osteoporosis posmenopáusica, así como del riesgo cardiovascular. También se ha sugerido que puede prevenir enfermedades cerebrales asociadas al envejecimiento, como la enfermedad de Alzheimer.

Indicaciones de la TRH

- Toda mujer que lo solicite y cumpla con los requisitos establecidos para su empleo.
- Aquella mujer que el facultativo decida porque considere que su uso es beneficioso y la paciente no tenga objeción para cumplirlo.

- Se recomienda el uso de la TRH en pacientes con riesgo cardiovascular, con riesgo de osteoporosis u osteoporosis diagnosticada y en aquellas pacientes con riesgo de enfermedad de Alzheimer.

Complementarios indispensables para iniciar TRH

- Glicemia.
- Enzimas hepáticas.
- Colesterol total y triglicéridos, de ser posible lipidograma completo.
- Ultrasonido ginecológico, de preferencia transvaginal, en pacientes con útero indemne.
- Mamografía.
- Prueba citológica.

Contraindicaciones absolutas para la TRH

- Mujeres sin disposición ni conocimiento para su uso, aquellas con miedo a las hormonas.
- Hepatopatía activa.
- Hipertensión arterial severa.
- Diabetes mellitus con daño microvascular.
- Litiasis vesicular.
- Epilepsia.
- Enfermedad tromboembólica.
- Pancreatitis.
- Cáncer hormonodependiente (mamas, ovario, endometrio, adenocarcinoma de cuello uterino, melanoma).
- Mujeres con riesgo genético de cáncer de mama o lesiones premalignas de mama.
- Hipertrigliceridemia mayor que 4,5 mmol/L.

Tipos de TRH

- Terapia solo con estrógenos: indicada en aquellas pacientes que no tengan útero.
- Terapia combinada: uso de estrógenos asociados a progestágenos en pacientes con útero indemne. Esta terapia puede ser secuencial o continua.

Tipo de estrógeno y vías de administración

- Los estrógenos sintéticos se podrán usar en pacientes menores de 40 años. En otras edades se deben emplear estrógenos naturales (estrógenos conjugados equinos, 17 beta estradiol, valerianato de estradiol).
- La decisión del tipo de medicamento estará en relación con la edad de la paciente, la presencia de útero, el deseo o no de sangrado ginecológico y la causa de la indicación terapéutica.
- La vía de administración puede ser sistémica (oral, transdérmica) y local (vaginal), y dependerá de la

preferencia de la mujer, experiencia del médico y de condiciones específicas de la paciente.

Existen numerosos esquemas de tratamiento, gran diversidad de preparados comerciales y es muy variada la forma de recomendar la TRH, por lo que se proponen los esquemas de uso más frecuente en Cuba.

- En la menopausia precoz: se recomienda el uso de los contraceptivos orales hormonales de forma cíclica. Se puede usar el siguiente esquema: etinestradiol: 30 microgramos del día 1 al 21 del ciclo menstrual y acetato de medroxiprogesterona 10 mg del día 10 al 21 del ciclo menstrual, descansar 7 d y repetir.
- En la menopausia después de los 40 años:

- . Pacientes sin útero: estrógenos conjugados equinos 0,625 mg diarios o estradiol 1 mg diario.
- . Pacientes con útero: terapia combinada secuencial: estrógenos conjugados equinos 0,625 mg del día 1 al 21 del ciclo y acetato de medroxiprogesterona 10 mg del día 10 al 21, descansar 7 d y reiniciar. La terapia combinada continua se realizará en pacientes que no desean menstruar, con el esquema siguiente: estrógenos conjugados 0,625 mg/d más acetato de medroxiprogesterona 2,5 mg/d.

La vía de administración transdérmica en forma de parches o gel se utilizará si la paciente lo desea y será la vía indicada en pacientes con hipertrigliceridemia moderada (valores entre 2,3 y 4,5 mmol/L) y con hipertensión arterial moderada. Los parches se presentan generalmente de 25 y 20 mg de estradiol. Se debe tener en cuenta también la asociación con progestágenos con útero presente y las instrucciones del fabricante para el recambio, que de forma general se realiza 2 veces por semana.

Tiempo de uso de la TRH

Si se indica para alivio de síntomas vasomotores y control de los trastornos menstruales, está indicada por un periodo de 3 a 6 meses, en las demás indicaciones el tratamiento será por tiempo indefinido y de acuerdo con las evaluaciones periódicas del facultativo.

Control evolutivo de las mujeres usuarias de TRH

Los controles se realizarán cada 3 meses y se evaluará la respuesta al tratamiento, así como los efectos colaterales de la TRH. Cada 6 meses deberá indicarse glicemia, estudio de lípidos y enzimas hepáticas. La mamografía se indicará anualmente, al igual que el ultrasonido ginecológico.

USO DE OTROS TRATAMIENTOS HORMONALES

Los progestágenos se utilizarán en los trastornos menstruales propios de la perimenopausia, espe-

cíficamente en la hiperpolimenorrea y la metrorragia. Se recomienda el uso de acetato de medroxiprogesterona, 10 mg/d durante los últimos 14 d del ciclo menstrual, a mantener durante 3 a 6 ciclos.

Los andrógenos se emplearán asociados o no a la TRH para el tratamiento de la disminución del deseo sexual, se recomienda enantato de testosterona 100 mg una vez al mes.

Los estrógenos en crema por vía vaginal se usarán para mejorar la atrofia urogenital y la dispareunia por sequedad vaginal, de forma local, se recomienda usar 4 veces por semana y durante el coito. Estos síntomas pueden mejorar con la TRH.

TRATAMIENTO NO ESTROGÉNICO

a) Raloxifeno: es un modulador selectivo para el receptor estrogénico (SERM), que se usa para prevenir la

osteoporosis posmenopáusica en pacientes con contraindicaciones para el uso de estrógenos. Dosis: 60 mg/d por vía oral.

b) Alendronato: es un bifosfonato que, junto con el calcio y la vitamina D, se indican en la osteoporosis posmenopáusica. Dosis: 10 mg/d.

c) Los psicofármacos, como las benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, hipnóticos y los inhibidores de la recaptación de serotonina, deben ser usados de forma racional para el tratamiento de los síntomas de la esfera psíquica.

d) La medicina natural y tradicional resulta una opción auxiliar o complementaria en el tratamiento de los síntomas de la perimenopausia y posmenopausia y puede ser considerada como opción en las pacientes que no pueden recibir terapia hormonal. También se puede utilizar como complemento en aquellas pacientes que sí la pueden recibir.

SÍNDROME DE CUSHING

Dr. Bartolomé Arce Hidalgo

DEFINICIÓN

El síndrome de Cushing es el conjunto de síntomas y signos que derivan de una exposición mantenida y prolongada del organismo a elevadas concentraciones de esteroides adrenales, principalmente glucocorticoides.

El vertiginoso desarrollo de las Ciencias Biológicas y Médicas en general y en particular la Genética, Biología Molecular, Radioinmunoensayo (RIA), Imagenología (TAC, RMN) e Isotopología, han permitido conocer con mayor profundidad el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y la interregulación de las hormonas adrenales en ese eje.

Esta acumulación de nuevos conocimientos permite actualmente establecer un diagnóstico más preciso y un tratamiento más certero con vistas a normalizar las alteraciones que produce esta enfermedad.

CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE CUSHING

1. Síndrome de Cushing dependiente de ACTH (hormona adrenocorticotropa).
 - Enfermedad de Cushing.
 - Síndrome de ACTH ectópico.
 - Síndrome de CRH (hormona liberadora de corticotropina) ectópico.
2. Síndrome de Cushing independiente de ACTH.
 - Iatrogénico.
 - Adenoma adrenal.
 - Carcinoma adrenal.
 - Hiperplasia micronodular.
 - Hiperplasia macronodular.*

CUADRO CLÍNICO

- Síntomas y signos.

No existe ningún síntoma o signo patognomónico del síndrome de Cushing. Los más frecuentes son: obesidad centrípeta, plétora facial, astenia, hipertensión arterial,

hirsutismo, cara de luna, cuello de búfalo, acné, intolerancia a la glucosa, impotencia en el hombre, oligomenorrea o amenorrea en la mujer, estrías purpúricas abdominales, hiperpigmentación, polidipsia, poliuria, exoftalmos ligero, equimosis, acantosis nigricans, osteoporosis, hipercalcemia, cálculos renales y trastornos psiquiátricos. Todos estos síntomas y signos dependen directamente o indirectamente del exceso de esteroides adrenales que caracteriza al síndrome de Cushing.

DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE CUSHING

El diagnóstico del síndrome de Cushing se basa predominantemente en los hallazgos de la historia clínica y el examen físico.

Si no hay evidencias de una causa iatrogénica como es el uso crónico de esteroides con objetivos terapéuticos, se debe iniciar una evaluación de laboratorio para definir la causa de esta enfermedad.

El diagnóstico del síndrome de Cushing tiene 3 objetivos principales:

1. Confirmar el hipercortisolismo.
2. Definir el carácter dependiente o independiente de ACTH.
3. Hallar la causa básica que determine esta enfermedad.

El orden de realización de los exámenes complementarios es el siguiente:

1. Ritmo circadiano del cortisol. En el síndrome de Cushing hay pérdida del ritmo circadiano, y los valores de muestras del cortisol son similares en la mañana y en la noche.
2. Excreción del cortisol libre en orinas de 24 h. Valores > 300 mg/24 h son considerados como diagnóstico de síndrome de Cushing.

* En ocasiones puede ser dependiente de ACTH.

3. Cortisol plasmático (11:00 -12:00 p.m.). Valores < 138 nmol/L descartan la enfermedad y valores > 207 nmol/L indican la presencia del síndrome.
4. Test de supresión nocturna con dexametasona (Dmx) 1 mg a las 11:00 p.m. y determinación de cortisol a las 8:00 a.m. Valores < 140 nmol/L descartan el síndrome de Cushing.
5. Test de supresión con 2 mg de Dmx (0,5 mg cada 6 h por 2 d). Determinación del cortisol plasmático basal y 6 h después de la última dosis de Dmx. Los pacientes con síndrome de Cushing tienen una supresión de cortisol menor que 50 %.
6. Test de supresión con 2 mg de Dmx + test de estimulación con CRH (1 mg/kg) 2 h después de la última administración de Dmx. Valores de cortisol plasmático > 40 nmol/L a los 15 min de la administración de CRH son positivos de síndrome de Cushing.

Si se confirma el hipercortisolismo se debe definir si es dependiente o independiente de ACTH mediante las determinaciones siguientes:

1. Determinación sérica de ACTH después de las 11:00 p.m.
 - Niveles > 10 pg/mL indican dependencia de ACTH.
 - Niveles < 5 pg/mL indican independencia de ACTH.
2. Test de estimulación con CRH (1 mg/kg EV). Se determina ACTH y cortisol basal y a los 15, 30, 45, 60, 90, y 120 min. El aumento > 50 % (sobre nivel basal de ACTH) y > 20 % (sobre nivel basal de cortisol) indican dependencia de ACTH.

Cuando existen indicios de dependencia de ACTH se debe localizar el sitio de exceso de producción de ACTH mediante:

- Test de supresión con 8 mg de Dmx (2 mg cada 6 h por 2 d): determinar el cortisol plasmático basal y a las 48 h. El descenso >50 % del cortisol indica enfermedad de Cushing y descarta el síndrome de ACTH ectópico. A veces es necesario realizar el test de supresión con Dmx con dosis más altas de 16, 32 y 64 mg, para definir la enfermedad de Cushing.
- Test de estimulación con CRH (1 mg/kg): se determina ACTH basal y a los 15 y 30 min de la administración de CRH. Valores de ACTH > 35 % a los 15 y 30 min con respecto al basal es 100 % específico de la enfermedad de Cushing.

Junto con los test bioquímicos se realizan determinaciones imagenológicas para establecer el sitio de origen del hipercortisolismo: hipofisario, adrenal o extraadrenal.

Las pruebas más frecuentes son:

1. Nivel hipofisario.
 - a) Rayos X de cráneo y silla turca: si hay aumento de la silla turca, orienta al origen hipofisario del hipercortisolismo.

- b) Tomografía axial computadorizada (TAC) de hipófisis, simple o contrastada: permite detectar un tumor hipofisario y por ende reafirmar el diagnóstico de enfermedad de Cushing.
 - c) Resonancia magnética nuclear (RMN): cuando las pruebas bioquímicas orientan a una enfermedad de Cushing y la TAC de hipófisis es negativa. Esta prueba sirve para ratificar o rectificar ese diagnóstico.
2. Nivel adrenal.
 - a) Ultrasonido (US) de adrenales: permite definir el origen tumoral (adenoma o carcinoma) del síndrome de Cushing. A veces permite sospechar enfermedad de Cushing cuando existe un aumento de volumen no tumoral de ambas adrenales (hiperplasia adrenal).
 - b) TAC de adrenales: a veces pone en evidencia lesiones tumorales adrenales no detectadas por el ultrasonido o ratifica las evidenciadas por ese proceder.
 - c) RMN de adrenales: cuando el US y la TAC de adrenales son negativas y hay marcadas evidencias bioquímicas del origen adrenal del hipercortisolismo, se indica este proceder.
 - d) Se ha utilizado la prueba con un análogo del colesterol marcado con radioisótopos: I₁₃₁-6 beta yodo metil norcolesterol (NP-59). Su uso se ha limitado en los últimos años.
 3. Nivel extra eje hipófiso-adrenal.
 - a) Cuando hay sospecha del origen ectópico del hipercortisolismo se deben realizar estudios de rayos X en tórax, abdomen y huesos asociados a otros procedimientos como US, TAC y RMN, para la localización del tumor ectópico productor de ACTH o CRH.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO

Son pruebas que se realizan después del tratamiento quirúrgico del Cushing (hipofisario o adrenal). Ratifican o rectifican el diagnóstico clínico del síndrome de Cushing.

Nivel hipofisario:

- Estudio inmunohistoquímico con anticuerpos anti-ACTH para ratificar el diagnóstico de enfermedad de Cushing.
- Se utiliza también el análisis del tejido tumoral hipofisario por microscopía electrónica.

Nivel adrenal:

El estudio histológico ratifica los diagnósticos siguientes:

- Hiperplasia simple.
- Hiperplasia macronodular.
- Hiperplasia micronodular.
- Adenoma adrenal.

- Carcinoma adrenal.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de Cushing varía de acuerdo con el sitio de localización de la lesión que determina la enfermedad.

Existen 3 formas generales de tratamiento: quirúrgico, radioisotópico y farmacológico. Se pueden usar aisladas o combinadas y también en forma simultánea o secuencial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Nivel hipotálamo-hipofisario.
 - En los casos de enfermedad de Cushing tumoral, el tratamiento quirúrgico consiste en la cirugía transeptoefenoidal o la cirugía endoscópica.
 - Cuando no se produce remisión posoperatoria, se asocia la radioterapia (5 000 U) o la braquiterapia estereotáxica transeptoefenoidal (70-90 Gy).
 - Cuando se trata de un macroadenoma (> 1 cm) con compromiso quiasmático, se realiza abordaje transcranial del tumor.
- Nivel adrenal.
 - Cuando se demuestra un tumor adrenal unilateral se puede realizar la resección por 3 métodos diferentes:
 - . Cirugía laparoscópica de mínimo acceso (tumores < 6 cm).
 - . Cirugía lumbar convencional, alternativa similar al proceder anterior.
 - . Cirugía abierta abdominal (tumores > 6 cm). Sospecha de carcinoma adrenal con posibles metástasis locales.
- Nivel ectópico.
 - Si existe un tumor extra-adrenal productor de ACTH, se realiza exéresis quirúrgica que se complementa con tratamiento farmacológico (ketoconazol, aminoglutetimida y metopirona).

TRATAMIENTO RADIOISOTÓPICO

- Nivel hipotálamo-hipofisario.
 - Se puede utilizar aisladamente en los casos con contraindicación al tratamiento quirúrgico o posterior a la adenomectomía hipofisaria.
 - Se utilizan 40-45 Gy (dosis diarias de 1,8-2 Gy) por medio de una fuente de cobalto 60 o un acelerador lineal.
 - Otra técnica empleada es la radiocirugía en dosis de 20-25 Gy por medio de un acelerador lineal o el gamma knife.
- Nivel adrenal.

- Se ha reportado el uso de la radioterapia en algunos casos de carcinoma adrenal.
 - . Preoperatorio de tumores no resecables.
 - . Posoperatorio de pacientes con enfermedad residual o riesgo de recidiva local.
 - . Cuando el tratamiento quirúrgico está contraindicado.
 - . Como tratamiento paliativo de las metástasis óseas.

Las dosis utilizadas han sido de 50-60 Gy en un período de 5-7 semanas.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El tratamiento farmacológico del síndrome de Cushing depende de un grupo de drogas que desempeñan un papel importante en el tratamiento del hipercortisolismo y que actúan en 3 niveles diferentes:

- Inhibición de la secreción de ACTH (hipofisario o ectópico).
- Inhibición de la secreción del cortisol (adrenal).
- Bloqueadores de los receptores del cortisol.

Los inhibidores de la secreción de ACTH pueden ser:

Dopaminérgicos: representados por la bromocriptina, se ha utilizado en casos muy limitados de síndrome de Cushing.

Gabaérgicos: representados por el valproato de sodio. Se utiliza en dosis de 600 mg/d con resultados no muy favorables y con efectos secundarios.

Serotoninérgicos: ciproheptadina 24 mg/d produce hiperfagia y aumento de peso y sus resultados no han sido muy eficaces. Metergolina, uso limitado. Ritanserina, uso limitado. Reserpina.

En los casos de síndrome de Cushing, producido por una secreción ectópica de ACTH por algunos tumores malignos, se han utilizado varias drogas:

- Octeótrida (análogo de la somatostatina): se ha utilizado en dosis de 100-1500 mg/d. Es cara y necesita varias dosis parenterales diarias, lo que ha limitado su uso.
- Otros análogos de la somatostatina: lanreótida y vapreótrida. Son nuevos preparados con poca experiencia de uso.

En cuanto a los *inhibidores de la secreción de cortisol:* son agentes que bloquean una o más enzimas que catalizan la esteroidogénesis adrenal. Los más utilizados son:

Mitotane: actúa inhibiendo la excisión de la cadena lateral del colesterol. Inhibe además la 11 beta hidroxilasa y la 3 beta hidroxisteroide deshidrogenasa. Provoca necrosis

de la adrenal, de ahí lo permanente de sus efectos. Dosis: 500 mg 2 veces al día que puede aumentarse hasta 4 g diarios. Tiene mucha toxicidad, sobre todo en el aparato gastrointestinal y neurológico. Durante su utilización debe administrarse conjuntamente hidrocortisona por la insuficiencia adrenal que determina. Se utiliza en los carcinomas adrenales inoperables y asociado a la cirugía en los operables. También en el síndrome de ACTH ectópico.

Aminoglutetimida: bloquea la conversión de colesterol a pregnenolona e impide la secreción de los 3 principales esteroides: cortisol, aldosterona y andrógenos. Inhibe además la 11-17-18 y 21 hidroxilasas, así como la 17-20 liasa. Dosis: 500mg-2g/d. Produce también efectos secundarios gastrointestinales y neurológicos. En la actualidad no tiene un uso muy extendido.

Metopirona: bloquea la enzima 11 beta hidroxilasa y por ende la producción de cortisol e indirectamente la de aldosterona. Se ha utilizado en el síndrome y enfermedad de Cushing y además en el síndrome de ACTH ectópico con buenos resultados. Dosis 1-6g/d en dosis fraccionadas. Para valorar la eficacia terapéutica de esta droga es más útil determinar el compuesto S (11-desoxicortisol).

Ketoconazol: inhibe la conversión de colesterol a pregnenolona y por ende los esteroides adrenales y gonadales. Inhibe además la enzima 17-20 liasa, de ahí su acción inhibitoria de los andrógenos y su utilización en el cáncer de próstata, la pubertad precoz y otros síndromes virilizantes. Se ha utilizado como tratamiento en todos los tipos de síndrome de Cushing. Dosis: 800-1 200 mg/d (dosis de ataque) y luego 600-800 mg/d (dosis de mantenimiento). Es una droga hepatotóxica que además de provocar efectos nocivos gastrointestinales, puede determinar una impotencia y ginecomastia en el hombre.

Trilostane: es un inhibidor de la 3 beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa y por ende bloquea la conversión de pregnenolona a progesterona, y disminuye la síntesis de cortisol y aldosterona. Dosis: 120-360 mg/d. Tiene efectos tóxicos gastrointestinales

Etomidato: es un imidazol con efectos anestésicos que además bloquea la citocromo P-450 y la 11 beta hidroxilasa. Disminuye la síntesis de cortisol y aldosterona. Dosis: 0,3 mg/kg/d endovenosa. Esta vía de administración ha limitado su uso.

Cianocetona (aún en fase experimental): es un análogo de los C-19 esteroides que inhibe la 3 beta-hidroxiesteroide

deshidrogenasa y que potencialmente se pudiera utilizar como tratamiento en el síndrome de Cushing en el humano.

Mifepristone: bloquea la acción del colesterol al nivel del receptor. Es un 19 noresteroide que actúa como antagonista que compete en la unión de los glucocorticoides y progesteronas en el receptor citosólico. Se utiliza en el tratamiento del síndrome de Cushing, aunque tiene el inconveniente que al actuar al nivel del receptor no disminuye los niveles de cortisol y hace difícil detectar el hipercortisolismo que determina su uso. Dosis: 5-20 mg/kg/d. Se ha utilizado además como antigestacional al producir su uso un aborto temprano.

TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

Está indicado en pacientes con síndrome de Cushing producido por un carcinoma adrenal.

Los agentes más utilizados son: doxorubicina, ciclofosfamida, 5-fluoracilo, etoposida, cisplatino, carboplatino, gossypol y suramín.

Doxorubicina: se usó por primera vez en 1980 en carcinoma adrenal pero con baja respuesta. Se aumentó la dosis a 60 mg/m² con mejores resultados en algunos casos. Se ha usado posterior al uso del mitotane.

Cisplatino: se inició su uso en 1980 con buena respuesta pero transitoria en casos con metástasis residual del carcinoma adrenal.

Carboplatino: se ha usado combinado con doxorubicina y 5-fluoracilo, pero los resultados han sido pobres.

Suramín: inicialmente utilizado en la tripanosomiasis donde se demostraron efectos tóxicos adrenales, se probó en un grupo de pacientes con carcinoma adrenal. Se abandonó su uso por los efectos secundarios que determina, sobre todo neuropatía desmielinizante y trombocitopenia.

Gossypol: inicialmente se usó en China como contraceptivo masculino por sus efectos espermatotóxicos. Es más efectivo cuando se usa en el carcinoma adrenal combinado con otros agentes citotóxicos. En el Hospital "Hermanos Ameijeiras" se usó en 2 pacientes con carcinoma adrenal una combinación de carboplatino (350 mg/m²), doxorubicina (30 mg/m²) y 5-fluoracilo (500 mg/m²), pero los resultados fueron pobres y con recidiva a corto plazo.

ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

ANEMIA POR DÉFICIT DE HIERRO

Dr. Héctor Rodríguez Silva

CONCEPTO

Se considera que hay anemia cuando la cifra de hemoglobina (Hb) es inferior a 130 g/L en el hombre y 117 g/L en la mujer. La anemia ferropénica se debe a una eritropoiesis deficiente por falta o disminución de hierro en el organismo; su causa más frecuente es la pérdida excesiva por sangrado y con menor frecuencia se debe a ingreso inadecuado, disminución de la absorción, requerimiento aumentado o alteración del transporte.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Los síntomas dependen de las manifestaciones generales del síndrome anémico, de la ferropenia en sí y las propias de la enfermedad causante.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

1. Sensación de astenia, cansancio y lasitud, que se establecen gradualmente.
2. Trastornos gastrointestinales: anorexia, apetito caprichoso, flatulencia, ardor, molestias epigástricas, estreñimiento y diarreas; se observa también disfagia, glositis y síndrome de Plummer-Vinson.
3. Trastornos cardiopulmonares: palpitaciones y disnea.
4. Trastornos neuromusculares: dolores neurálgicos, entumecimientos y hormigueos.
5. Alteración particular del apetito denominada pica, que consiste en la ingestión de hielo (pagofagia), granos de café, tierra y cal de las paredes.
6. Palidez cutaneomucosa.
7. Glositis.
8. Fisuras en la comisura bucal.
9. Edema maleolar o palpebral.
10. Soplos cardíacos funcionales.
11. Uñas cóncavas (coiloniquia).
12. Xantosis cutis.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Hemograma

1. Hb y hematócrito disminuidos.
2. Examen morfológico de los hematíes en la extensión de sangre periférica: hipocromia, microcitos, anisocitos y poiquilocitos.
3. Recuento de reticulocitos normal o disminuido.
4. Constantes corpusculares: volumen corpuscular medio, Hb corpuscular media y concentración hemoglobínica corpuscular media disminuidas.
5. Estudio del hierro:
 - Hierro sérico disminuido, menos de 12 $\mu\text{mol/L}$.
 - Capacidad total de fijación del hierro elevada, mayor que 72 $\mu\text{mol/m}$.
 - Capacidad latente aumentada.
 - Índice de saturación bajo, menos de 20 %.
6. Ferritina sérica inferior a 300 mg/mL en el hombre y de 15 mg/mL en la mujer.
7. Plaquetas normales, aunque en algunos casos puede verse trombocitosis moderada, sobre todo en caso de hemorragia activa.

Otros estudios

Estos serán indicados de acuerdo con los datos obtenidos de la historia clínica para investigar la posible causa de la anemia: gastroquimograma, estudio radiológico del tracto digestivo, sangre oculta en las heces fecales y búsqueda de parásitos.

El examen ginecológico es fundamental, porque la causa más frecuente es la hemorragia del tracto genital.

TRATAMIENTO

El objetivo inicial y básico es tratar la causa que provoca el déficit de hierro y conjuntamente aplicar tratamiento específico con hierro.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO CON HIERRO ORAL

El tratamiento de elección consiste en la administración de un compuesto de sales ferrosas por vía oral. Se prefieren las sales ferrosas, pues se absorben mejor; la más empleada es el sulfato ferroso, por ser bien tolerado y de menor costo, pero otras sales ferrosas como el gluconato y el fumarato también son efectivas.

- Sulfato ferroso, tabletas de 300 mg, que aportan 60 mg de hierro elemental; la dosis es de 2 tabletas diarias.
- Gluconato ferroso, tabletas de 300 mg, que aportan 37 mg de hierro elemental; la dosis es de 3 tabletas diarias.
- Fumarato ferroso, tabletas de 200 mg, que aportan 65 mg de hierro elemental; la dosis es de 2 tabletas diarias.

Estas tabletas se administrarán preferiblemente separadas de los alimentos, si el paciente no manifiesta intolerancia. Una semana después se inicia la crisis reticulocitaria; el hematócrito y la hemoglobina irán aumentando progresivamente. El tratamiento debe ser mantenido por lo menos 6 meses después de normalizados el hematócrito y la hemoglobina.

Causas de fallo de la terapéutica oral:

1. Diagnóstico incorrecto.
2. Enfermedades asociadas.
3. Fallos en la toma del medicamento por parte del paciente.
4. Prescripción inadecuada en la dosis o en la forma de administración.
5. Pérdida de hierro en forma continua, que sobrepasa la dosis administrada.
6. Mala absorción del hierro.

TRATAMIENTO CON HIERRO PARENTERAL

La vía parenteral está indicada en las circunstancias siguientes:

1. Intolerancia gástrica al hierro oral.
2. Mala absorción intestinal.
3. Enfermos con colitis ulcerativa.
4. Fórmula para calcular la cantidad de hierro parenteral que se debe administrar:

- El hierro dextrán, que contiene 50 mg/mL de solución es el preparado de elección.
- La dosis total se calcula por la fórmula siguiente:

- . Hierro total = $(15 - \text{Hb(d/dL) paciente}) \times \text{peso en kg} \times 3$.
- . La dosis total no debe sobrepasar los 2 g.

Este compuesto puede ser administrado por vía intramuscular o endovenosa. Se prefiere la vía intramuscular en la dosis de 50 a 100 mg diarios en días alternos. Pueden aparecer manchas oscuras en la piel que rodea el punto de inyección, que pueden evitarse si esta se aplica en forma de Z.

ANEMIA APLÁSTICA

Dr. José Carnot Uria

DEFINICIÓN

La aplasia medular o anemia aplástica (AA) es un síndrome clínico caracterizado por pancitopenia y una médula ósea con evidente reducción de la celularidad (las células hematopoyéticas ocupan menos de 25 % de los espacios medulares), sin evidencias de infiltración ni mielodisplasia. Es una enfermedad del adulto joven, en una edad media al inicio de 25 años, y su incidencia es de 2 a 4 por millón de habitantes.

CLASIFICACIÓN

La AA puede ser clasificada de acuerdo con la severidad y la causa.

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO CON LA SEVERIDAD

- Muy severa.
 - . Neutrófilos $< 200 \times 10^9/L$.
 - . Plaquetas $< 20\,000 \times 10^9/L$.
 - . Reticulocitos corregidos $< 1\%$ o recuento absoluto $< 40\,000 \times 10^9/L$.
- Severa (2 de 3).
 - . Neutrófilos $< 500 \times 10^9/L$.
 - . Plaquetas $< 20\,000 \times 10^9/L$.
 - . Reticulocitos corregidos $< 1\%$ o recuento absoluto $< 40\,000 \times 10^9/L$.
- Moderada.
 - . Pancitopenia con criterios menos que severa.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

- Adquiridas.
 - . Idiopática.
 - . Agentes químicos: benceno, pesticidas.
 - . Drogas: cloranfenicol, sales de oro, hidantoína, carbamazepina, sulfamidas, fenilbutazona, etcétera.

- . Radiaciones.
- . Agentes infecciosos: hepatitis (no A, no B, no C), VIH (virus de inmunodeficiencia humana), VEB (virus Epstein Barr), parvovirus, micobacterias.
- . Otras: embarazo, fascitis eosinofílica, HPN (hemoglobinuria paroxística nocturna), injerto contra hospedero postransfusional, trasplante hepático.
- . Hereditarias: síndrome de Fanconi, diskeratosis congénita, síndrome de Shwachman-Diamond, síndrome de Dubowitz y anemia aplástica familiar.

ASPECTOS CLÍNICOS

1. Los síntomas se relacionan con cada una de las citopenias.
2. Los síntomas de presentación más frecuentes son los sangramientos secundarios a la trombocitopenia (petequias, equimosis, gingivorragia, etc.).
3. Infecciones frecuentes y severas, generalmente en sitios de traumatismos menores o zonas lesionadas de piel y mucosas.
4. Síntomas de anemia: fatiga, disnea a los esfuerzos, palpitaciones, etcétera.
5. Otros datos importantes del interrogatorio se relacionan con los antecedentes familiares, exposición a drogas, agentes químicos, infecciones virales, etcétera.
6. Al examen físico, en pacientes menores de 30 años, deben buscarse algunas manifestaciones del síndrome de Fanconi: baja estatura, manchas de coloración café con leche en la piel, malformaciones de los dedos, etc. La presencia de esplenomegalia debe poner en duda el diagnóstico de AA.

ASPECTOS PARACLÍNICOS

Para el diagnóstico de AA se requiere básicamente un hemograma completo con recuento de reticulocitos y examen de la lámina periférica, para determinar la severidad de la pancitopenia y descartar cambios displásicos; así como, el

medulograma y la biopsia de médula ósea, para determinar la celularidad y detectar los procesos infiltrativos, fibrosis y granulomas.

El estudio citogenético es importante para detectar anomalías clonales, lo cual sugiere el diagnóstico de mielodisplasia y también los estudios para descartar una hemoglobinuria paroxística nocturna.

En los pacientes menores de 30 años deben hacerse estudios de despistaje de la anemia de Fanconi, porque está demostrado que más de 30 % de los pacientes con esta enfermedad, no tienen ningún estigma clínico.

Otros estudios en la evaluación inicial incluyen: tipaje HLA (antígeno leucocitario humano) del paciente (menores de 40 años) y la familia, estudios de función hepática y renal, serologías virales, anticuerpos antinucleares y anti-ADN y grupo sanguíneo.

EVALUACIÓN INICIAL DE LA ANEMIA APLÁSTICA

1. Interrogatorio.
2. Examen físico.
3. Estudios hematológicos: hemograma completo, recuento de reticulocitos corregidos, eritrosedimentación, medulograma, biopsia de médula ósea y coagulograma.
4. Citogenética en médula, estudios para descartar Fanconi (menores de 30 años).
5. Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, bilirrubina, TGP, TGO, FAS, LDH (lactato deshidrogenasa), GGT y electroforesis de proteínas.
6. Estudios serológicos: VDRL, VIH, VHB, VHC y VEB.
7. Estudios de HPN: Ham, Crosby, sucrosa, inulina y hierro en orina
8. Otros estudios: prueba de Coombs, grupo sanguíneo con genética, hierro sérico con capacidades, tipaje HLA, anticuerpos antinucleares y anti-ADN.
9. Imagenología: ultrasonido de abdomen.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Transfusiones.
 - a) Para prevenir la aloinmunización es aconsejable utilizar plaquetas y glóbulos depletados de leucocitos. Es importante que los candidatos a trasplantes reciban la menor cantidad de transfusiones posibles y nunca sangre de un familiar.
 - b) La transfusión profiláctica de plaquetas se utiliza en los pacientes con recuento menor que $10\,000 \times 10^9/L$ y generalmente se indican 1 ó 2 veces a la semana (una unidad de plasma rico en plaquetas x cada 10 kg de

peso). Otras indicaciones de la transfusión de plaquetas son: sangramiento activo, como preparación de procedimientos quirúrgicos, extracciones dentarias, endoscopias, etcétera.

- c) La transfusión de glóbulos debe tener como objetivo mantener la hemoglobina en niveles que el enfermo pueda desarrollar una actividad diaria normal, lo cual se logra generalmente con 7 g/dL (9 g/dL en los casos con cardiopatías). En los enfermos con AA severa, la transfusión de 2 U de glóbulos cada 15 d, es capaz de reemplazar las pérdidas normales. Los quelantes tienen indicación cuando se han transfundido más de 20 a 50 U de glóbulos, o cuando el nivel de la ferritina sérica sea mayor que 600 ng/dL.

2. Infecciones.

- a) Deben tomarse algunas medidas profilácticas para las infecciones: lavado de manos con frecuencia, limpieza cuidadosa de las roturas de la piel (evitarlas), contraindicar la punción de los dedos para el hemograma, higiene oral adecuada, antibioticoterapia profiláctica, solo en caso de procedimientos quirúrgicos, extracciones dentarias, endoscopias, etcétera.
- b) Tratamiento inmediato con antibióticos de amplio espectro para cualquier infección.

3. Otras medidas.

- a) Los inhibidores de la fibrinólisis pueden ser de utilidad en los sangramientos mucosos. Deben contraindicarse la aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos y otros inhibidores de la función plaquetaria.
- b) En las mujeres en edad fértil es aconsejable la supresión de la menstruación con estrógenos orales.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Hasta el momento el único tratamiento curativo para la AA es el trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas.

Guía general

1. Anemia aplástica severa

- a) Paciente ≤ 45 años: hacer tipaje HLA de inmediato al paciente y la familia (padres y hermanos).
 - Si se encuentra un hermano HLA idéntico se debe proceder al trasplante.
 - Si no tiene donante: inmunosupresión
 - Si hay respuesta a la inmunosupresión (no requerimientos transfusionales): seguimiento y observación
 - Si no hay respuesta y persisten los requerimientos transfusionales: tomar medidas generales y valorar el uso de andrógenos o citoquinas.
- b) Paciente > 45 años: inmunosupresión junto con las medidas generales.

- Si hay respuesta a la inmunosupresión (no requerimientos transfusionales): seguimiento y observación.
 - Si no hay respuesta y persisten los requerimientos transfusionales: tomar medidas generales y valorar el uso de andrógenos o citoquinas.
2. Anemia aplásica moderada.
- a) Si es transfusión independiente: observación.
 - b) Si es transfusión dependiente: inmunosupresión junto con las medidas generales.
 - Si hay respuesta a la inmunosupresión (no requerimientos transfusionales): seguimiento y observación.
 - Si no hay respuesta y persisten los requerimientos transfusionales: tomar medidas generales, valorar el uso de andrógenos o citoquinas.

3. GAL + ciclosporina A.
- Los resultados de la combinación son superiores a las drogas aisladas y se puede obtener una respuesta en 70 % de los pacientes.
 - Es el tratamiento inmunosupresor de elección en el momento actual.
4. Ciclofosfamida
- Ha sido reportada su efectividad en una pequeña serie de pacientes.
 - Dosis: 45 mg/kg/d/ durante 4 d en infusión de 1 ó 2 h.
 - Se debe apoyar con factor estimulador de colonias granulocíticas
5. Anticuerpo monoclonal anti-T3.
- Dosis: 10 mg/d.
 - Duración: 10 d.
6. Altas dosis de metilprednisolona.

Inmunosupresión

Existen varios esquemas:

1. Globulina antitimocítica o antilinfocítica (GAT o GAL).
 - Puede producir respuesta en 50 % de los casos.
 - Dosis: 40 mg/kg/d de 4 a 10 d ó 1 bulbo cada 10 kg de peso.
 - La asociación con metilprednisolona (1 mg/kg x 15 d) disminuye la reacción de la enfermedad del suero .
2. Ciclosporina A.
 - De los pacientes que no responden a la GAL, 50 % puede responder a la ciclosporina A.
 - Dosis inicial 12 mg/kg/d dividida en 2 dosis. Después se ajustará de acuerdo con los niveles en sangre total que se dosificarán cada 2 semanas y se mantendrán entre 150 y 450 ng/mL.
 - Duración: 4 meses. Si el paciente responde al tratamiento la droga se disminuye lentamente (5 % semanal) hasta suspender. Si no hay respuesta a los 4 meses, se suspende.

Observación:

1. Los pacientes con AA tratados con inmunosupresión pueden desarrollar anomalías hematológicas clonales (mielodisplasias, HPN, leucemia mieloide aguda) y sus incidencias se incrementan con el tiempo.
2. Se ha observado un incremento de los síndromes linfoproliferativos B en los pacientes tratados con agentes inmunosupresores múltiples.

Andrógenos

1. Su utilidad es discutida y los resultados reportados son muy variables.
2. Hay diversos agentes que pueden ser utilizados:
 - Oximetolona: 150 mg/d durante 3-4 meses.
 - Decanoato de nandrolona o durabolin de: 3 a 5 mg/kg/semanal durante 12 semanas, por vía intramuscular.
 - Danazol: de 400 a 800 mg/d durante 3-4 meses.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA

Dr. José Carnot Uria

DEFINICIÓN

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad hemorrágica autoinmune, se caracteriza por el desarrollo de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos de algunos de los complejos mayores de glicoproteínas plaquetarias (GPIIb/IIIa o GPIb/IX/V), las cuales son destruidas por fagocitosis en el bazo, y con menor frecuencia en el hígado. En el niño la PTI es casi siempre aguda, posterior a una infección viral y en la mayoría de los casos es autolimitada, lo cual se resuelve espontáneamente entre 4 y 6 meses, sin requerir tratamiento.

En el adulto, generalmente, el inicio es más gradual y fluctuante, sin ninguna enfermedad precedente, con evolución crónica durante más de 6 meses (en un pequeño porcentaje de los adultos la enfermedad puede ser aguda), y en la gran mayoría de los pacientes requiere tratamiento para normalizar las plaquetas.

La PTI es la causa más frecuente de trombocitopenia en el adulto, la mayoría de los enfermos son menores de 40 años y la relación femenino/masculino es de 3 a 4:1.

El diagnóstico de la PTI es principalmente por exclusión de otros trastornos que evolucionan con trombocitopenia autoinmune como son las infecciones, las enfermedades del colágeno, los síndromes linfoproliferativos, las reacciones a drogas, etcétera.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- a) En algunos casos los pacientes están asintomáticos y se detecta una trombocitopenia durante un chequeo de rutina.
- b) La mayoría de los pacientes consultan por manifestaciones hemorrágicas de tipo purpúrico. Los que solamente presentan petequias y equimosis tienen la llamada "púrpura seca" y aquellos que tienen además sangramiento por las mucosas (gingivorragia, epistaxis, etc.) tienen la "púrpura mojada".
- c) Otras manifestaciones incluyen sangramiento gastrointestinal o urinario. Las mujeres notan con frecuencia un incremento en la cantidad o en los

días del sangramiento menstrual. La complicación más grave es la hemorragia del sistema nervioso central, la cual es rara (< 1 %) y siempre se acompaña de sangramiento mucoso.

- d) En ocasiones la PTI se descubre por un sangramiento excesivo durante una extracción dentaria, amigdalectomía, u otra cirugía.
- e) En general las manifestaciones hemorrágicas se correlacionan con el recuento de plaquetas, si estas son funcionalmente normales.
 - Mayor que $100\ 000 \times 10^9/L$ no hay hemorragias, aun si el paciente es sometido a cirugía mayor.
 - Mayor que $50\ 000$ y menor que $100\ 000 \times 10^9/L$ puede presentarse sangramiento más prolongado que lo normal con traumatismos severos.
 - Menor que $50\ 000$ y mayor que $30\ 000 \times 10^9/L$ se produce sangramiento con pequeños traumatismos pero no espontáneamente.
 - Menor que $30\ 000 \times 10^9/L$ el paciente puede presentar sangramiento espontáneo.
 - Menor que $5\ 000 \times 10^9/L$ existe el riesgo de sangramiento grave.

Un dato importante al examen físico es que el bazo no debe estar aumentado de tamaño.

CARACTERÍSTICAS PARACLÍNICAS

- La PTI se caracteriza por una trombocitopenia periférica, con un número normal o incrementado de megacariocitos en la médula ósea.
- La hemoglobina es normal (excepto si hay un sangramiento severo), al igual que los leucocitos.
- En la mayoría de los casos se demuestran anticuerpos antiplaquetarios, pero son inespecíficos y no existe diferencia entre PTI y trombocitopenias autoinmunes secundarias.
- Debe insistirse que el diagnóstico de PTI es por exclusión basado en la demostración de una trombocitopenia periférica, con un interrogatorio,

examen físico y estudios complementarios que no sugieren otra causa de trombocitopenia.

GUÍA DE EVALUACIÓN PARA EL DIAGNÓSTICO

- Interrogatorio: insistir en los antecedentes familiares y personales, la ingestión de medicamentos, la ingestión de alcohol, las manifestaciones hemorrágicas anteriores, etcétera.
- Examen físico: insistir en la detección de esplenomegalia, hepatomegalia o adenopatías.
- Estudios hematológicos: hemograma completo, eritrosedimentación, medulograma, biopsia de médula ósea, lámina periférica: descartar anomalías morfológicas plaquetarias, precisar la severidad, y asegurarse de la normalidad de eritrocitos y leucocitos, coagulograma y fibrinógeno.
- Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, bilirrubina, TGP, TGO, FAS, LDH, GGT y electroforesis de proteínas.
- Estudios serológicos: VDRL, VIH, VHB, VHC y VEB.
- Otros estudios: prueba de Coombs, hierro sérico y capacidades, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-DNA, factor reumatoideo anticuerpos antifosfolípidos y anticuerpos antiplaquetarios.
- Imagenología: ultrasonido de abdomen, ganglios periféricos y tiroides.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Los inhibidores de la fibrinólisis pueden ser de utilidad en los sangramientos mucosos. Deben contraindicarse la aspirina, los antiinflamatorios no esteroideos y otros medicamentos que afecten la función plaquetaria.
2. La transfusión de plaquetas, a pesar de que las plaquetas son destruidas rápidamente, está indicada en los casos de sangramientos graves.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

La decisión terapéutica depende de la severidad de la trombocitopenia y de la presencia o no de sangramiento:

- Los pacientes con recuento de plaquetas $> 50\,000 \times 10^9/L$ no requieren tratamiento y solo deben ser observados periódicamente para evaluar las fluctuaciones naturales de la enfermedad.
- Los pacientes con recuento de plaquetas $< 30\,000 \times 10^9/L$ siempre van a requerir tratamiento.

- Los pacientes con recuento de plaquetas $\geq 30\,000 \times 10^9/L$, con manifestaciones hemorrágicas, requieren tratamiento. Los asintomáticos pueden ser observados periódicamente para evaluar las fluctuaciones naturales de la enfermedad.

TRATAMIENTO INICIAL

En general la mayoría de las medidas terapéuticas en la PTI no son curativas, lo que hacen es modificar el equilibrio entre la destrucción y la producción plaquetaria, de modo que se obtenga un incremento de estas en la sangre. El orden de las medidas terapéuticas es el siguiente:

1. Prednisona.
 - Dosis: de 1 a 2 mg/kg/d.
 - Duración: 4 semanas y después reducir lentamente hasta suspender entre 2 y 3 semanas.
 - Criterios de fallo terapéutico: plaquetas $< 50\,000 \times 10^9/L$ a las 4 semanas o plaquetas $< 150\,000$ a las 6 semanas o recaída después de suspenderla.
2. Esplenectomía.
 - Es el único tratamiento que puede ser curativo pues el bazo puede ser el sitio de producción de los anticuerpos antiplaquetarios, además del sitio principal de destrucción. No se realizará la esplenectomía en los casos que tengan alguna contraindicación (edad avanzada, enfermedades asociadas, etc.).
 - Es aconsejable la vacunación del paciente contra neumococos, meningococos y *Haemophilus influenzae*.
 - La respuesta a la esplenectomía se observa entre 1 y 2 semanas y es definitiva en 60 % de los casos (no hay ningún estudio que pueda predecir la respuesta).

TRATAMIENTO DE CASOS REFRACTARIOS

El tratamiento de los pacientes que no responden a la prednisona-esplenectomía es más complejo. Se ha sugerido dividirlo por niveles de acuerdo con la severidad de la enfermedad y la toxicidad de las drogas:

1. Primer nivel: debe utilizarse en pacientes con recuento de plaquetas menor que $30\,000 \times 10^9/L$ y las posibilidades son las siguientes:
 - Prednisona: iniciar el tratamiento en la dosis de 1 mg/kg y cuando el recuento de plaquetas sea mayor que $30\,000 \times 10^9/L$, disminuir lentamente. Continuar la prednisona si este recuento se mantiene con ≤ 10 mg/d.
 - Danazol más prednisona: danazol 200 mg 3 veces al día más prednisona 1 mg/kg/d. La prednisona se suspende cuando las plaquetas alcanzan cifras

mayores que $30\,000 \times 10^9/L$ o a las 4 semanas. El danazol se continúa hasta 4 meses antes de decidir abandonarlo o si el recuento de plaquetas se normaliza, se continúa con la dosis completa hasta completar 1 año y después se disminuye a 200 mg/d cada 3 meses, para evaluar la dosis de mantenimiento mínima requerida.

- Vincristina: 2 mg por vía EV semanalmente, suspender si no hay respuesta después de la segunda dosis y no administrar más de 4 a 6 dosis.
 - Pulsos de dexametasona: 40 mg PO o EV/d durante 4 d y repetir cada 4 semanas hasta un total de 6 ciclos. Suspender si no hay respuesta después del tercer ciclo o si existe recaída en cualquier momento del tratamiento.
 - Dapsone: 75-100 mg/d durante 8 semanas. Si no hay respuesta, suspender y si hay respuesta, continuar hasta que ocurra una recaída. Debe hacerse una dosificación de G6PD antes de comenzar el tratamiento.
 - Colchicina: iniciar con 0,6 mg/d e incrementar cada 2 semanas hasta un máximo de 0,6 mg 3 veces al día o que las diarreas limiten las dosis. Si hay respuesta debe continuarse hasta que ocurra una recaída.
2. Segundo nivel: debe utilizarse, debido a la toxicidad de las drogas, solo si el recuento de plaquetas es menor que $10\,000 \times 10^9/L$:
- Ciclofosfamida: 150 mg/d en el desayuno durante 8 semanas, se debe ajustar la dosis si se presenta neutropenia. Si no hay respuesta, suspender y si presenta una respuesta completa, continuar con la misma dosis durante 3 meses y después suspender.
 - Imurán: 150 mg/d durante 6 meses. Si no hay una respuesta completa se suspende, si se obtiene respuesta se continúa con la misma dosis durante 18 meses y después se suspende.

3. Tercer nivel: está indicado en pacientes que no respondan a los niveles 1 y 2 y que presentan sangramientos graves o plaquetas menores que $5\,000 \times 10^9/L$:

- Pulsos de ciclofosfamida: 1 a 1,5 g/m² por vía EV cada 4 semanas, 4 dosis.
- Poliquimioterapia: esquema CHOP (ciclofosfamida, adriamicina [H-doxorubicina], oncovin, prednisona) durante 4 ciclos.

4. Cuarto nivel: se utiliza cuando falle todo lo anterior. Son drogas caras, con respuestas transitorias y algunas no bien comprobadas:

- Interferón alfa: 3 mU por vía SC 3 veces a la semana durante 4 semanas. La respuesta puede ocurrir durante el tratamiento o cuando este es suspendido. Si hay respuesta continuar por tiempo indefinido.
- Gammaglobulina por vía EV: 0,5-1 g/kg. La respuesta es temporal y dura de 4 a 6 semanas.
- Vinblastina: 5 mg por vía EV semanalmente. Las respuestas son temporales.
- Ciclosporina A: 1,25-2,5 mg/kg/PO, 2 veces al día. Las respuestas son de corta duración.
- Globulina anti-D: 25 mg/kg/d durante 2 d.

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Los pacientes con sangramientos mucosos severos pueden ser tratados con uno de los esquemas siguientes:

- Gammaglobulina por vía EV 1,0 g/kg seguida de transfusión de plaquetas (una plaquetoféresis o 6-8 U de plasma rico en plaquetas).
- Metilprednisolona 1 g/d por vía EV durante 3 d, con transfusión de plaquetas después de la primera dosis.

LEUCEMIAS AGUDAS

Dr.. José Carnot Uria

DEFINICIÓN

Las leucemias agudas son el resultado de la malignización de un precursor hematopoyético precoz, el cual provoca que esta célula produzca una progenie que no es capaz de diferenciarse, pero continúa proliferando de forma incontrolada. Esto trae como consecuencia la rápida acumulación de células mieloides (en la leucemia mieloide aguda) (LMA) o linfoides (en la leucemia linfocítica aguda) (LLA) inmaduras en la médula ósea. Estas células, llamadas blastos, progresivamente reemplazan al tejido hematopoyético normal provocando una reducción en la producción de leucocitos, hematíes y plaquetas, que con el tiempo pasan al torrente circulatorio e infiltran el bazo, los ganglios, el hígado y otros órganos vitales.

ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos no se encuentra la causa y en algunos pocos sí puede ser invocada. Se consideran como factores importantes de riesgo:

- La exposición a radiaciones ionizantes (ejemplo: sobrevivientes de la bomba atómica).
- Anomalías genéticas y congénitas (ejemplo: síndrome de Down, síndrome de Bloom).
- Exposición a agentes químicos y drogas (ejemplo: benceno, agentes alquilantes, epipodofilotoxinas).
- Síndromes mielodisplásicos.

Se han realizado importantes investigaciones en la búsqueda de un agente viral, pero hasta el momento no se ha encontrado.

INCIDENCIA

La incidencia anual de todas las leucemias es de 8 a 10/100 000. La incidencia relativa de las leucemias agudas es de 11 % para la LLA y de 46 % para la LMA.

CLASIFICACIÓN

Las leucemias agudas pueden ser clasificadas por una variedad de formas que incluyen la morfología, los marcadores de superficie, la citogenética y la expresión de oncogenes. Lo más importante es la distinción entre LMA y LLA, porque difieren en aspectos pronósticos y respuesta al tratamiento. Dentro de cada subgrupo de estas leucemias hay también diferencias.

MORFOLOGÍA

El grupo cooperativo franco-americano-británico (FAB) ha subdividido la LMA en 8 subtipos basados en la morfología y la citoquímica.

- M0 - Mielocítica mínimamente diferenciada.
- M1 - Mielocítica sin maduración.
- M2 - Mielocítica con maduración.
- M3 - Promielocítica.
- M4 - Mielomonocítica.
- M5 - Monocítica.
- M6 - Eritroleucemia.
- M7 - Megacariocítica.

La LLA se divide, de acuerdo con los criterios morfológicos del grupo FAB, en los subgrupos L1, L2 y L3.

Marcadores de superficie e inmunofenotipo

Los anticuerpos monoclonales que reaccionan con los antígenos de superficie han sido utilizados para clasificar las leucemias agudas. Los antígenos CD13, CD14, CD33 y CD34 están presentes en las células blásticas de la mayoría de los pacientes con LMA, excepto las variantes M6 y M7 que tienen antígenos restringidos a las líneas eritroide y megacariocítica.

La LLA puede ser dividida en diversas formas, basadas en la expresión de antígenos de superficie y otros marcadores como las inmunoglobulinas citoplasmáticas (Igc) y de superficie (Igs). Los antígenos CD19, CD79a, CD7 y CD3 para clasificar la LLA en B o T. La LLA B (CD19+, CD79a+) puede ser subdividida de acuerdo con las etapas reconocidas en la maduración de las células B en: *pre-B precoz* (Igc -, Igs -, Igs k -, Igs l -), *pre-B* (Igc m +, Igs m -, Igs k -, Igs l -) *pre-B transicional* (Igc m +, Igs m +, Igs k -, Igs l -) y *B* (Igc m +, Igs m +, Igs k + o Igs l +). Estos subtipos están asociados con algunas características clínicas, pero desde el punto de vista práctico están relacionados con la decisión terapéutica, lo más importante es diferenciar entre LLA de células B maduras y LLA de precursores B. La línea T también puede ser subclasificada de acuerdo con las etapas de diferenciación de los timocitos en *precoz*, *media* y *tardía* o de acuerdo con el estadio de expresión de los receptores de células T, pero esta clasificación parece tener muy poca utilidad clínica.

Las leucemias agudas que expresan marcadores de más de una línea, han sido reconocidas desde los inicios de los años 80 y existen discusiones para su diagnóstico y clasificación. Se ha propuesto un criterio estricto simple (la expresión de 2 marcadores o más de la línea opuesta) para identificar estos casos como IgA con antígenos linfoides positivos, o LLA con antígenos mieloides positivos; con la línea primaria establecida sobre la base de marcadores restringidos de líneas celulares.

En la actualidad se considera que este tipo de LLA no implica un peor pronóstico y que responde bien a la terapéutica seleccionada sobre la de riesgo. Se considera que el verdadero valor de estos antígenos está en que definen un fenotipo leucémico que puede ser usado en la detección de la enfermedad residual mínima.

CITOGENÉTICA Y BIOLOGÍA MOLECULAR

En la mayoría de los casos de leucemias agudas hay alteraciones cromosómicas numéricas o estructurales. En más de 80 % de las LMA se encuentra una anomalía clonal y las alteraciones más frecuentes son las de los cromosomas 8 (trisomía), 7 y 5 (deleciones) que pueden detectarse de 7 a 12 % de los casos de LMA, pero no son específicas de una variedad.

Otras alteraciones cromosómicas son específicas de determinados síndromes de LMA: la t (15,17) en la M3, la inversión del cromosoma 16 en la M4 con eosinofilia y la t (8,21) en la M2. En la LLA aproximadamente 20 % de los casos tiene hiperdiploidia y de 15- 20 % tienen la t (9,22). Otras alteraciones específicas son la t (4,11) de la LLA neonatal, la t (8,14) de la LLA L3 y la t (1,19) de la LLA pre-B.

Los estudios moleculares en la actualidad son parte de la evaluación moderna de las leucemias agudas y son más sensibles que la citogenética en la detección de a-

nomalías genéticas comunes, son ejemplo de ello el reordenamiento BCR/ABL de la t (9,22), y el gen PML/RARa en la t (15,17).

Otras alteraciones moleculares encontradas en las leucemias agudas son las alteraciones del oncogen N-ras, observadas en 10 % de las LLA y 25 % de las LMA, las alteraciones del gen myc en la LLA con la t (8,14), los genes de fusión TEL/AML1 y el reordenamiento del gen MLL en la LLA, y el gen de fusión AML1/ETO en la LMA M2 con la t (8,21).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una leucemia aguda se basa en los resultados del medulograma y la biopsia de médula ósea, que generalmente son hiper celular, con la presencia de 30 a 100 % de células blásticas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de leucemia aguda generalmente no es complicado, pero en ocasiones es necesario descartar algunas enfermedades como:

1. Aplasia medular.
2. Mielodisplasias.
3. Infiltraciones de la médula ósea por neoplasias de células redondas.
4. Reacciones leucemoides.
5. Mononucleosis infecciosa y otras infecciones virales.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. Estudios mínimos inmediatos para determinar si existe una "urgencia leucémica" (CID, hiperleucocitosis, lisis tumoral).
 - Hemograma completo.
 - Creatinina, uratos, ionograma, calcio, fósforo.
 - Coagulograma + PDF + fibrinógeno.
 - Gasometría.
2. Estudios microbiológicos (bacteriológicos y micológicos): hemocultivo, urocultivo, exudado nasal, exudado faríngeo, coprocultivo, cultivo de lesiones o secreciones.
3. Otros estudios.
 - Citoquímica en sangre periférica y médula ósea.
 - Muramidasa en sangre y orina.
 - Cuantificación de inmunoglobulinas.
 - Eritrosedimentación.
 - Química sanguínea: glicemia, bilirrubina, TGP, TGO, FAS, LDH.
 - Radiografía de tórax.
 - Ultrasonido abdominal.

FACTORES PRONÓSTICOS

LMA

Factor	Buen pronóstico	Mal pronóstico
Edad	< 45 años	< 2 o > 60 años
Antecedentes		Leucemias secundarias Mielodisplasia previa
Recuento de leucocitos	< 25 000 x mm ³	> 100 000
Cromosomas	Translocación (8,21) Translocación (15,17) en la promielocítica Inversión del 16	Delección del 5 o 7 Trisomía del 8 Anomalías del 11q
Inmunofenotipo		Presencia del antígeno CD34
Variedad FAB	M3, M4 con eosinofilia	M0, M6, M7
Leucemia extramedular		Presente
LDH	Normal	Aumentada

LLA

Factor	Buen pronóstico	Mal pronóstico
Conteo de leucocitos	< 50 000/mm ³	≥ 50 000/mm ³
Edad	Adulto joven	Viejo
FAB	L1, L2	L3
Sexo	Femenino	Masculino
Cromosomas	Hiperdiploidia Trisomía 4 y 10 Translocación (12,21)	Hipodiploidia Translocación (9,22) Gen MLL (11q23) Translocación (8,14) Translocación (8,22)
Estudio del LCR	Ausencia de blastos	Presencia de blastos
Antígeno CALLA	Presente	Ausente
Respuesta al tratamiento	Rápida	Lenta o ausente

- Serologías: VDRL, VIH, HTLV-I (virus linfotrópico de células T humanas tipo I), VHB, HBC.
- Electrocardiograma.
- Ecocardiograma.
- Cisturia.
- Marcadores inmunológicos en sangre y médula ósea.
- Cariotipo en médula.
- Estudio molecular del gen BCR-ABL en la LLA.
- Estudio molecular del gen PMAL-RARα en la M3.
- Estudio del LCR (citológico, microbiológico, citoquímico) en la LLA con inyección simultánea de la primera dosis de quimioterapia intratecal.

1. Progreso en las medidas terapéuticas generales y de soporte, que han hecho posible la utilización de tratamientos más intensivos.
2. Progreso en la quimioterapia antileucémica específica, fundamentalmente en la fase de posinducción.

Medidas generales

1. Colocación de un catéter venoso central.
2. Aislamiento protector simple.
3. Antibioticoterapia profiláctica: ácido nalidíxico 500 mg cada 6 h o cipro-norfloxacina 500 mg cada 12 h; nízoral 200 mg/d, sulfaprim 2 tabletas cada 12 h, tiabendazol: 2 tabletas de 500 mg al acostarse, durante 3 d.
4. Alopurinol: 300 mg/d. Debe comenzar 36 h antes de la quimioterapia y mantenerse por 10 d.
5. Profilaxis y tratamiento del síndrome de lisis tumoral: hidratación y diuréticos, alopurinol, alcalinización con bicarbonato IV, e hidróxido de aluminio.

TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

En la última década han mejorado los resultados del tratamiento de la LMA por 2 factores:

6. Tratamiento de la CID: heparina, plasma fresco y crioprecipitado.
7. Tratamiento de la hiperleucocitosis (recuento de leucocitos > 50 000 x mm³ en las variedades M4 y M5, y > 80 000 en el resto).
 - Leucoféresis.
 - Hydroxiurea: 3g/m².
 - Leucoféresis+hydroxiurea.
 - Ciclofosfamida 60 mg/kg y diuresis forzada.
 - No utilizar citosina arabinósido.
 - No realizar punción lumbar.
 - Postergar la transfusión de glóbulos.

Medidas de sostén durante el período de aplasia

- Transfusión de glóbulos si la hemoglobina es < 10 g.
- Transfusión de plaquetas si el recuento es < 20 000 mm³.
- Antibioticoterapia de amplio espectro si hay fiebre (aminoglicósido+cefalosporina), se debe reevaluar la conducta cada 72 h.
- No postergar el tratamiento de inducción.

Tratamiento específico

Inducción

La citosina es el agente más activo en la LMA y la estrategia de su administración es mantener una concentración adecuada durante varios días. Desde hace 2 décadas, y hasta el momento actual, el esquema más utilizado es el "3 + 7".

- Citosina arabinósido: 100 mg/m²/IC/diario/durante 1 a 7 d.
- Rubidomicina: 60 mg/m²/EV/diario/durante 1 a 3 d.

Si no se obtiene remisión completa con este primer ciclo se pondrá el esquema siguiente:

- Citosina arabinósido: 500 mg/m²/EV en 3 h cada 12 h/durante 1 a 2 y 6 a 7 d.
- Rubidomicina: 60 mg x m²/EV/días 3-5.

En caso de no obtenerse la remisión completa, se considerará como un caso resistente. Si se obtiene remisión se aplicará un esquema de consolidación.

Consolidación (un ciclo)

- Citosina arabinósido: 100 mg/m²/IC/diario/durante 1 a 2 d.
- 100 mg/m²/EV/cada 12 h/ durante 3 a 5 d.
- Rubidomicina: 60 mg/m²/EV/ durante 1 a 2 d.

Posremisión

El tratamiento posremisión debe considerarse siempre como un tratamiento intensivo:

Intensificación (2 ciclos, intervalo de 4 a 5 semanas):

- Citosina arabinósido: 750 mg/m²/EV en 3 h/cada 12 h/durante 1, 3 y 5 d.
- Rubidomicina: 60 mg/m²/EV/durante 1 a 2 d.
- De 4 a 6 semanas del segundo ciclo de intensificación se reevaluará, para determinar la indicación del trasplante.

Trasplante alogénico o autólogo

Alogénico: paciente menor de 45 años, con donante HLA idéntico. El esquema condicionante sugerido es:

- Busulfam: 4 mg/kg/ durante 2 d.
- Ciclofosfamida 60 mg/kg /durante 2 d.
- Irradiación corporal total, 333 cGy/d durante 3 d.

Autólogo: pacientes entre 45 y 55 años y pacientes menores de 45 años, que no tengan un donante HLA idéntico. El esquema condicionante sugerido es:

- Ciclofosfamida: 4. 5 g/m² una dosis.
- VP-16: 800 mg/m² una dosis.
- Irradiación corporal total: 500 cGy en 2 dosis.

TRATAMIENTO DE LA LMA REFRACTARIA O EN RECAÍDA

Refractaria: se considerará un caso como refractario cuando no obtiene remisión después de 2 ciclos de "3+7", o no-remisión después de ciclo de "3+7" y un ciclo de elevada dosis de citosina.

Conducta:

- Si existe donante → TMO (trasplante de médula ósea) alogénico.
- Si no hay donante → TMO no relacionado.
- Terapéutica investigacional.

Recaída:

- Precoz, no agresiva: trasplante si existe donante HLA idéntico.
- Precoz agresiva o sin donante: quimioterapia con otras drogas.
- Tardía: puede intentarse remisión con elevadas dosis de citosina o con el esquema inicial.

TRATAMIENTO DE LA LEUCEMIA LINFOIDE AGUDA

- Se utilizará el protocolo GATLA/GLATHEM 1-LLA-84 con algunas modificaciones.
- Los pacientes serán clasificados en riesgo estándar (recuento de leucocitos menor que 50 000/mm³) y riesgo elevado (recuento de leucocitos \geq 50 000/mm³)
- Las medidas generales de tratamiento durante la inducción serán similares a la LMA, pero los pacientes no serán sometidos al aislamiento protector si el recuento de neutrófilos se mantiene por encima de 500/mm³.
- Al final de la fase 5 todos los pacientes que tengan condiciones serán evaluados para decidir su inclusión en el programa de trasplante de médula ósea.

Grupo de riesgo estándar

1. Fase 1: inducción (4 semanas).
 - Prednisona: 60 mg /m²/d/por vía oral dividida en 3 dosis durante 28 d. Disminuir luego a 30 mg/m²/d durante 4 d; 15 mg/m²/d durante 4 d; 7,5 mg/m²/d durante 3 d; 3,75 mg/m²/d durante 3 d.
 - Vincristina 1,5 mg/m²/por vía intravenosa, durante 4 d; 1, 8, 15 y 22 (dosis máxima única 2 mg).
 - Daunoblastina (rubidomicina) 25 mg/m²/por vía intravenosa, durante 4 d; 1, 8, 15 y 22.
 - L-asparaginasa 6 000 U/m²/por vía intramuscular 3 veces por semana durante 9 veces (lunes, miércoles y viernes o días 1, 3, 5, 8, 10, 12, 14, 17 y 19).
 - Metotrexate 12 mg, más dexametasona 4 mg/por vía intratecal en 2 dosis, días 1 y 14.
 - Alopurinol 300 mg /día.
 - Antibioticoterapia profiláctica: sulfaprim 2 tabletas cada 12 h/d, ketoconazol 200 mg/d.
2. Fase 2: intensificación (4 semanas).
 - Ciclofosfamida 1 000 mg/m²/EV, durante un día.
 - Citosina arabinósido 75 mg/m²/SC diario durante 4 d por semana por 4 semanas (días 1-4; 8-11; 15-18 y 22-25).
 - 6 mercaptopurina 60 mg/m²/ por vía oral/diario por 28 d.
 - Metotrexate 12 mg, más dexametasona 4 mg/por vía intratecal en 4 dosis días 1, 8, 15 y 22.
 - Antibioticoterapia profiláctica: sulfaprim 2 tabletas cada 12/h/d, ketoconazol 200 mg/d.
3. Fase 3: mantenimiento (10 semanas).
 - 6 mercaptopurina 60 mg/m²/oral/diario durante 8 semanas.*
 - Metotrexate 20 mg/m²/ una vez por semana, oral o IM durante 8 semanas.*
 - Dos semanas de descanso sin quimioterapia antes de comenzar la próxima fase.

4. Fase 4: reinducción (4 semanas).
 - Dexametasona 10 mg/m²/oral durante 7 d; luego 8 mg/m²/oral durante 7 d; luego 6 mg/m²/oral durante 7 d; luego 4 mg/m²/oral, durante 7 d; luego 2 mg/m²/oral durante 3 d y 1 mg/m²/oral durante 3 d.
 - Vincristina 1,5 mg/m²/por vía intravenosa durante 4 d; 1, 8, 15 y 22 (dosis máxima única 2 mg).
 - Doxorubicina (adriamicina) 25 mg/m²/por vía endovenosa durante 4 d; 1, 8, 15 y 22.
 - L-asparaginasa 10 000 U/m²/por vía intramuscular durante 4 veces.
 - Antibioticoterapia profiláctica: sulfaprim 2 tabletas cada 12/h/d, ketoconazol 200 mg/d.
5. Fase 5: reintensificación (2 semanas).
 - Ciclofosfamida 1 000 mg/m²/ EV día 1.
 - Citosina arabinósido 75 mg/m²/SC diario durante 4 d por 4 semanas; días 1-4 y 8-11.
 - . 6 mercaptopurina 60 mg/m²/oral/diario durante 14 d.
 - . Metotrexate 12 mg, más dexametasona 4 mg por vía intratecal x 2 dosis, días 1 y 8.
 - Antibioticoterapia profiláctica: sulfaprim 2 tabletas cada 12 h/d, ketoconazol 200 mg/d.
6. Fase 6: continuación (30 meses).
 - 6 mercaptopurina 60 mg/m²/oral/diario durante 30 semanas.
 - Metotrexate 20 mg/m², una vez por semana, por vía oral o IM durante 30 semanas.*
 - Refuerzos trimestrales por 6 veces, el primero, a los 3 meses de finalizar la fase de reintensificación (fase 5).
 - . Vincristina: 1,5 mg/m²/ EV durante día 1.
 - . Prednisona: 40 mg/m²/d/ por vía oral días 1 al 8.
 - . Metotrexate: 12 mg más dexametasona 4 mg/por vía intratecal día 1.

Grupo de alto riesgo

Las fases de tratamiento son iguales al grupo de riesgo estándar.

En la fase 1 (inducción) se administrará prednisona por 2 d, luego vincristina y el día 4 daunomicina y L-asparaginasa.

En la fase 3 (mantenimiento) en la semana 8 se comenzará con radioterapia craneal en la dosis de 2 400 cGy dividida en 200 cGy diarios durante 12 sesiones junto con metotrexate 12 mg más dexametasona 4 mg por vía intratecal/semanal en 2 dosis.

* Ajustar la dosis a las cifras periféricas de leucocitos, tratando de mantener entre 2 000 y 3 000 por mm³.

Modificaciones de dosis por toxicidad

- Rubidomicina: no administrar si el recuento de leucocitos $< 500 \times \text{mm}^3$ y/o el de neutrófilos $< 200 \times \text{mm}^3$.
- L-asparaginasa: interrumpir en caso de hipersensibilidad. En caso de hiperglicemia continuar y administrar insulina. Interrumpir si se combinan varios efectos tóxicos (hiperglicemia, hipofibrinogenemia, anemia, pérdida de peso) con el paciente en mal estado.
- Ciclofosfamida: para iniciar el tratamiento el recuento de leucocitos debe ser $\geq 2\,000 \times \text{mm}^3$ y/o el de neutrófilos $\geq 500 \times \text{mm}^3$ y más de $100\,000$ plaquetas.
- Citosina arabinósido: criterio igual a la ciclofosfamida.
- Dexametasona: puede reducirse e interrumpirse precozmente si se presenta dolor muscular, pérdida de peso ($> 10\%$) o hiperglicemia severa.
- Adriamicina: se administra si los leucocitos son $> 1\,000/\text{mm}^3$ y neutrófilos $> 300 \times \text{mm}^3$.
- Metotrexate y 6-mercaptopurina: se iniciarán con leucocitos $> 3\,000 \times \text{mm}^3$ y plaquetas $> 100\,000$. Se tratará de mantener una cifra de leucocitos entre $2\,000$ y $3\,000$ con más de 500 neutrófilos $\times \text{mm}^3$. La dosis se incrementará o disminuirá de acuerdo con los controles periódicos.

Criterios de evaluación de la respuesta terapéutica

1. Remisión completa: médula ósea con granulopoyesis, eritropoyesis y megacariopoyesis normal, con menos de 5% de blastos, sin evidencias de leucemia extramedular. No evidencias de anomalías al examen físico.
2. Remisión parcial: médula ósea con más de 5% de blastos, pero menos de 25% .
3. Leucemia del SNC: presencia de cualquier número de linfoblastos en la citología del LCR.
4. Recaída: se define por la presencia de blastos $> 5\%$ en médula ósea, presencia de blastos en el LCR o infiltración leucémica de un órgano extramedular.

Tratamiento de los pacientes que no obtengan remisión completa al concluir la fase 1 (inducción)

Utilizar uno de los esquemas siguientes:

- Elevadas dosis de Ara-C: citosina arabinósido $1 \text{ gm} / \text{m}^2$ /cada 6 h en 6 dosis.
- Rubidomicina: $30 \text{ mg} / \text{m}^2$ /diario en 3 dosis.
- VAD: vincristina $0,5 \text{ mg} / \text{infusión continua} / \text{diaria}$ durante 4 d.

- Adriamicina: $9 \text{ mg} / \text{m}^2 / \text{infusión continua}$ diaria durante 4 d.
- Dexametasona: $40 \text{ mg} / \text{d}$ por vía intravenosa u oral, los días 1-4-, 9-12 y 17- 20.
- Hiper C-VAD.

Si se obtiene remisión con el primer ciclo se completará un total de 4 y posteriormente se valorará la posibilidad del trasplante.

Tratamiento de los pacientes con recaída precoz (durante las primeras 5 fases)

Tratamiento igual que los casos que no obtengan remisión completa.

Tratamiento de los pacientes con recaída tardía (durante la fase 6 o después de haberla finalizado)

Tratamiento de inducción como en la fase 1.

Si se obtiene remisión completa, evaluar para posible trasplante.

Tratamiento de la recaída extramedular

Tratamiento según la localización:

- SNC: triple terapia intratecal (6 dosis), radioterapia craneal si es posible y quimioterapia sistémica (fase 1).
- Testículo: radioterapia local y quimioterapia sistémica.

Si se obtiene la remisión completa evaluar para trasplante:

- Trasplante de médula ósea.

- . Se incluirán pacientes menores de 45 años con un donante HLA idéntico para el trasplante alogénico y menores de 55 años para el autólogo.
- . La decisión del trasplante se tomará después de la fase 5, en los casos con condiciones clínicas para someterse al proceder y que mantengan la remisión completa.
- . También serán evaluados los pacientes que obtengan remisión con un esquema de segunda línea y los que obtengan remisión después de una recaída medular o extramedular.

LEUCEMIAS CRÓNICAS: LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

Dr. Guillermo Pérez Román

DEFINICIÓN

La leucemia mieloide crónica (LMC) es una neoplasia clonal, que pertenece al grupo de los síndromes mieloproliferativos crónicos, se caracteriza por una sobreproducción incontrolada de las células diferenciadas de la serie granulocítica. En más de 95 % de los casos en las células de la médula ósea, está presente una anomalía citogenética característica: el cromosoma Ph¹. Este es el resultado de una traslocación recíproca entre los brazos largos de los cromosomas 9 y 22, lo cual da lugar a la formación de un gen híbrido denominado BCR/ABL y la producción de una nueva proteína de fusión, p210, con actividad tirosino-quinasa.

Hasta el momento ningún agente puede ser incriminado en la causa de la LMC, pero no hay dudas de que la exposición a las radiaciones ionizantes incrementan el riesgo de desarrollar la enfermedad. Su incidencia es aproximadamente de 1 x 100 000 habitantes y representa 15 % de todos los casos diagnosticados como leucemia.

CLASIFICACIÓN

En la actualidad la LMC se clasifica de acuerdo con los estudios citogenéticos y de biología molecular. El gen de fusión BCR/ABL puede ser encontrado en casos con características clínicas y de laboratorio, típicas de la LMC pero sin la presencia del cromosoma Ph¹, y hay casos con formas atípicas de LMC que son tanto Ph¹ como BCR/ABL negativos; estos últimos tienen una historia natural, una evolución y un pronóstico diferente y recuerdan más un síndrome mielodisplástico (leucemia mielomonocítica crónica).

Grupo	Ph ¹	BCR/ABL	Pronóstico
LMC clásica	+	+	Supervivencia 4 años
LMC Ph ¹ -, BCR/ABL +	-	+	Supervivencia 4 años
LMC atípica	-	-	Supervivencia 18-24 meses

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los síntomas de presentación más frecuentes en la LMC son astenia, anorexia, pérdida de peso y sensación de plenitud abdominal, así como al examen físico la presencia de esplenomegalia. Sin embargo, en la actualidad se incrementa el número de pacientes que se diagnostican asintomáticos, durante el curso de un chequeo rutinario.

CARACTERÍSTICAS PARACLÍNICAS

Todos los casos en el diagnóstico tienen una leucocitosis que puede variar desde 10 000 hasta 1 000 000 x mm³. La célula predominante es el neutrófilo, con presencia de todas las células de la línea granulopoyética, incluidos los mieloblastos; y también es común observar basofilia y eosinofilia. La trombocitosis se detecta en más de la mitad de los enfermos y la trombocitopenia es rara. En un tercio de los pacientes hay anemia.

La médula ósea es hiper celular, con marcada hiperplasia granulocítica, y en ocasiones existe incremento de las fibras de reticulina. La relación mieloide-eritroide es de 15:1 a 20:1. Las anomalías bioquímicas más importantes en la LMC incluyen: una marcada reducción en el score de la fosfatasa alcalina leucocitaria (FAL), incremento de las transcobalaminas I y III (producidas por los neutrófilos), incremento de la vitamina B₁₂ sérica e incremento de los niveles séricos de LDH, uratos y muramidasa

FASES DE LA LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA

La evolución clínica de la enfermedad progresa a través de 3 fases:

1. Una fase inicial o fase crónica (duración media de 2 a 5 años), relativamente indolente, con menos de 5 % de

blastos en sangre y médula, además responde bien al tratamiento.

2. Una segunda fase o fase acelerada (duración de 6 a 18 meses) se caracteriza por una serie de manifestaciones clínico-biológicas, que evidencian un cambio en la evolución de la enfermedad: tendencia a la leucocitosis con dificultad progresiva, para su control con el tratamiento inicial, fiebre inexplicada, síntomas generales y esplenomegalia progresiva; anemia, trombocitopenia o trombocitosis persistente a pesar de la quimioterapia, incremento en el número de basófilos (>20 %) y eosinófilos en la sangre periférica, incremento en el número de blastos y promielocitos en la sangre y/o la médula, que pueden alcanzar de 10 a 30 %, así como cambios en el patrón cromosómico.
3. Una tercera fase o crisis blástica (duración de 6 a 10 meses) caracterizada por un elevado porcentaje de células blásticas en la sangre y médula ósea ($\geq 30\%$) o más de 50 % de blastos más promielocitos, similar a una leucemia aguda, con resistencia a la quimioterapia agresiva.

Evaluación inicial previa al tratamiento:

- Interrogatorio y examen físico.
- Estudios hematológicos.
 - . Hemograma completo.
 - . Coagulograma.
 - . Medulograma (con diferencial) y biopsia de médula ósea.
 - . Coagulograma.
 - . Función plaquetaria.
- Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, calcio, fósforo, ionograma, bilirrubina, TGP, TGO, FAS, LDH.
- Cariotipo en médula ósea y estudio del gen BCR/ABL en médula o sangre periférica.
- FAL, vitamina B₁₂, transcobalaminas, muramidasa plasmática.

Otros estudios:

- Eritrosedimentación.
- Radiografía de tórax.
- Ultrasonido abdominal.
- Serologías: VDRL, VIH, VHB, HBC.
- Electrocardiograma.
- Citoria.
- Prueba de Coombs.
- Electroforesis de proteínas.

TRATAMIENTO

FASE CRÓNICA

1. Citorreducción inicial: se utilizará hidroxiurea o busulfán:
 - Hidroxiurea: se iniciará con una dosis diaria de 30 a 40 mg/kg, o una dosis estándar de 3 g, dividida

en 2 ó 3 subdosis. Cuando el recuento de leucocitos es $\leq 30\,000 \times 10^9/L$ se disminuye la dosis y se ajusta para mantener el recuento en cifras entre 10 000-20 000.

- Busulfán: se iniciará con una dosis de 8 mg diarios si el recuento de leucocitos es $> 80\,000 \times 10^9/L$ y de 6 mg diarios si es $\leq 80\,000$ y cuando descendan a 30 000 se ajustará la dosis. Como los leucocitos continúan disminuyendo de 2 a 4 semanas después de cesar la ingestión de la droga, esta debe suspenderse cuando el recuento disminuya a 15 000 para prevenir una pancitopenia severa secundaria a una aplasia medular.

2. Además se añadirá alopurinol (300 mg/d) y se indicará abundante ingestión de líquidos.
3. Después que el recuento de leucocitos se mantenga estable entre 10 000-20 000 durante más de 4 semanas, se iniciará tratamiento con interferón alfa en la dosis de 3 mU/por vía IM 3 veces a la semana.
4. En los casos tratados inicialmente con hidroxiurea, se produce un incremento de los leucocitos $> 20\,000 \times 10^9/L$, durante el tratamiento con interferón se reiniciará la quimioterapia. En los casos tratados con busulfán, este se reiniciará cuando los leucocitos alcancen la cifra de $50\,000 \times 10^9/L$.
5. En este momento se le indicará el estudio HLA a los pacientes menores de 50 años.
6. Si la cifra de leucocitos se incrementa nuevamente por encima de $50\,000/mm^3$, la hidroxiurea se reincrementará en la dosis inicial o se reiniciará el tratamiento con busulfán.
7. Los pacientes que tengan un donante HLA idéntico, deben ser incorporados inmediatamente al programa de trasplante de médula ósea, pues los mejores resultados se obtienen en el primer año de diagnosticada la enfermedad.

FASE ACELERADA

Inicialmente se puede cambiar de droga (hidroxiurea-busulfán o busulfán-hidroxiurea).

Pueden utilizarse combinaciones de drogas que contengan citosina arabinósido y/o antraciclínicos.

FASE O CRISIS BLÁSTICA

Se estudiará la población blástica y si tiene características linfoides, se tratará como una leucemia linfóide aguda.

Si tiene características mieloides, se tratará como una leucemia mielóide aguda, si el paciente tiene un estado general que lo permita. Los enfermos mayores de 60 años, y los que tengan algún impedimento, serán tratados con una combinación quimioterápica no mielosupresora, que contenga antraciclínicos y/o citosina arabinósido.

LEUCEMIAS CRÓNICAS: LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA

Dr. Jorge Muñío Perurena

DEFINICIÓN

La leucemia linfocítica crónica (LLC) es una neoplasia que se caracteriza por la acumulación de linfocitos monoclonales, generalmente con inmunofenotipo B (> 95 %) y de manera excepcional con inmunofenotipo T (< 5 %). Estas células se acumulan en la médula ósea, ganglios linfáticos, hígado, bazo y ocasionalmente en otros órganos (la LLC es una enfermedad "acumulativa" más que "proliferativa"). Las células leucémicas se caracterizan por un bajo índice proliferativo, una supervivencia en la sangre mucho mayor que el linfocito normal y por ser funcionalmente inactivas con una respuesta muy pobre o ausente para los mitógenos de las células B.

La LLC es la más frecuente de las leucemias (20-30 %), en los países occidentales posee una incidencia anual de aproximadamente 3 por 100 000 habitantes, pero es rara en los países asiáticos (2,5 % del total de las leucemias).

La LLC es una enfermedad que aqueja a los ancianos, es excepcional en los pacientes por debajo de los 30 años, la mayoría de los pacientes son mayores de 60 años, y ocurre con mayor frecuencia en el hombre con una relación hombre-mujer de 1,5-2,0:1.

La causa de la LLC es desconocida y las radiaciones ionizantes, así como los virus no se han asociado con la aparición de la enfermedad. La incidencia familiar es mayor que en el resto de las leucemias.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- Muchos pacientes están asintomáticos y la enfermedad se diagnostica de forma fortuita al detectarse una linfocitosis absoluta durante un chequeo hematológico.
- Pueden presentarse síntomas generales inespecíficos (astenia, anorexia, pérdida de peso, etc.) o el paciente puede acudir al médico por notarse aumento del tamaño de los ganglios.
- Puede haber una reacción exagerada a las picadas de los insectos.

- El hallazgo más común al examen físico es la presencia de adenopatías que se observa en 70 % de los enfermos. Menos frecuentes son la esplenomegalia (40 %) y la hepatomegalia (10 %).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Linfocitosis absoluta persistente (≥ 1 mes) en sangre periférica $\geq 5\ 000/\text{mm}^3$ (la mayoría con morfología de linfocitos bien diferenciados) + medulograma con $\geq 30\%$ de linfocitos + inmunofenotipo B de la mayoría de los linfocitos (CD19+, CD20+ y coexpresión del CD5+).

Linfocitosis absoluta persistente (≥ 1 mes) en sangre periférica $\geq 10\ 000/\text{mm}^3$ (la mayoría con morfología de linfocitos bien diferenciados) + medulograma con $\geq 30\%$ de linfocitos o identificación de los linfocitos de la sangre periférica como B por el inmunofenotipo (CD19+, CD20+ y coexpresión de CD5+).

OTROS ESTUDIOS DE LABORATORIO

- La prueba de Coombs directa puede ser positiva desde 10 hasta 15 % de los casos, pero solo la mitad de los pacientes tiene una anemia hemolítica autoinmune.
- Algunos pacientes pueden presentar una trombocitopenia inmune.
- La hipogammaglobulinemia es frecuente, sobre todo en los estadios finales.
- En algunos enfermos se puede encontrar una gammapatía monoclonal.

ESTADIOS

Hay 2 sistemas de estadios: el de Rai, el más utilizado en Norteamérica, constaba de 5 estadios, pero recientemente ha sido simplificado a 3 grupos con diferencias pronósticas significativas y con utilidad para la decisión terapéutica, el de Binet que consta de 3 estadios (tablas 23 y 24).

Tabla 23. Clasificación de Rai para la leucemia linfocítica crónica (LLC)

Estadio	Estadio modificado	Criterios	Supervivencia media (años)
0	Riesgo bajo	Linfocitosis*	> 10
I	Riesgo intermedio	Linfocitosis* + adenopatías	>8
II		Linfocitosis + esplenomegalia**** ± adenopatías	6
III	Riesgo alto	Linfocitosis + anemia** ± adenopatías ± esplenomegalia	2
IV		Linfocitosis + trombocitopenia*** ± anemia ± esplenomegalia ± adenopatías	2

* > 5 000x10⁹/L, ** Hb < 11 g/dL, ***Plaquetas < 100 000x10⁹/L, **** Los pacientes con una esplenomegalia ligera, sin adenopatías, pueden ser incluidos en el grupo de riesgo bajo.

Tabla 24. Clasificación de Binet para la LLC

Estadio (años)	Criterios	Supervivencia media
A	Linfocitosis con ≤ 2 áreas linfoides*	< 10
B	Linfocitosis con ≥ 3 áreas linfoides*	6
C	Presencia de anemia (Hb < 10 g/dL) o trombocitopenia (plaquetas < 100 000 x10 ⁹ /L)	2

* Se consideran 5 áreas linfoides: cervical, axilar, inguinal, bazo e hígado.

ESTUDIOS EN EL DIAGNÓSTICO

1. Interrogatorio.
2. Examen físico: hígado, bazo y áreas ganglionares periféricas.
3. Imagenología: radiografía simple de tórax.
4. Ultrasonido de abdomen, pelvis y áreas ganglionares periféricas.
5. Estudios hematológicos: hemograma, eritrosedimentación, medulograma biopsia de médula ósea, coagulograma.
6. Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, albúmina, bilirrubina, calcio, TGP, TGO, FAS, LDH, GGT y electroforesis de proteínas.
7. Estudios serológicos: VDRL, VIH, VHB, VHC, HTLV-I.
8. Otros estudios: prueba de Coombs, anticuerpos antiplaquetarios, grupo sanguíneo, cuantificación de inmunoglobulinas, e inmunofenotipo linfocitario.

La necesidad de tratar a un paciente y el tipo de tratamiento dependen de varios factores, fundamentalmente la edad y el estadio.

Los pacientes con riesgo bajo no son tratados. Una excepción son los casos con linfocitosis ≥ 150 000x10⁹/L.

Los pacientes con riesgo alto siempre son tratados.

Los pacientes con riesgo intermedio son observados cada 4 u 8 semanas, para determinar si existen criterios de progresión de la enfermedad e iniciar tratamiento. Se consideran como criterios de progresión:

- Astenia progresiva o extrema.
- Fiebre y sudación nocturna.
- Aparición o empeoramiento de la anemia.
- Aparición o empeoramiento de la trombocitopenia.
- Aparición o empeoramiento de adenopatías.
- Aparición o empeoramiento de esplenomegalia y/o hepatomegalia.
- Episodios infecciosos en repetición (sobre todo bacterianos).
- Linfocitosis ≥ 150 000 x 10⁹/L.

TRATAMIENTO

La LLC se caracteriza por una evolución clínica y supervivencia variable: algunos pacientes viven hasta 20 años y otros fallecen en el primer año del diagnóstico.

QUIMIOTERAPIA DE PRIMERA LÍNEA

- Leukerán-prednisona: es el tratamiento de elección y puede administrarse de varias formas:

Esquema 1: leukerán 0,7 mg/kg dividida en 4 d.

Prednisona: 40-60 mg/d durante 7 d.

Frecuencia: cada 3-4 semanas.

Esquema 2: leukerán 0,4-0,6 mg/kg cada 2 semanas dividido en 4 d.

Prednisona 40-60 mg cada 4 semanas

- Ciclofosfamida-prednisona: es tan efectivo como el anterior, pero puede dejarse como segunda línea en los casos resistentes al leukerán. Puede utilizarse en varios esquemas:

Esquema 1: ciclofosfamida 500–750 mg/m² día 1 EV.

Prednisona 40-60 mg/d 1-7 PO.

Frecuencia: cada 3-4 semanas.

Esquema 2: ciclofosfamida 100 mg/d PO.

QUIMIOTERAPIA DE SEGUNDA LÍNEA

- Serán tratados con estos esquemas, los pacientes resistentes a las combinaciones de primera línea.

- Los análogos de las purinas son las drogas de elección.

- Pueden utilizarse esquemas similares a los utilizados en los linfomas no-Hodgkin (LNH) como el COP, el CHOP y otros.

Evaluación de la respuesta terapéutica y duración del tratamiento

- No hay evidencias que la terapéutica de mantenimiento sea beneficiosa pues es paliativa; sin embargo, no está bien definido en qué momento suspenderla.
- El tratamiento debe suspenderse cuando se ha obtenido la respuesta máxima, pero es importante estar seguro que es la máxima respuesta posible.
- La mayoría de los médicos tienen como objetivos del tratamiento la desaparición de las adenopatías y la hepatoesplenomegalia, así como la normalización del hemograma, sin tener en cuenta la infiltración medular.
- En general la quimioterapia no se prolonga más de 12 a 18 meses.
- Puede valorarse el uso de interferón alfa (3 mU/3 veces por semana) posterior a la suspensión de la quimioterapia.

En la tabla 25 se muestran los criterios de remisión.

Tabla 25. Criterios de remisión en la leucemia linfocítica crónica (LLC)

Criterio	Remisión completa	Remisión parcial
<i>Examen físico</i>		
Adenopatías	No palpables	Reducción de 50 % o cambio a un estadio de Binet inferior
Hígado y bazo	No palpables	
Síntomas	Ausentes	
<i>Sangre periférica</i>		
Neutrófilos	> 1 500 x 10 ⁹ /L	> 1 500 x 10 ⁹ /L o incremento ≥ 50 % del valor basal
Hemoglobina	> 11 g/dL	> 11 g/dL o incremento ≥ 50 % del valor basal
Plaquetas	> 100 000 x 10 ⁹ /L	> 100 000 x 10 ⁹ /L o incremento ≥ 50 % del valor basal
Linfocitos	< 4 000 x 10 ⁹ /L	Reducción > 50 %
<i>Médula ósea</i>		
Linfocitos	< 30 % (pueden haber focos o agregados linfocitos)	

Otras medidas terapéuticas

1. Radioterapia.

- Puede ser beneficioso en pacientes con citopenias o esplenomegalia sintomática y que tengan contraindicación de esplenectomía.
- Como tratamiento paliativo en grandes masas ganglionares que no responden a la quimioterapia.
- Puede ser utilizada como tratamiento único en pacientes con una sola área ganglionar afectada.

2. Esplenectomía.

Puede estar indicada en algunas situaciones:

- Pacientes con escasas adenopatías, con citopenia atribuible al hiperesplenismo, que no responde al tratamiento con quimioterapia.

- Anemia hemolítica autoinmune o trombocitopenia inmune, que no responden al tratamiento esteroideo.
- Paciente con escasas adenopatías y esplenomegalia masiva sintomática, que no responde a la quimioterapia o a la irradiación esplénica.

Medidas generales

1. Tratamiento enérgico de cualquier proceso infeccioso.
2. Gammaglobulina endovenosa (0,5 g/kg cada 4 semanas) en pacientes con hipogammaglobulinemia e incremento de los episodios infecciosos.
3. Transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas en pacientes con citopenias severas, que no responden al tratamiento.

LINFOMAS: ENFERMEDAD DE HODGKIN

Dr. José Carnot Uria

DEFINICIÓN

La enfermedad de Hodgkin (EH) es una enfermedad maligna primaria del tejido linfoide, de causa no conocida, cuyo diagnóstico se basa en la presencia de una célula tumoral patognomónica, de origen aún discutido: la célula de Reed Sternberg. En la mayoría de las biopsias esta célula representa solamente 1 % del total, el resto son linfocitos, granulocitos, células plasmáticas y fibroblastos. Inicialmente es una neoplasia localizada a un área ganglionar y se extiende por contigüidad de una región a otra y rara vez lo hace por vía hematológica.

Su incidencia es aproximadamente de 3,5 x 100 000 habitantes, más baja en los países subdesarrollados, tiene una curva de edad de distribución bimodal con picos a los 20 y 50 años y predomina más en el sexo masculino.

CLASIFICACIÓN

La clasificación histopatológica utilizada hasta el momento es la de la conferencia de Rye que considera los tipos histológicos siguientes:

- Predominio linfocítico.
- Esclerosis nodular.
- Celularidad mixta.
- Depleción linfocítica.
- Inclasificable.

En la actualidad se identifican 2 variantes del subtipo predominio linfocítico: una difusa y otra nodular. Esta última se considera una entidad clínico-patológica diferente de la enfermedad clásica, originada de linfocitos B. El inmunofenotipo típico de esta variedad es CD15 -, CD20 +, CD30 -, CD45 +, mientras que para la forma clásica es CD15 +, CD20 -, CD30 +, CD45 -. Los pacientes con la variedad predominio linfocítico nodular tienen en sentido general un estadio más localizado, supervivencia más prolongada y menos fallos terapéuticos.

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La EH generalmente se origina en los ganglios del cuello y el tórax. En ocasiones el paciente acude al médico por una serie de síntomas que incluyen prurito crónico, intenso y rebelde, fiebre, pérdida de peso, sudación nocturna y dolor en las áreas ganglionares al ingerir bebidas alcohólicas.

Las adenomegalias son casi siempre localizadas y es muy raro un síndrome adénico generalizado. Las áreas cervicales, supraclaviculares, axilares o, menos frecuente, inguinales, pueden ser el sitio inicial de la enfermedad. Hay algunas localizaciones que hacen dudar del diagnóstico de EH como son el anillo de Waldeyer y las regiones epitrocleares, preauriculares, occipitales y poplíteas.

El mediastino anterior está afectado con frecuencia y en ocasiones es la única localización. La afección mediastinal en la EH es muy silente y por lo general la masa alcanza un gran tamaño antes de presentarse síntomas como tos, dolor torácico o disnea en posición supina. Es excepcional que el Hodgkin de mediastino cause un síndrome de vena cava superior, tome el nervio frénico con parálisis diafragmática o produzca una compresión laríngea. La localización en el mediastino posterior es muy infrecuente. La EH puede afectar tejidos extraganglionares por invasión directa o por vía hematológica, son ejemplos de estos el bazo, la médula ósea, el hígado y los pulmones. Hay una serie de localizaciones extranodales que hacen sugerir un diagnóstico diferente al de EH, como son las meninges y el parénquima cerebral, los senos perinasales, el tracto digestivo, los órganos genitourinarios, la región mesentérica y el peritoneo, así como la toma pulmonar sin adenopatías mediastinales.

CARACTERÍSTICAS PARACLÍNICAS

El diagnóstico de la EH es siempre histopatológico y requiere una biopsia quirúrgica adecuada, que generalmente

es en los ganglios de mayor tamaño. Cuando el diagnóstico se hace por la biopsia de un sitio extraganglionar es aconsejable realizar también una biopsia de un ganglio, excepto cuando no hay la menor duda. La biopsia por aspiración con aguja fina no es adecuada para el diagnóstico inicial, debido a que no permite subclasificar la enfermedad. En los estudios de laboratorio se pueden encontrar con frecuencia diversas alteraciones como son eritrosedimentación elevada e incremento de otros reactantes de la fase aguda, anemia, leucocitosis, linfopenia, eosinofilia, trombocitosis, incremento de la fosfatasa alcalina leucocitaria, etc.; pero ninguno es característico de la entidad.

ESTADIOS

La extensión de la enfermedad tiene una función fundamental en la selección del tratamiento. La determinación del estadio está basada en la combinación de la estadificación clínica (interrogatorio, examen físico, estudios de laboratorio y estudios imagenológicos) y la patológica (biopsias de la médula y del hígado, laparotomía con esplenectomía).

El sistema de estadios de la conferencia de Ann Arbor ha sido el más utilizado y ha demostrado su utilidad. En 1989 se realizó la conferencia de Cotswold que planteó algunas modificaciones importantes para la clasificación de Ann Arbor: introducir el sufijo "x" para los pacientes con gran masa tumoral y subdividir el estadio III de acuerdo con la toma abdominal en III₁ (afección esplénica y/o adenopatías en hilio esplénico, hilio hepático, troncos celíaco y portales) e III₂ (toma de ganglios ilíacos, paraaórticos o mesentéricos). Además, la conferencia recomendó que los pacientes que no obtuvieran una reducción total de la masa tumoral mayor que 90 %, con masas residuales estables por los estudios radiológicos, la respuesta terapéutica se evaluaría como RC; esto último no ha sido aceptado por muchos autores.

CLASIFICACIÓN DE COTSWOLD

- Estadio I: afección de una región ganglionar aislada (I) o afección localizada de un órgano o sitio extralinfático (I_e).
- Estadio II: afección de 2 regiones ganglionares o más del mismo lado del diafragma (II) o afección localizada de un órgano o sitio extralinfático asociado con sus ganglios regionales, con afección de otras regiones ganglionares o sin esta, en el mismo lado del diafragma (II_e).
- Estadio III: afección de ganglios linfáticos hacia ambos lados del diafragma (III), lo cual puede estar acompañado por la afección localizada de un órgano o sitio extralinfático asociado (III_e), o del bazo (III_s), o de ambos (III_{e+s}). Este estadio se subdivide en:
 - . III₁: afección del abdomen limitada al abdomen superior, por encima de la vena renal.

. III₂: afección de ganglios pélvicos o paraaórticos.

- Estadio IV: afección diseminada (multifocal) de un órgano extralinfático o más, con ganglios afectados o sin ellos; afección de un órgano extralinfático aislada con afección ganglionar distante (no regional).

Subclasificación de los estadios (aplicable a todos):

- A: ausencia de síntomas generales.
- B: presencia de síntomas generales (uno o más de los siguientes: pérdida de peso inexplicada de 10 % o más, en 6 meses previos al diagnóstico, sudación nocturna, fiebre inexplicada con temperatura mayor que 38 °C).
- E: sitio extranodal único por contigüidad.
- EC: estadio clínico.
- EP: estadio patológico.
- x: masa mediastinal mayor que un tercio del diámetro máximo del tórax o cualquier área ganglionar mayor que 10 cm.

Estudios de evaluación inicial para la estadiación

1. Interrogatorio: presencia de síntomas B.

- Examen físico: hígado, bazo, áreas ganglionares periféricas y anillo de Waldeyer.
- Imagenología.
 - . Radiografía simple de tórax.
 - . Tomografía axial computadorizada de tórax (TAC): si existen anomalías en la radiografía simple.
 - . TAC de abdomen y pelvis.
 - . Ultrasonido de abdomen, pelvis y áreas ganglionares periféricas.
 - . Linfografía bipeal.
- Estudios hematológicos: hemograma, eritrosedimentación, biopsia de médula ósea, coagulograma y fibrinógeno.
- Laparoscopia con biopsia hepática.
- Biopsia, por aspiración con aguja fina o quirúrgica, de cualquier lesión extranodal sospechosa (ejemplo: piel, hueso, pulmón).
- Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, albúmina, bilirrubina, calcio, fósforo, TGP, TGO, FAS, LDH, GGT, cobre y electroforesis de proteínas.
- Estudios serológicos: VDRL, VIH, VHB, VHC, HTLV-I.
- Otros estudios: prueba de Coombs, grupo sanguíneo, cuantificación de inmunoglobulinas.
- Laparotomía: estará indicada en los pacientes con estadio clínico IA y IIA sin factores pronósticos desfavorables, en los cuales se valora la radioterapia como único tratamiento.

2. Factores pronósticos

El pronóstico para un paciente determinado depende de diversos factores y los más importantes son la presencia o ausencia de síntomas generales y el estadio. Además hay otros que pueden considerarse desfavorables:

- Gran masa tumoral mediastinal o de ganglios periféricos (Costwold "x").
- Toma esplénica masiva (≥ 5 nódulos).
- Toma extraganglionar.
- Variedad histológica, celularidad mixta o depleción linfocítica.
- Edad > 50 años.
- Eritrosedimentación > 50 mm.
- Toma de ≥ 3 áreas ganglionares.

TRATAMIENTO

Se considerarán los grupos terapéuticos siguientes:

1. Estadios IA y IIA supradiafragmático.

- Estadificación patológica: radioterapia en manto extendido.
- Presencia de signos desfavorables: quimioterapia y radioterapia en manto.
- Gran masa tumoral mediastinal: quimioterapia y radioterapia en manto.
- Estadio IA periférico variedad predominio linfocítico o esclerosis nodular, femenina, menor de 40 años con estadificación clínica: radioterapia.
- Estadio IA periférico variedad predominio linfocítico, masculino, menor de 40 años con estadificación clínica: radioterapia.
- Estadio IA mediastinal sin criterio de gran masa, variedad esclerosis nodular con estadificación clínica: radioterapia.

Esquema del tratamiento combinado (quimiorradioterapia) en los estadios IA y IIA.

Plan terapéutico: quimioterapia \rightarrow radioterapia.

Quimioterapia: esquemas posibles y total de ciclos:

- . MOPP (Mustargen, Oncovin, Procarbacin, Prednisona): 4 ciclos.
- . MOPP/AVBD (Adriamicina, Vinblastina, Bleomicina, Dacarbacina): 4 ciclos.
- . VBM (Vinblastina, Bleomicina, Metotrexate): 6 ciclos.

2. Estadio IA y IIA infradiafragmático (muy importante la linfografía).

- Estadificación patológica con menos de 5 nódulos esplénicos: radioterapia.
- Estadio IA periférico variedad predominio linfocítico con estadificación clínica: radioterapia.
- El resto de los casos: quimioterapia y radioterapia combinadas.

Esquema del tratamiento combinado (quimiorradioterapia) en los estadios IA y IIA.

Plan terapéutico: quimioterapia \rightarrow radioterapia

Quimioterapia: esquemas posibles y total de ciclos:

- . MOPP : 4 ciclos.
- . MOPP/AVB: 4 ciclos.
- . VBM: 6 ciclos.

3. Estadios IB y IIB.

- Siempre serán tratados con quimioterapia y radioterapia combinada.
- Plan terapéutico: quimioterapia \rightarrow radioterapia.

Esquemas posibles de quimioterapia y total de ciclos:

- . MOPP: 6 ciclos.
- . MOPP/AVB: 8 ciclos.

4. Estadio IIIA.

- Estadio III₁A con estadificación patológica sin signos desfavorables: radioterapia nodal total.
- El resto de los casos con estadio IIIA: quimioterapia y radioterapia en zonas de gran masa tumoral.

Esquemas de quimioterapia:

- . MOPP 6 ciclos.
- . MOPP/AVB 8 ciclos.

5. Estadios IIIB y IV.

- Solamente recibirán quimioterapia.
- A los pacientes de este grupo con gran masa tumoral ("x") se les añadirá radioterapia en campo afectado en estas áreas ganglionares, después de concluir la quimioterapia.

Esquemas de quimioterapia:

- . MOPP 6 ciclos.
- . MOPP/AVB 8 ciclos.

En las tablas 26, 27, 28 y 29 se exponen los esquemas de tratamiento.

CRITERIOS DE RESPUESTA TERAPÉUTICA

- Remisión completa (RC): ausencia de evidencias de la enfermedad clínicas, radiológicas o de otro tipo, evaluadas 4 semanas o más después de terminar el tratamiento programado.
- Remisión completa no confirmada (RC_N): son los pacientes asintomáticos en los cuales hay persistencia de alguna anomalía radiológica en sitios con enfermedad previa.
- Remisión parcial (RP): disminución de 50 % o más del diámetro de las lesiones mensurables.
- Progresión: un incremento de 25 % o más en el tamaño de una o más de las lesiones mensurables.

Seguimiento de la enfermedad de Hodgkin posterior al tratamiento

1. Un mes después de finalizar el tratamiento.

- Repetir todos los estudios que inicialmente eran positivos.

- Si existen estudios imagenológicos dudosos valorar la biopsia.

2. Primeros 3 años de seguimiento.

- Consulta cada 3 meses con interrogatorio y examen físico adecuado.
- Hemograma, eritrosedimentación, función hepática, función renal, LDH: en cada consulta.
- TSH: cada 6 meses.
- Radiografía de tórax en cada consulta.
- TAC de tórax cada 6 meses el primer año y después anual.
- Ultrasonido de abdomen y pelvis cada 6 meses.
- TAC de abdomen y pelvis al finalizar el primer año.
- Mamografía, pruebas funcionales respiratorias y ecocardiograma al final del primer año y tercer año.

3. Cuarto y quinto año de seguimiento.

- Consulta cada 6 meses.
- Hemograma, eritrosedimentación, función hepática, función renal y LDH: en cada consulta.

Tabla 26. Esquemas de quimioterapia inicial. MOPP y sus variantes

Esquema	Dosis y vía	Días	Frecuencia (días)
MOPP			Cada 28
Mustargen	6 mg/m ² EV	1, 8	
Oncovin	1,4 mg/m ² EV (máximo 2)	1, 8	
Procarbacin	100 mg/m ² PO	1- 14	
Prednisona	40 mg/m ² PO	1- 14	
MVPP			Cada 28
Vinblastina	6 mg/m ² EV (máximo 10)	1, 8	
Mustargen, procarbacin, prednisona	Igual MOPP		
COPP o C-MOPP			Cada 28
Ciclofosfamida	650 mg/m ² EV	1, 8	
Oncovin, procarbacin, prednisona	Igual MOPP		
CVPP			Cada 28
Vinblastina	6 mg/m ² EV (máximo 10)	1, 8	
Ciclofosfamida, procarbacin, prednisona	Igual COPP		
LOPP			Cada 28
Leukeran	6 mg/m ² PO (máximo 10)	1-10	
Oncovin, procarbacin, prednisona	Igual MOPP		
LVPP			Cada 28
Vinblastina	6 mg/m ² EV (máximo 10)	1, 8	
Leukeran, procarbacin, prednisona	Igual LOPP		

- TSH: cada 6 meses.
- Radiografía de tórax en cada consulta.
- TAC de tórax anual.
- Ultrasonido de abdomen y pelvis cada 6 meses.
- Mamografía, pruebas funcionales respiratorias y ecocardiograma al final del quinto año.

4. Después del quinto año.

- Consulta anual.
- Hemograma, eritrosedimentación, función hepática, función renal, LDH y TSH en cada consulta
- Estudios imagenológicos de tórax y abdomen, solo si son necesarios.

Recaídas

- Los pacientes con estadios I-II que hayan recibido solamente radioterapia serán tratados con quimioterapia de primera línea.
- Los pacientes con estadios III-IV que previamente hayan sido tratados con quimioterapia y que presentan una recaída precoz (antes del año), serán tratados con otro esquema de quimioterapia y evaluados para trasplante.
- Los pacientes que previamente hayan sido tratados con quimioterapia y que presentan una recaída tardía (después del año), pueden ser tratados con el mismo esquema de quimioterapia inicial y serán evaluados para trasplante.

Tabla 27. Esquemas de quimioterapia inicial: otras combinaciones

Esquema	Dosis y vía	Días	Frecuencia (días)
AVBD			Cada 28
Adriamicina	25 mg/m ² EV	1, 15	
Vinblastina	6 mg/m ² EV (máximo 10)	1, 15	
Bleomicina	10 mg/m ² EV o IM	1, 15	
Dacarbacina (DTIC)	375 mg/m ² EV	1, 15	
MOPP – AVBD (alterno)			Cada 28
Alternar cada mes MOPP y AVBD			
MOPP/AVB (híbrido)			Cada 28
Mustargen	6 mg/m ² EV	1	
Oncovin	1,4 mg/m ² EV (2 máximo)	1	
Procarbacina	100 mg/m ² PO	1- 7	
Prednisona	40 mg/m ² PO	1- 14	
Adriamicina	35 mg/m ² EV	8	
Vinblastina	6 mg/m ² EV (máximo 10)		8
Bleomicina	10 mg/m ² EV	8	
COPP/AVB (híbrido)			Cada 28
Ciclofosfamida	650 mg m ² EV	1	
Oncovin, procarbacina, prednisona, adriamicina, vinblastina bleomicina	Igual al esquema MOPP/AVB		
VBM			Cada 28
Vinblastina	6 mg/m ² EV	1, 8	
Bleomicina	10 mg/m ² EV	1, 8	
Metotrexate	30 mg/m ² EV	1, 8	

Tabla 28. Esquemas de rescate

Esquema	Dosis y vía	Días	Frecuencia
ABDIC			
Adriamicina	45 mg/m ² EV	1	Cada 6 semanas
Bleomicina	6 U/m ² EV	1	
DTIC	200 mg/m ² EV	1- 5	
CCnU	50 mg/m ² PO	1	
Prednisona	40 mg/m ² PO	1- 5	
EVA			
Etoposido	100 m/m ² EV	1, 2, 3	Cada 28 d
Vinblastina	6 mg/m ² EV	1	
Adriamicina	50 mg/m ² EV	1	
CBVD			
CCnU	20 mg/m ² PO	1	Cada 6 semanas
Bleomicina	10 U/m ² IM	1- 22	
Vinblastina	6 mg/m ² EV	1- 22	
Dexametasona	3 mg/m ² PO	1- 21	
M-CHOP			
Metotrexate	120 mg/m ² EV con rescate folínico	1, 8	Cada 28 d
Ciclofosfamida	750 mg/m ² EV	15	
Adriamicina	50 mg /m ² EV	15	
Vincristina	1 mg/m ² EV	15, 22	
Prednisona			
PCVP			
Procarbacin	70 mg/m ² PO	Cada 2 d	Durante 1 año
Ciclofosfamida	70 mg/m ² PO	Cada 2 d	
Vinblastina	3 mg/m ² EV	Cada 2 semanas	
Prednisona	8 mg/m ² PO	Cada 2 d	
CLVD			
CCnU	75 mg/m ² PO	1	Cada 6 semanas
Leukerán	6 mg/m ² PO (máximo 10)	1- 10	
Vinblastina	6 mg/m ² EV (máximo 10)	1	
Dexametasona	6 mg/m ² PO	1- 10	
VEEP			
Vincristina	1,4 mg/m ² EV (máximo 2)	1, 8	Cada 21 d
Epirubicina o adriamicina	50 mg/m ² EV	1	
Etoposido	100 mg/m ² EV	1- 4	
Prednisona	100 mg PO	1- 10	

EV: endovenosa, IM: intramuscular, PO: oral.

Tabla 29. Esquema Stanford V

Droga	Dosis: mg/m ²	Vía	Semanas
Adriamicina	25	EV	1, 3, 5, 7, 9, 11
Vinblastina	6	EV	1, 3, 5, 7, 9, 11
Bleomicina	5	EV o IM	2, 4, 6, 8, 10, 12
Vincristina	1,4	EV	2, 4, 6, 8, 10, 12
Mustargen*	6	EV	1, 5, 9
Etoposido	60	EV	3, 7, 11
Prednisona	40	PO	1 a 12

* Puede sustituirse por ciclofosfamida 650 mg/m² EV

LINFOMAS NO HODGKIN

Dr. Jorge Muñío Perurena

DEFINICIÓN

Los linfomas no-Hodgkin (LNH) constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias del sistema inmune, cuyo vínculo común es la expansión monoclonal de linfocitos malignos B o T que las caracteriza. Su frecuencia se incrementa a través de la adultez y en la actualidad se señala un aumento de su incidencia que es aproximadamente de 30 x 100 000 habitantes, con una afección mayor en el sexo femenino.

Existen zonas geográficas con un incremento de determinados tipos de linfomas como es el de Burkitt en el África Central, el linfoma/leucemia de células T (LLCT) del adulto en el sudoeste del Japón y el Caribe, así como el linfoma de intestino delgado en el Mediterráneo.

La causa de los linfomas no está esclarecida. Los más estudiados en este aspecto son el linfoma de Burkitt que se ha asociado al virus de Epstein-Barr y el LLCT con el retrovirus humano HTLV-I.

Existen una serie de condiciones en las cuales la incidencia de los linfomas es mayor y se consideran como estados prelinfomatosos: las inmunodeficiencias hereditarias, el SIDA, el trasplante de órganos, enfermedades autoinmunes y otras enfermedades con afección inmunológica.

CLASIFICACIÓN

Se han propuesto diversas clasificaciones para los LNH. La fórmula de trabajo del Instituto Nacional del Cáncer de EE.UU. es la más utilizada en Cuba, y en Europa la de Kiel. Recientemente el Grupo Internacional de Estudio de los Linfomas propuso una nueva clasificación de las neoplasias linfoides, que más que una clasificación es una lista de entidades bien definidas, y se conoce como la clasificación REAL (Revised European American Lymphoma).

DIAGNÓSTICO

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

- En el aspecto clínico los linfomas, como grupo heterogéneo de entidades, tienen distintas formas de presentación y de pronóstico de acuerdo con la categoría y la enfermedad específica.
- En sentido general, los de histología favorable (bajo grado de malignidad) se presentan con adenopatías localizadas o generalizadas de aparición lenta, no muy voluminosas. Es frecuente la afección del hígado (con poca traducción en los estudios de laboratorio) y el bazo, manifestados por hepatoesplenomegalia, y la infiltración de la médula ósea. Puede haber toma extranodal (pleura, pulmón, tracto digestivo, etc.) pero es rara la toma del SNC.
- Los LNH de histología agresiva (grados intermedios y elevados) con frecuencia se presentan de forma más rápida, en ocasiones como una gran masa ganglionar, periférica o en el mediastino, o el retroperitoneo y tienden a ser más localizados. La toma del anillo de Waldeyer no es rara y está asociada con frecuencia a afección del estómago. Pueden haber otras afecciones extraganglionares, sería significativa la del SNC, pero la infiltración de la médula ósea es menos frecuente.

CARACTERÍSTICAS PARACLÍNICAS

- El diagnóstico de la LNH es siempre histopatológico y requiere una biopsia quirúrgica adecuada, preferiblemente de ganglio, con el objetivo de evaluar la arquitectura y el tipo celular. Esto puede ser

complementado con otros estudios como el inmunofenotipo, para determinar la célula de origen y el reordenamiento de los genes de las inmunoglobulinas en las células B, o de los loci de los genes de receptores de las células T, para determinar la clonalidad.

- Después que se efectúa el diagnóstico debe determinarse la extensión de la enfermedad mediante diversos estudios. El sistema de estadios de Ann Arbor utilizado en la enfermedad de Hodgkin (ver la sección correspondiente) también se aplica en los LNH. Sin embargo, tiene algunas limitaciones porque omite una serie de factores como es el sitio de la enfermedad, el grado de masa tumoral y la extensión de la afección extraganglionar. Además la presencia de síntomas B tiene menos importancia en el pronóstico y en la toma de una decisión terapéutica.

Estudios en la estadificación inicial de los linfoma no Hodgkin (LNH)

- Interrogatorio: presencia de síntomas B, factores predisponentes.
- Examen físico: hígado, bazo, áreas ganglionares periféricas que incluyen las epitrocleares y posauriculares, anillo de Waldeyer (evaluación por ORL).
- Imagenología.
 - . Radiografía simple de tórax.
 - . Tomografía axial computadorizada de tórax (TAC): si existen anomalías en la radiografía simple.
 - . Ultrasonido de abdomen, pelvis y áreas ganglionares periféricas.
 - . Radiografía de estómago, si hay toma del anillo de Waldeyer.
- Estudios hematológicos: hemograma, eritrosedimentación, medulograma biopsia de médula ósea, coagulograma.
- Laparoscopia con biopsia hepática.
- Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, albúmina, bilirrubina, calcio, TGP, TGO, FAS, LDH, GGT, cobre y electroforesis de proteínas.
- Estudios serológicos: VDRL, VIH, VHB, VHC y HTLV-I.
- Otros estudios: prueba de Coombs, grupo sanguíneo, cuantificación de inmunoglobulinas, gastroduodenoscopia en los casos con toma del anillo de Waldeyer.
- Laparotomía: no está indicada en los estudios de estadificación.

TRATAMIENTO

Los pacientes serán divididos, de acuerdo con la variedad histológica, en LNH de histología no agresiva, que incluirá

las variedades de bajo grado de malignidad de la fórmula de trabajo; y en LNH de histología agresiva que incluirá las variedades de grado intermedio, el linfoma del manto así como otros linfomas agresivos no incluidos en la fórmula de trabajo, y todos los linfomas T, excepto el síndrome de Sézary y la micosis fungoide. Los pacientes con localizaciones extraganglionares tendrán una conducta particular al igual que los casos con linfomas linfoblástico y Burkitt. La evaluación de la respuesta seguirá los mismos criterios que para la enfermedad de Hodgkin.

Los esquemas de quimioterapia se exponen en la tabla 30.

LINFOMAS DE HISTOLOGÍA NO AGRESIVA

1. Pacientes > 50 años.

- Estadios I y II.
 - . Radioterapia en campo afectado.
- Estadios II y IV.
 - . Pacientes asintomáticos, sin grandes masas ganglionares, con hemograma normal: observación hasta que haya evidencias de progresión.
 - . Pacientes sintomáticos o con grandes masas ganglionares o citopenia: leukerán más prednisona o esquema COP. Puede utilizarse radioterapia local en las áreas de grandes masas ganglionares con molestias físicas o síntomas compresivos

2. Pacientes ≤ 50 años.

- Estadios I y II.
 - . Esquema CHOP-Bleo: 4 ciclos.
 - . Radioterapia en campo afectado.
 - . Esquema CHOP-Bleo: 4 ciclos.
- Estadios III y IV.
 - . Esquema CHOP-Bleo: 8 ciclos.

Al finalizar el tratamiento programado serán reestudiados y de obtenerse remisión completa se evaluarán para trasplante de médula ósea alogénico (estadio IV) o autólogo (estadios I, II y III).

LINFOMAS DE HISTOLOGÍA AGRESIVA

En la actualidad se está estudiando aplicar en la decisión terapéutica de este grupo de LNH un índice pronóstico internacional (IPI), que tiene en cuenta una serie de factores agrupados en categorías que reflejan diferentes aspectos de la enfermedad:

1. Pacientes ≤ 60 años.

- Estadios localizados I y II.
 - . Quimioterapia: esquema MACOP-B o CHOP-Bleo (6 ciclos).
 - . Radioterapia en campo afectado.
- Estadios III y IV.
 - . Quimioterapia con esquema MACOP-B.
 - . En caso de no ser posible se utilizará el esquema CHOP-Bleo (6 ciclos de inducción y 2 de consolidación).

Tabla 30. Esquemas de quimioterapia inicial

Esquema	Dosis y vía	Días o semanas	Frecuencia (días)
Leukerán -prednisona		Días	Cada 28
Leukerán	0,25 mg/kg PO	1-5	
Prednisona	40 mg/m ² PO	1-7	
COP			Cada 28
Ciclofosfamida	650 mg/m ² EV	1	
Oncovin	1,4 mg/m ² EV	1	
Prednisona	1,4 mg/m ² PO	1-7	
CHOP-Bleo			Cada 21
Ciclofosfamida	750 mg/m ² EV	1	
Adriamicina (H-doxorubicina)	50 mg/m ² EV	1	
Oncovin	1,4 mg/m ² EV (máximo 2 mg)	1	
Prednisona	100 mg PO	1-5	
Bleomicina	10 U/ m ² IM	1 y 5	
MACOP-B		Semanas	
Metotrexate con rescate folínico a las 24 h *	400 mg/m ² EV (100 mg/m ² en bolo, 300 mg/m ² EV en 4 h)	2, 6, 10	
Adriamicina	50 mg/m ² EV	1, 3, 5, 7, 9, 11	
Ciclofosfamida	350 mg/m ² EV	1, 3, 5, 7, 9, 11	
Oncovin	1,4 mg/m ² EV (máximo 2 mg)	2, 4, 6, 8, 10	
Prednisona	75 mg/m ² PO	1-12	
Bleomicina	10 U/m ² IM	4, 8, 12	
Ácido folínico	15 mg/m ² EV o PO cada 6 h x 6		

EV: endovenosa, IM: intramuscular, PO: vía oral.

*15 mg/m²/6h en 6 dosis por vía oral o EV.

- . Los pacientes que obtengan remisión completa (RC) o no confirmada, se incluirán en el programa de trasplante de médula autóloga.
- . Los pacientes que obtengan remisión parcial (RP) recibirán radioterapia en campos afectados y posteriormente se reevaluarán para trasplante.
- . Los pacientes que no obtengan RC serán tratados con esquemas de rescate.

2. Pacientes > 60 años.

- Estadios localizados I y II.
 - . Quimioterapia: esquema CHOP-Bleo reducido (4 ciclos).
 - . Radioterapia en campo afectado.
- Estadios III y IV.
 - . Quimioterapia: esquema CHOP-Bleo reducido (6 ciclos de inducción y 2 de consolidación).

RECAÍDA O RESISTENCIA

Utilizar esquemas con nuevas drogas, con drogas en infusión continua o con elevadas dosis (tabla 31). Si hay remisión completa o parcial, evaluar para trasplante.

Clasificación OMS/REAL de las neoplasias linfoides (excepto la enfermedad de Hodgkin)

NEOPLASIAS DE CÉLULAS B

Neoplasias de células B precursoras:

- Leucemia linfoblástica/linfoma linfoblástico de células B precursoras.

Neoplasias de células B maduras (periféricas):

- Leucemia linfocítica crónica de células B/linfoma linfocítico de células pequeñas.
- Leucemia prolinfocítica de células B.
- Linfoma linfoplasmocitoide.
- Leucemia de células peludas.
- Mieloma/plasmocitoma.
- Linfoma B ganglionar de la zona marginal (± células B monocitoide).
- Linfoma B esplénico de la zona marginal (± linfocitos vellosos).
- Linfoma B extraganglionar de la zona marginal de tipo MALT.

Tabla 31. Esquemas de rescate

Esquema	Dosis y vía	Días o semanas	Frecuencia (días)
ESHAP			Cada 21
Etoposido	60 mg/m ² EV	1 - 4	
Metilprednisolona	500 mg EV	1 - 4	
Citosina arabinósido	2 mg/m ² EV en 2 h	5 después del cisplatinum	
Cisplatinum	25 mg/m ² IC	1 - 4	
EPOCH			Cada 21
Etoposido	50 mg/m ² IC	1 - 4	
Oncovin	0,4 mg/m ² IC	1 - 4	
Adriamicina	10 mg/m ² IC	1 - 4	
Ciclofosfamida	750 mg/m ² EV	6	
Prednisona	60 mg PO	1 - 6	
CEEP(B)			Cada 28
Ciclofosfamida	600 mg/m ² EV	1 - 8	
Etoposido	70 mg/m ² EV	1 - 3	
Procarbacin	60 mg/m ² PO	1 - 10	
Prednisona	60 mg/m ² PO	1 - 10	
Bleomicina ±	15 mg/m ² EV	1 - 15	

EV: endovenosa, PO: vía oral, IC: infusión continua.

- Linfoma folicular.
- Linfoma del manto.
- Linfoma difuso de células grandes.
 - . Linfoma B mediastinal de células grandes.
 - . Linfoma de las cavidades serosas.
- Linfoma de Burkitt/leucemia de células de Burkitt.

- Linfoma de células grandes anaplásico, de células T/nula, tipo sistémico primario.
- Linfoma de células grandes anaplásico, de células T/nula, tipo cutáneo primario.
- Linfoma angioinmunoblástico de células T.
- Linfoma T periférico (no caracterizado de otro modo).
- Micosis fungoide/Síndrome de Sézary.

NEOPLASIAS DE CÉLULAS T Y NK

Neoplasias de células T precursoras:

- Leucemia aguda linfoblástica de células T/Linfoma linfoblástico de células T.

Neoplasias de células T y NK maduras (periféricas):

- Leucemia linfocítica crónica de células T.
- Leucemia prolinfocítica de células T.
- Leucemia linfocítica de células T granulares.
- Leucemia/linfoma de células T del adulto (HTLV1 +).
- Leucemia de células NK agresiva.
- Linfoma extraganglionar de células T/NK, tipo nasal.
- Linfoma de células T intestinal, tipo enteropatía.
- Linfoma hepatoesplénico de células T gamma/delta.
- Linfoma subcutáneo de células T, tipo paniculitis.

Modificación de la clasificación OMS/REAL de los síndromes linfoproliferativos

SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS INDOLENTES

- Leucemia linfoide crónica de células B/linfoma linfocítico de células pequeñas.
- Linfoma linfoplasmocitoide.
- Leucemia de células peludas.
- Linfoma B ganglionar de la zona marginal (± células B monocitoide).
- Linfoma B esplénico de la zona marginal (± linfocitos vellosos).
- Linfoma B extraganglionar de la zona marginal de tipo MALT.
- Linfomas foliculares (células pequeñas hendidas y mixto).

- Leucemia linfocítica de células T granulares.
- Linfoma de células grandes anaplásico, de células T/nula, tipo cutáneo primario
- Micosis fungoide/síndrome de Sézary.
- Linfoma del manto.

Síndromes linfoproliferativos agresivos:

- Leucemia aguda linfoblástica /linfoma linfoblástico de células B.
- Leucemia aguda linfoblástica de células T/linfoma linfoblástico de células T.
- Leucemia prolinfocítica de células B o T.
- Leucemia/linfoma de células T del adulto (HTLV1 +).
- Leucemia de células NK agresiva.
- Linfoma folicular de células grandes.
- Linfoma difuso de células grandes (mixto difuso, inmunoblástico, difuso células grandes, B rico en células).
 - . Linfoma B mediastinal de células grandes.
 - . Linfoma de las cavidades serosas.
 - . Linfoma asociado al SIDA.
 - . Linfoma primario del SNC.
 - . Síndrome linfoproliferativo postrasplante.
 - . Linfoma intravascular de células grandes.
 - . Linfoma angiocéntrico de células B del pulmón (granulomatosis linfomatoide).
- Linfoma de Burkitt/leucemia de células de Burkitt.
- Linfoma extraganglionar de células T/NK, tipo nasal.
- Linfoma de células T intestinal, tipo enteropatía.

- Linfoma hepatoesplénico de células T gamma/delta.
- Linfoma subcutáneo de células T, tipo paniculitis.
- Linfoma de células grandes anaplásico, de células T/nula, tipo sistémico primario.
- Linfoma angioinmunoblástico de células T.
- Linfoma T periférico.
- Linfoma histiocítico verdadero.

LNH MALT gástrico localizado de bajo grado
Helicobacter pylori positivo.

Tratamiento inicial: erradicación del *H. pylori*.*

Bismuto + tetraciclina + metronidazol
Bismuto: 120 mg/4 veces al día x 7 d.
Tetraciclina: 500 mg/4 veces al día x 7d.
Metronidazol: 500 mg/3 veces al día x 7d.

Ranitidina + metronidazol + amoxicilina
Ranitidina: 300 mg x día x 6 – 10 semanas.
Metronidazol: 500 mg/3 veces al día x12d.
Amoxicilina: 750 mg/3 veces al día x 12 d.

Omeprazol + amoxicilina + claritromicina
Omeprazol 20 mg/2 veces al día x 7 d.
Amoxicilina: 1 000 mg / 2 veces al día x 7 d.
Claritromicina: 500 mg 2 veces al día x 7 d.

Fracaso: no bien definido.

* Los tres esquemas producen erradicación del *H. pylori* en 90 % de los casos. No hay uno superior al otro

MIELOMA MÚLTIPLE

Dr. Raúl de Castro Arenas

DEFINICIÓN

El mieloma múltiple (MM) está caracterizado por la proliferación neoplásica de un clon de células plasmáticas, que en la mayoría de los casos produce una proteína monoclonal. Esta proliferación en la médula ósea frecuentemente invade al hueso adyacente, produce destrucción del esqueleto, y provoca dolores óseos y fracturas. Además, otros rasgos importantes son la anemia, la hipercalcemia y la insuficiencia renal.

La incidencia es de aproximadamente 4 a 5 x 100 000 habitantes, con mayor incidencia en la población negra, y la edad promedio al diagnóstico es de 65 años (solo 3 % menores de 40 años). En los últimos años hay un aumento de los casos, lo cual parece relacionado con el diagnóstico más precoz.

ASPECTOS CLÍNICOS

1. Más de 70 % de los casos presenta dolores óseos, sobre todo localizados en la espalda y el tórax. El dolor es provocado por los movimientos y generalmente no se presenta de noche, mientras el paciente duerme. Esto es un dato que puede ayudar al diagnóstico diferencial con una metástasis ósea.
2. La estatura del paciente puede reducirse en varios centímetros como consecuencia de aplastamientos vertebrales.
3. Pueden haber síntomas relacionados con la presencia de anemia, infecciones, insuficiencia renal e hipercalcemia.
4. La palidez es el signo más frecuente al examen físico. Son raras la hepatomegalia y la esplenomegalia. Pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas y ocasionalmente pueden aparecer plasmocitomas extramedulares.

ASPECTOS PARACLÍNICOS

1. En más de 70 % de los casos se presenta una anemia normocítica normocrómica.
2. De los casos, 98 % tiene una paraproteína sérica o urinaria al momento del diagnóstico.

3. La electroforesis de proteínas muestra un pico monoclonal en 80 % de los pacientes, hipogammaglobulinemia en aproximadamente 10 % y es de apariencia normal en el resto.
4. La inmunoelectroforesis en el suero evidencia una paraproteína IgG en 53 %, IgA en 20 %, cadenas ligeras solamente en 17 %, IgD en 2 % y una gammapatía biclonal en 1 %, y 7 % no tiene paraproteína sérica.
5. Los estudios en orina evidencian una paraproteína en 75 % de los pacientes.
6. El estudio de cadenas ligeras muestra una relación kappa/lambda de 2:1.
7. En el medulograma y la biopsia de médula, las células plasmáticas pueden representar desde 10 % hasta 100 % de las células nucleadas.
8. Los estudios radiológicos del esqueleto evidencian lesiones en más de 80 % de los casos, que pueden ser las características lesiones osteolíticas en "sacabocados", osteoporosis y fracturas. Los huesos más afectados son las vértebras, el cráneo, la jaula torácica, la pelvis y la región proximal del fémur y el húmero.
9. La hipercalcemia y el aumento de la creatinina pueden detectarse en 20 % de los casos al diagnóstico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

1. Los criterios mínimos para el diagnóstico de MM son:
 - a) Más de 10 % de las células plasmáticas en la médula ósea.
 - b) Presencia de una paraproteína en el suero (generalmente mayor que 3g/dL).
 - c) Presencia de una paraproteína urinaria.
 - d) Lesiones osteolíticas.
2. Se requiere el criterio a) y al menos uno de los otros 3 restantes.
3. Estos datos no deben estar relacionados con: carcinoma metastásico, conectivopatía, linfomas o infección crónica.

4. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la gammapatía monoclonal de causa desconocida y con el mieloma latente.

Gammapatía monoclonal de causa desconocida

- Proteína monoclonal en el suero < 3 g/dL.
- Normalidad de las otras inmunoglobulinas.
- Células plasmáticas en médula ósea < 5 %.
- Ausencia o pequeña cantidad de proteína monoclonal en la orina.
- Ausencia de: lesiones osteolíticas, anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal.
- Estabilidad en los niveles séricos de la proteína M.

Mieloma latente

- Proteína monoclonal en el suero > 3 g/dL.
- Disminución de la concentración de inmunoglobulinas séricas.
- Células plasmáticas en médula ósea > 10 %.
- Pequeña cantidad de proteína monoclonal en la orina.
- Ausencia de: lesiones osteolíticas, anemia, hipercalcemia e insuficiencia renal.

ESTUDIOS EN EL DIAGNÓSTICO

- Interrogatorio.
- Examen físico.
- Imagenología. Radiografía de survey óseo (cráneo, columna, pelvis y áreas de dolor) .
- Ultrasonido de abdomen.
- Estudios hematológicos: hemograma, eritrosedimentación, medulograma, biopsia de médula ósea, coagulograma y función plaquetaria.
- Química sanguínea: glicemia, creatinina, uratos, proteínas totales, albúmina, bilirrubina, calcio, fósforo, TGP, TGO, FAS, LDH, GGT, electroforesis de proteínas.
- Estudios serológicos: VDRL, VIH, VHB, VHC y HTLV-I.
- Inmunolectroforesis y cadenas ligeras en suero.
- Cuantificación de inmunoglobulinas.
- Citoria, proteinuria de 24 h.
- Otros estudios: prueba de Coombs y grupo sanguíneo.
- Proteína C reactiva.
- β_2 microglobulina.

ESTADIOS

CLASIFICACIÓN DE DURIE Y SALMON

Estadio	Criterio	Masa de células mielomatosas
I	Hemoglobina > 10 g/dL IgG < 5 g/dL IgA < 3 g/dL Calcio normal Proteína M en orina < 4 g/24 h Ninguna o una lesión osteolítica	< $0,6 \times 10^{12}$ células/m ² (bajo)
II	Criterios intermedios entre I y II	$0,6 - 1,2 \times 10^{12}$ células /m ² (intermedio)
III	Hemoglobina < 8,5 g/dL IgG > 7 g/dL IgA > 5 g/dL Calcio sérico > 12 mg/dL Proteína M en orina > 12 g/24 h Múltiples lesiones osteolíticas	> $1,2 \times 10^{12}$ células /m ² (alto)
Subclasificación		
A	Creatinina < 2 mg/dL	
B	Creatinina \geq 2 mg/dL	

TRATAMIENTO

INDUCCIÓN

- Si el paciente es menor de 50 años y existe la posibilidad del trasplante autólogo de células progenitoras hematopoyéticas de sangre periférica, son recomendables los tratamientos de inducción que no contengan agentes alquilantes como el esquema VAD.
- Si el paciente es menor de 40 años debe valorarse la posibilidad del trasplante alogénico y realizarse estudio HLA.
- En los pacientes mayores de 60 años el esquema recomendado es el de melfalán-prednisona.
- El tratamiento de inducción se mantendrá como mínimo 6 meses, hasta obtener una respuesta terapéutica catalogada como favorable.
- Durante el tratamiento de inducción se hará estudio de electroforesis de proteínas y química sanguínea cada 2 meses.

ESQUEMAS DE QUIMIOTERAPIA

1. Melfalán-prednisona.

- Dosis: melfalán 0,25mg/kg/diario durante 4 d; prednisona 40 mg/m²/diario durante 7 d.
- Frecuencia: cada 6 semanas.
- Observaciones: los alimentos interfieren la absorción del melfalán, por lo que debe tomarse de 30 a 60 min antes de las comidas. En los primeros ciclos debe hacerse recuento de plaquetas y leucocitos en la mitad del ciclo (tercera semana), para evaluar si hay respuesta al melfalán (leucopenia y trombopenia ligera) e incrementar la dosis en la sexta semana en caso de no producirse. No debe administrarse el melfalán si el recuento de leucocitos es menor que 2 000 x 10⁹/L o el de neutrófilos menor que 1 000 x 10⁹/L o el de plaquetas menor que 100 000 x 10⁹/L.

2. Ciclofosfamida-prednisona.

- Dosis: ciclofosfamida 1 g/m², día 1, por vía EV o 250 mg/m²/d durante los días 1-4 por vía PO; prednisona 40 mg/m²/d durante los días 1-7.
- Frecuencia: cada 3-4 semanas.
- Observaciones: este tratamiento sería el de elección en los pacientes con leucopenia y trombocitopenia en los inicios. Es recomendable que la ciclofosfamida oral se tome en dosis única en el desayuno.

3. VMCP.

- Dosis: vincristina 1 mg/m² por vía EV, día 1; melfalán 6 mg/m² por vía PO/ días 1-4; ciclofosfamida 125 mg/m²/PO/ días 1-4; prednisona 60 mg/m² por vía PO/ días 1-4.
- Frecuencia: cada 3-4 semanas.

4. VAD.

- Dosis: vincristina 0,4 mg/d en infusión continua los días 1-4; adriamicina 9 mg/m²/d en infusión continua

los días 1-4; dexametasona 40 mg/d por vía EV o por vía PO los días 1- 4, 9-12, 17-20.

- Frecuencia: cada 4 semanas.
- La dexametasona puede utilizarse en la dosis de 20 mg/m²/d.

EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA

Se consideraran como respuesta favorable los criterios siguientes:

- Reducción de 50 % o más de la concentración inicial de la proteína monoclonal en el suero o en la orina (en caso de no estar presente en suero).
- En los casos de mieloma no secretor se considerará la reducción de 50 % de la infiltración medular inicial.
- Mejoría de los síntomas clínicos.
- Hemoglobina estable sin necesidad de transfusión.

Deben estar todos los criterios presentes, de lo contrario se evaluará como respuesta no favorable.

TERAPÉUTICA DE MANTENIMIENTO

- Se comenzará el tratamiento con interferón alfa-2b recombinante, al alcanzar los criterios de respuesta favorable a la quimioterapia de inducción.
- Antes de iniciar el mantenimiento se realizará una evaluación paraclínica idéntica al diagnóstico.
- Durante el tratamiento se realizaran las investigaciones siguientes:
 - . Mensual: hemograma completo y prueba de Coombs si hay reticulocitosis.
 - . Trimestral: eritrosedimentación, creatinina, calcio, proteínas totales, electroforesis de proteínas, proteína de Bence-Jones y anticuerpos anti-IFN.
 - . Semestral: medulograma y biopsia de médula.
- Dosis de interferón alfa-2b: 3 x 10⁶ UI/m² por vía IM 3 veces por semana.
- Duración del tratamiento: 2 años o cuando se presente una recaída o se detecten anticuerpos anti-interferón. Si a los 2 años la respuesta es favorable, se continuará indefinidamente.

CRITERIOS DE RECAÍDA

La presencia de:

- Aumento de la concentración de la proteína monoclonal en suero (o en la orina en caso de no existir en suero) \geq 25 % del nadir alcanzado.
- Aparición de síntomas clínicos relacionados con el mieloma: dolores óseos, fracturas, requerimientos transfusionales, hipercalcemia, etcétera.

TRATAMIENTO DEL MIELOMA EN RECAÍDA O RESISTENTE

Prácticamente todos los pacientes que responden a la quimioterapia inicial presentan recaída. El esquema de elección es el VAD, pero pueden utilizarse otros:

1. VAD.

- Metilprednisolona : 1 g por vía EV 3 veces a la semana durante 4 semanas. Si hay respuesta continuar con 1 g por vía EV semanalmente.
- Ciclofosfamida-prednisona: se puede aplicar a pacientes resistentes al melfalán.
- Ciclofosfamida 200 mg /m²/PO semanal.
- Prednisona 50 mg/PO cada 2 d.

2. CAP.

- CCnU 40 mg/PO/día 1.
- Adriamicina 30 mg/ por vía EV/día 1.
- Prednisona 100 mg/PO/días 1-5.

3. VAMP.

- Vincristina y adriamicina igual al VAD.
- Metilprednisolona 1 mg/por vía EV o PO/días 1-5.

OTRAS MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Cuidados generales

- Ingestión de al menos 3 L de líquidos diariamente, para la prevención de la insuficiencia renal.
- Mantener la actividad física (caminar) pues el encamamiento incrementa la desmineralización ósea.
- Como profilaxis de las infecciones en los 3 primeros meses de iniciado el tratamiento, se recomienda el sulfaprim (2 tabletas cada 12 h 3 veces por semana) o la gammaglobulina por vía EV (500 mg/kg/mensual).

Radioterapia

- La radioterapia paliativa en la dosis de 20 a 30 Gy debe estar limitada a los pacientes con dolor bien localizado, que no responden a la quimioterapia.

- No está indicada en pacientes con enfermedad sistémica.
- Es recomendable, dado el efecto aditivo sobre la mielosupresión de la quimioterapia y la radioterapia, que esta última finalice 3 semanas antes de comenzar la quimioterapia.

Hipercalcemia

- Hidratación con solución salina (excepto que exista una contraindicación), como mínimo 2 000 mL/24 h.
- Furosemida en dosis intermedias (ejemplo 40 mg cada 6-8 h) después que esté corregida la deshidratación. Los pacientes resistentes pueden ser tratados con dosis elevadas de furosemida (80 mg cada 2 h), pero bajo un estricto control médico.
- Corticosteroides: puede utilizarse prednisona (40-60 mg/m²/d PO), o dexametasona (6-9 mg/m²/d EV), o metilprednisolona (30-50 mg/m²/d EV). Los esteroides deben reducirse y suspenderse lo antes posible.
- Iniciar lo antes posible la quimioterapia específica.
- Si las 4 medidas anteriores fallan debe valorarse el uso de bifosfonatos, mitramicina o calcitonina.

Insuficiencia renal

- Mantener siempre una ingestión adecuada de líquidos.
- Evitar algunos estudios radiológicos como la pielografía IV y el colon por enema.
- Utilizar alopurinol (300 mg/d) si existe hiperuricemia.
- En caso de insuficiencia renal aguda recurrir a la hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Síndrome de hiperviscosidad

- Plasmaféresis.
- Iniciar lo antes posible la quimioterapia específica.

Compresión medular

- Radioterapia en la dosis de 30 Gy.
- Dexametasona 6-9 mg/m²/d EV.

SÍNDROME MIELODISPLÁSTICO

Dr. Héctor Rodríguez Silva

CONCEPTO

Los síndromes mielodisplásicos (SMD) constituyen hemopatías adquiridas que se caracterizan por citopenias progresivas, hematopoyesis habitualmente hiperplástica pero ineficaz y con presencia constante de anomalías morfológicas dishematopoyéticas, que con frecuencia evolucionan a una leucemia aguda no linfoblástica. Los SMD pueden ser idiopáticos o secundarios a la acción nociva medular de fármacos citotóxicos (particularmente agentes alquilantes) y/o a la radioterapia.

CLASIFICACIÓN

El grupo cooperativo franco-americano-británico (FAB) en 1982 estableció las variedades de SMD siguientes:

Anemia refractaria simple: anemia inexplicada persistente con dishemopoyesis.

Anemia refractaria sideroblástica (ARS): anemia refractaria simple con más de 15 % de sideroblastos anillados.

Anemia refractaria con exceso de blastos (AREB): anemia refractaria simple o ARS con 5 a 20 % de blastos en médula ósea y menos de 5 % de blastos en sangre periférica.

Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación (AREBT): 20-30 % de los blastos en médula ósea o más de 5 % de blastos en sangre periférica o presencia de bastones de Auer.

Leucemia mielomonocítica crónica (LMMC): médula ósea como en AREB con monocitosis periférica superior a $1 \times 10^9/L$.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-HEMATOLÓGICAS DE LAS DISTINTAS VARIEDADES DE SÍNDROMES MIELODISPLÁSTICOS

Anemia refractaria simple

Representa alrededor de 25 % de los SMD. El diagnóstico se efectúa por exclusión. El hecho de evolucionar sin blastosis

significativa y presentar menor grado de citopenias (granulocitopenia y trombocitopenia), determina que su pronóstico sea mejor que el de la AREB. La transformación leucémica ocurre entre 10 y 20 % de los pacientes.

Anemia refractaria sideroblástica

Comprende entre 15 y 25 % de los SMD. Su evolución clínica es la propia de una anemia crónica y no ocurren infecciones ni hemorragias porque rara vez se acompaña de granulocitopenia y trombocitopenia. En la variedad pura de ARS, la supervivencia a los 5 años es de 70 %, con 2 % de riesgo acumulado de evolución leucémica.

La morfología eritrocitaria de la sangre periférica revela la coexistencia de hematíes normales con otros que tienen profundas alteraciones diseritropoyéticas. Así, se observan anisocromía, anisocitosis con macrocitosis, punteado basófilo, cuerpos de Howell-Jolly, anillos de Cabot y esquistocitosis moderada. Por el contrario, las dismorfias leucocitarias y plaquetarias son escasas o inexistentes en la forma pura de ARS, mientras que hay una variedad donde las anomalías granulomegacariocíticas son "acusadas" y que evoluciona de manera mucho más agresiva, con mayor riesgo de evolución leucémica (hecho que ocurre en la mitad de los pacientes) y menor supervivencia.

En el medulograma se observa un gran predominio de la serie eritroblástica (habitualmente superior a 50 %) a partir de elementos basófilos y policromáticos, lo que confiere a la extensión un aspecto azul a pequeño aumento, con abundantes nidos eritroblásticos y formas de mitosis. El número de sideroblastos en anillo que se observa en la forma pura es significativamente superior al que se evidencia en las formas con afectación trilinea. Conviene recordar que las situaciones de ferropenia pueden enmascarar transitoriamente la sideroblastosis anillada.

La hipersideremia, habitual en esta variedad de SMD, puede facilitar el desarrollo de hemosiderosis, con posible presentación de insuficiencia cardíaca. No se palpan esplenomegalia ni adenopatías y suele desarrollarse hepatomegalia durante años por causa de la hemosiderosis.

Anemia refractaria con exceso de blastos

Su incidencia varía notablemente en las distintas series y oscila entre 20 y 50 % de los SMD. Constituye, junto con la anemia refractaria simple, la variedad más frecuente y entre ambas representan más de 50 % del total de SMD. Su desarrollo clínico es el propio de una anemia rebelde, pero la frecuente asociación de granulocitopenia y trombocitopenia determinan la presentación de infecciones y hemorragias. Algunos casos evolucionan con una cifra normal de leucocitos o con leucocitosis.

El estudio morfológico de la sangre periférica evidencia fundamentalmente la presencia de una importante disgranulopoyesis, con doble población granulocítica, que se manifiesta por la coexistencia de elementos hipogranulares o agranulares con otros dotados de granulación normal o incluso hipergranulares. Son también muy frecuentes las anomalías de segmentación nuclear con pseudo-pelger homocigota o heterocigota, adquirido, fragmentación nuclear, hipersegmentación y condensación cromatínica anómala (*clumping*). Además es frecuente la presencia de cuerpos de Dohle en el citoplasma de los neutrófilos. Se observan también trastornos distrombocitopoyéticos.

La médula ósea suele ser normocelular o hiper celular con predominio de la serie granulopoyética y con una proporción de blastos comprendida entre 5 y 20 %. Se observan abundantes promielocitos y promonocitos, con disminución o ausencia de la granulación. Los rasgos diseritropoyéticos suelen ser menos acusados que en la variedad ARS.

La AREB constituye, junto con la AREBT, la variedad que con mayor frecuencia evoluciona hacia LANL (alrededor de 30 % de los casos). Con todo, su mal pronóstico depende fundamentalmente del grado de granulocitopenia y trombocitopenia existente. Por lo general evoluciona sin hepatosplenomegalia.

Anemia refractaria con exceso de blastos en transformación

Solo se diferencia de la AREB en la mayor proporción de blastos (20-30 %) en la médula ósea, que determinan su más frecuente transformación leucémica; en la mayoría de las series su incidencia es inferior a 10 % del total de los SMD.

Leucemia mielomonocítica crónica

Su incidencia varía según las diferentes series, por lo general constituye alrededor de 10 % de los SMD. Predomina claramente en el sexo masculino. El diagnóstico se efectúa por la aparición de un síndrome anémico progresivo, con monocitosis y anomalías morfológicas eritrocitarias. Los leucocitos pueden hallarse en cantidad normal o elevada, sobre todo en las fases avanzadas de la enfermedad, en las que es habitual la leucocitosis.

Por definición, siempre evoluciona con monocitosis superior a $1 \times 10^9/L$. Son también evidentes diversos signos disgranulocitopoyéticos, como el déficit de granulación o de segmentación nuclear y la presencia de cuerpos de Dohle.

La cifra de plaquetas puede ser normal o baja, con rasgos distrombocitopoyéticos frecuentes y llamativos. Los monocitos presentan anomalías morfológicas más o menos "acusadas".

El examen de la médula ósea es similar al de la AREB, con evidentes signos disgranulocitopoyéticos; como rasgo distintivo se observa una infiltración más o menos intensa por promonocitos y monocitos con rasgos dismórficos, para cuya identificación las reacciones citoquímicas, especialmente las esterasas inespecíficas, son de gran valor diagnóstico.

La LMMC se destaca además por la habitual esplenomegalia (50 % de los casos en la experiencia del autor) y eventual hipergammaglobulinemia, con frecuentes nódulos linfoides en la biopsia medular. La lisozima (muramidasa) suele estar elevada, en sangre y orina, a diferencia de lo que ocurre en la AREB.

Con posterioridad a la clasificación del grupo FAB se incluyen otras variedades al SMD.

Otros síndromes

Síndrome 5q- de Van den Berghe

Se caracteriza por una deleción intersticial del brazo largo del cromosoma 5 y una hiperplasia de micromegacariocitos unilobulados. Este síndrome ocurre fundamentalmente en mujeres (relación varón/mujer 3:7) de edad avanzada (menos de la cuarta parte tienen una edad inferior a 50 años). Evoluciona con anemia macrocítica, recuentos plaquetarios normales o aumentados y presencia, en 95 % de los casos, de megacariocitos con núcleo unilobulado o bilobulado en proporción superior a 50 % (en los individuos sanos alcanzan como máximo 10 %). Su desarrollo es más bien benigno, con poca tendencia a la transformación leucémica, si la alteración 5q existe como anomalía única.

En el momento del diagnóstico, dos tercios de los pacientes tienen menos de 5 % de blastos en la médula (5q-AR); el tercio restante evoluciona con más de 5 % de blastos (5q-AREB).

Otra entidad específica de los SMD se refiere a la monosomía 7 y a la anomalía 7q-, que evoluciona con infecciones graves rápidamente desfavorables.

Aparte de los subtipos bien establecidos en la clasificación FAB, existen formas mixtas, que constituyen 8 % de la casuística de los autores; la más habitual es la del tipo exceso de blastos, con una sideroblastosis anillada que supera 15 %, en cuyo caso se adscribe a la variedad de peor pronóstico, es decir, a la AREB. Asimismo, cabe recordar que una variedad de SMD puede transformarse en otra.

Los SMD secundarios a la terapéutica con citostáticos, fundamentalmente alquilantes y/o irradiación, o que afectan

a pacientes que han estado expuestos a la acción nociva ambiental de algún tóxico, como el benzol, suelen presentarse más allá del año de exposición al agente responsable, con máxima incidencia entre los 4 y 5 años. Se acompañan con médula globalmente hipoplásica, acentuadas disgranulopoyesis y distrombopoyesis, menos de 5% de blastos y frecuente fibrosis reticulínica. Son muy difíciles de clasificar según los criterios del FAB. Las anomalías cromosómicas son más frecuentes que en los SMD primarios, pues se observan en 80% de los pacientes o más, aparte de que son también más a menudo múltiples. La frecuencia de evolución a leucemia aguda es asimismo claramente más alta que en los SMD primarios, entre 55 y 85%. La supervivencia mediana es de solo 10 meses y ofrecen resistencia a cualquier opción terapéutica.

TRATAMIENTO

- La mayoría de estos pacientes tienen más de 60 años de edad, lo que limita la posibilidad de un tratamiento intensivo y solo cabe aplicar una terapéutica de soporte con transfusiones y antibióticos, si existe infección.
- El uso de folatos u otros suplementos hemáticos en forma empírica no tienen razón de ser, salvo raras excepciones de ARS que pueden mejorar con la administración de piridoxina. Tampoco el uso de corticosteroides o andrógenos han logrado algún beneficio.
- La quimioterapia intensiva del tipo que se practica en la leucemia aguda no linfoblástica solo se puede utilizar en un pequeño porcentaje de pacientes jóvenes, que padecen AREB a AREB-T, y las remisiones en general son de corta duración.
- De manera inicial se valoró que la dosis baja de citocin arabinósido sustituido por citarabina (10-30 mg/12 h), durante 14 d por vía subcutánea, podía lograr remisiones entre 25 y 50% de los pacientes, al estimular la maduración de los blastos mieloides. Se ha podido demostrar que su efecto se debe más a una acción citotóxica que a una maduración de los blastos.
- Se han ensayado tratamientos con ácido 13-cis-retinoico y análogos de la vitamina D en un intento por inducir la diferenciación celular, pero con pobres resultados.
- En la actualidad se están ensayando tratamientos con factores estimulantes de colonias (G-CSF y GM-CSF), con los que se obtienen aumento de las cifras de leucocitos; sin embargo, estos productos pueden facilitar la transformación blástica y han sido proscritos.
- En pacientes menores de 50 años de edad puede utilizarse el trasplante alogénico de médula ósea, si se dispone de donante histocompatible.
- El tratamiento de la LMMC difiere de los restantes SMD. Si la evolución es bien tolerada se aconseja una actitud expectante. En aquellos casos que muestran signos de progresión se efectúa monoterapia oral con hidroxurea, 6 mercaptopurina o etopóxido.

ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

CEFALEA

*Dr. Luis Enrique González Espinosa
Dra. Irma Olivera Leal*

CONCEPTO

La cefalea es un síntoma en el que se engloban los dolores y molestias localizadas en la cabeza.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de la cefalea, las neuralgias craneales y el dolor facial (Sociedad Internacional de Cefalea, 1988).

1. Migraña.
 - a) Migraña sin aura.
 - b) Migraña con aura.
 - Migraña con aura típica.
 - Migraña con aura prolongada.
 - Migraña hemipléjica familiar.
 - Migraña basilar.
 - Aura migrañosa sin cefalea.
 - Migraña con aura de inicio agudo.
 - Migraña oftalmopléjica.
 - Migraña retiniana.
 - c) Síndromes periódicos infantiles que pueden ser precursores o estar asociados a la migraña.
 - d) Complicaciones de la migraña.
 - Status migrañoso.
 - Infarto migrañoso.
 - e) Migraña no clasificable.
2. Cefalea tensional.
3. Cefalea agrupada y hemicraneana crónica paroxística.
4. Cefalea asociada con traumatismo craneal.
5. Cefalea asociada con lesión estructural.
6. Cefalea asociada con enfermedades vasculares.
7. Cefalea asociada con enfermedades intracraneales no vasculares.
8. Cefalea asociada con sustancias y abstinencias.
9. Cefalea asociada con infección no encefálica.
10. Cefalea asociada con trastornos metabólicos.
11. Cefalea o dolor facial asociada con afección del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos perinasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.

12. Neuralgias craneales, dolor de troncos nerviosos y dolor por desaferentación.
13. Cefalea no clasificable.

ASPECTOS DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS PRINCIPALES Y MÁS FRECUENTES CEFALEAS Y ALGIAS FACIALES

Migraña

La migraña es una cefalea recurrente idiopática, cuyos ataques duran de 4 a 72 h, la característica típica de la cefalea es su localización unilateral, cualidad pulsátil, intensidad moderada a severa, que se agrava con la actividad física de rutina y se asocia con náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia y osmofobia. Puede estar precedida de síntomas auras o no.

Migraña sin aura

Se conoce con el nombre de migraña común, es la más frecuente. La cefalea tiene las características siguientes:

1. Duración: de 4-72 h (sin tratamiento o tratada insuficientemente).
2. Localización: unilateral, puede ser bilateral.
3. Cualidad: pulsátil.
4. Agravada por la actividad diaria.
5. Intensidad: moderada a severa (limita o prohíbe la actividad diaria).
6. Síntomas asociados: náuseas y/o vómitos, fotofobia y/o fonofobia.

La historia de la enfermedad y el examen físico descartan otras entidades, y si otras enfermedades están presentes, no deben ocurrir de inicio con esta cefalea.

Migraña con aura

1. Presenta síntomas auras reversibles, los cuales están dados por síntomas que indican disfunción cortical focal y/o del tallo cerebral.
2. El síntoma aura se desarrolla gradualmente durante más o menos 4 min, o 2 síntomas aura o más pueden ocurrir en sucesión, sin pasar de 60 min.
3. La cefalea sigue al aura con un intervalo libre de menos de 60 min.
4. La historia de la enfermedad y el examen físico descartan otras enfermedades.
5. Si la historia y el examen físico sugieren otros diagnósticos, estos deben ser descartados por exámenes complementarios.

Tipos de aura:

- Aura visual, es la más común.
- Aura sensorial.
- Aura motora.
- Trastornos del habla.
- Combinación de síntomas auras.
- Cuando ocurren 2 síntomas auras ó más, estos no ocurren en forma simultánea.

TRATAMIENTO

1. Preventivo.
 - Farmacológico.
 - No farmacológico.
2. Abortivo de la crisis.
3. Tratamiento del status migrañoso.

TRATAMIENTO PREVENTIVO

Se indica cuando las crisis ocurren más de 2 veces al mes, son prolongadas o resistentes al tratamiento, y en la migraña menstrual.

El tratamiento no farmacológico consiste en el control de los factores gatillos y desencadenantes de la cefalea.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Opciones de tratamiento preventivo:

1. Betabloqueadores adrenérgicos.
2. Antiserotonínicos.
3. Anticálcicos.
4. Antiinflamatorios no esteroideos.
5. Anticonvulsivos.
6. Inhibidores de la recaptación de la serotonina.

Betabloqueadores adrenérgicos

	Tabletas	Dosis (mg/d)
Propranolol	40	60-120
Metoprolol	50 y 100	50-200
Nadolol	40, 80, 120	40-200
Timolol	10, 20	10-60
Atenolol	50,100	50-100

Antiserotonínicos

	Tabletas/mg	Dosis (mg/d)
Ciproheptadina	4	4-12
Amitriptilina	10-25	50-75
Metirsérgida	2	4-8

Antiinflamatorios no esteroideos utilizados

	Dosis (mg/d)
Naproxeno	750-825
Ácido diclofenámico	50-100
Flurbiprofeno	300
Ibuprofeno	200-400
Ketoprofeno	150-400
Indometacina	25-50

Anticálcicos

	Dosis (mg/d)
Flunarizina	5-10
Diltiazén	90
Nimodipina	120
Verapamilo	240-320

Anticonvulsivos

Valproato de sodio en dosis de 200-800 mg/d ha sido el más utilizado.

TRATAMIENTO ABORTIVO DE LA CRISIS DE MIGRAÑA

Medidas generales

- Aislar al paciente.
- Reposo.
- Medidas locales: aplicación de frío al nivel local e intentar dormir.

Opciones de medicamentos a utilizar

Analgésicos

	Dosis (mg/d)
Aspirina	500-1000
Acetaminofén	500-1000
Dipirona	300-1200
Dextropropoxifeno	260
Codeína	15-20

Antiinflamatorios no esteroideos

	Dosis (mg/d)
Ibuprofeno	400-600
Naproxeno	825
Flurbiprofeno	100-300
Diclofenaco	75 / intramuscular

Preparaciones Ergot

- Tartrato de ergotamina: tabletas 1 mg. Dosis 1-2 mg (no utilizar más de 6 mg en una crisis).
- Dihidroergotamina: 1 mg intramuscular.

Agonistas de la serotonina

- Naratriptan (Amerge): administración oral; presentación 1 mg ó 2,5 mg; frecuencia de 4 h; dosis máxima 5 mg.
- Rizatriptan (Maxalt): administración oral; presentación 5 mg ó 10 mg; frecuencia de 2 h; dosis máxima 30 mg.
- Sumatriptan (Imitrex): administración oral; presentación 5 mg ó 10 mg; frecuencia de 2 h; dosis máxima 300 mg. Administración SC; presentación 6 mg; frecuencia de 2 h; dosis máxima 12 mg. Administración intranasal; presentación 5 mg ó 20 mg; dosis máxima 40 mg.
- Zolmitriptan (Zomig): administración oral; presentación 2,5 mg ó 5 mg; frecuencia de 2 h; dosis máxima 10 mg

Antieméticos

	Presentación: ámpulas/mg	Dosis: mg/d
Metroclorpromida	10	5-10
Dimenhidrinato	50	50-300
Prometazina	25	50-125

STATUS MIGRAÑOSO

Es una emergencia médica. Se considera que el paciente tiene este estado cuando la cefalea dura más de 72 h con tratamiento o sin este, es continua, puede haber intervalos libres de dolor de menos de 4 h (excluido el período de sueño). El paciente debe ser ingresado.

Aspectos a considerar para el tratamiento del *status* migrañoso:

- Control de los factores gatillo.
- Tratamiento medicamentoso.

Tratamiento por vía parenteral

- Agonistas de la serotonina: a igual dosis que se recomienda durante la crisis de migraña.

- . Dihidroergotamina, 1 mg cada 8 h, por vía intramuscular.
- . Narcóticos: meperidina, morfina.
- Esteroides.
 - . Metilprednisolona: 500 mg-1 g/d.
 - . Hidrocortisona: 100 mg cada 8 h.
- Antieméticos.
 - . Clorpromacina 5-50 mg EV.
 - . Metoclopramida 10 mg EV.
 - . Prometazina 50 mg IM.

Existen otros tipos de cefaleas que son importantes a considerar y que se detallan a continuación.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO IDIOPÁTICA

Este tipo de algia facial predomina en mujeres, más frecuente por encima de los 50 años.

DEFINICIÓN

Se caracteriza por presentarse con un dolor unilateral, de corto tiempo de duración, desde pocos segundos a 1-2 min, limitado a la distribución de una o más ramas del nervio trigémino, rama maxilar y mandibular habitualmente; la oftálmica se afecta en 5 % de los casos, y lo describen como un dolor lancinante, como latigazo o corriente eléctrica con punto gatillo en cierta área de la cara, dolor brusco muy intenso. Puede ser desencadenado por estímulos triviales como comer, cepillarse los dientes o fumar, pero puede ocurrir espontáneamente; el dolor es abrupto en el comienzo y la terminación.

CRITERIOS DE NEURALGIA TRIGEMINAL IDIOPÁTICA

Cuadro clínico

- Crisis de dolor facial durante pocos segundos, menos de 2 min de duración.
- El dolor se distribuye en una o más ramas del nervio trigémino, con mayor frecuencia se afecta la rama maxilar.
- El dolor es lancinante, con paroxismos de corta duración (de pocos segundos a 1-2 min), los ataques se repiten durante días y noches, por varias semanas; el paciente permanece completamente asintomático durante los intervalos libres de dolor.
- Puede presentarse espasmo de la musculatura del lado de la cara afectado.
- Se presenta punto de gatillo en determinadas áreas de la cara.
- Precipitan el dolor las actividades cotidianas como: comer, lavarse la cara, limpiarse los dientes o hablar.

- De los paroxismos de dolor 2-3 % pueden alternar y afectar ambos lados de la cara.
- No hay presencia de déficit neurológico y deben ser excluidas otras causas del dolor facial.
- La historia natural de la neuralgia trigeminal es variable, por lo que se pueden observar remisiones transitorias por meses o años.

TRATAMIENTO

La carbamazepina se considera de primera línea. Se deben administrar dosis de 200-1 200 mg/d.

Si la carbamazepina no resulta suficiente, puede incorporarse baclofen en tabletas de 10 mg. En la dosis de 30-80 mg. Esta combinación es sinérgica.

Otras opciones de tratamiento incluyen:

- Difenilhidantoína: dosis de 300-500 mg/d.
- Ácido valproico: 500 mg/d, incrementando paulatinamente hasta dosis de 1 500 mg si es necesario.
- Clonazepam, se comienza con 1 mg hasta una dosis de 6-8 mg/d.
- Más recientemente: gabapentin y lamotrigine.

Si el dolor es intolerable puede administrarse fenitoína 250 mg por vía endovenosa a pasar en 5 min. Se debe controlar el ECG y la tensión arterial.

Tratamiento quirúrgico

- Termocoagulación percutánea.
- Inyección retrogasseriana de glicerol.
- Descompresión microvascular.
- Compresión percutánea del ganglio y raíces trigeminales.
- Radiocirugía esterotáxica con gamma knife bajo anestesia local.

CEFALEA AGRUPADA

Es una cefalea infrecuente pero es la más intensa de todas. Afecta más al sexo masculino y generalmente comienza entre los 20 a 50 años de edad. Aunque puede observarse en cualquier edad.

DEFINICIÓN

Es un ataque de dolor severo estrictamente unilateral, de localización orbital, supraorbital y/o temporal con una duración entre 15 y 180 min. Se asocia con uno o más de los signos siguientes: inyección conjuntival, lagrimeo,

congestión nasal, rinorrea, miosis, ptosis y edema parpebral. Los ataques ocurren en series que pueden durar semanas, meses o años; cerca de 10 % de los pacientes presentan síndrome crónico.

El término cefalea en racimo crónica es aplicado cuando no hay remisión y puede iniciarse como una cefalea en racimo tipo episódica o comenzar desde el inicio como una forma crónica.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA CEFALEA AGRUPADA

1. Un mínimo de 5 ataques, que cumplan lo siguiente:

- Dolor severo unilateral, de localización orbital, supraorbital y/o temporal, con una duración entre de 15 a 180 min sin tratamiento.
- La cefalea se asocia con algunos de los signos siguientes:

- Inyección conjuntival.
- Lagrimeo.
- Congestión nasal.
- Rinorrea.
- Síndrome de Horner.
- Rubor facial.
- Miosis.
- Ptosis parpebral.
- Edema parpebral.

2. Frecuencia de las ataques. Desde un ataque hasta 8 veces por día o más.

3. Debe cumplir lo siguiente:

- La historia de la enfermedad y el examen físico neurológico no sugieren otras enfermedades.
- Si la historia y el examen físico neurológico pueden sugerir otras enfermedades, estas se excluyen por las investigaciones apropiadas.
- Si la enfermedad está presente, la cefalea agrupada no ocurre en relación temporal con esta.

TRATAMIENTO

Tratamiento profiláctico

- Esteroides: varía la dosificación según el paciente, se utilizan dosis de prednisona de 40-60 mg por 3-4 d, con disminución gradual de 10 mg después de 3 a 4 d de tratamiento, hasta retirarlo totalmente.
- Alternativamente puede ser utilizada inyección de triamcinolona (80 mg) o metilprednisolona (80-120 mg) puede ser utilizada para lograr altos niveles de esteroide al inicio.
- Verapamilo: dosis de 80 a 120 mg/d.
- Metirsergida: tableta de 2 mg que pueden incrementarse progresivamente hasta 6-8 mg.

- Carbonato de litio: el rango de la dosis es de 300-900 mg. Pueden observarse efectos colaterales como: temblor en las manos, trastornos gastrointestinales y otros.
- Antiinflamatorio no esteroideo: ha sido utilizado el tartrato de ergotamina en tabletas o supositorios, para prevenir los ataques durante la noche, pero se debe ser cauteloso, porque puede ocurrir cefalea de rebote por el sobreconsumo de este medicamento.

Tratamiento sintomático de la crisis aguda

- Oxígeno por catéter nasal 100 %, si se administra 8 L/min, puede eliminarse la crisis.
- Agonistas de la serotonina: sumatriptan, naratriptan, y otros a igual dosis que en el tratamiento de la crisis migrañosa.
- Derivados ergotamínicos: tartrato de ergotamina, 2 mg por vía oral; la administración por vía rectal es muy rápida.
- Dihidroergotamina: 1 mg es preferida a la anterior, por vía subcutánea o intramuscular.

Otras opciones:

- Bloqueo del ganglio esfenopalatino: elimina la crisis de cefalea en algunos pacientes, este puede ser realizado con lidocaína 4 %.
- Procederes quirúrgicos han sido utilizados para el tratamiento, como el bloqueo del nervio occipital, con resultados no muy alentadores. Infiltración con alcohol del ganglio de Gasser, termocoagulación con radiofrecuencia y más recientemente el uso de radiocirugía esterotóxica con *gamma knife*, bajo anestesia local.

CEFALEA HEMICRANEANA PAROXÍSTICA CRÓNICA

- Siempre afecta el mismo lado (aunque se han reportado 5 casos con episodios bilaterales).
- Dolor muy intenso, electrizante, pulsátil. Localizado unilateralmente en área oculotemporal, hemicara, puede extenderse y afectar cuello, hombro y brazo ipsilateral. Frecuente en el día: 2 ó 30 veces/d, a predominio diurno, de 15 min de duración.
- Síntomas clínicos: lagrimeo, inyección conjuntival, rinorrea, miosis ipsilateral ligera puede estar presente,

fotofobia puede aparecer, síntomas gastrointestinales son inusuales.

- Efectividad absoluta con la indometacina.

TRATAMIENTO

- Indometacina 25 mg de inicio, puede aumentarse hasta 100 mg/d.

CEFALEA TIPO TENSIONAL

Son episodios de cefalea que duran minutos o días, el dolor es de cualidad opresiva y tirante con ligera a moderada intensidad, de localización bilateral y no se exagera con la actividad física; las náuseas están ausentes, pero la fotofobia y la fonofobia pueden estar presentes.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Al menos 10 episodios de cefalea con las características siguientes:

- Episodios de 30 min a 7 d de duración.
- Estos episodios duran más de 180 veces por mes o más de 15 veces por semana.
- Dolor opresivo, tirante, no pulsátil, con localización bilateral, intensidad ligera a moderada.
- No se asocia generalmente con náuseas y/o vómitos, y no se agrava con la actividad física.
- La historia, los exámenes físico y neurológico no sugieren otras enfermedades.
- De sugerir otros diagnósticos, estos son descartados por investigaciones.
- Si otros trastornos presentes no ocurren inicialmente en relación con la cefalea.

TRATAMIENTO

- Modificar el estilo de vida (sueño, estrés, dieta, entre otros).
- Analgésicos comunes; antiinflamatorios no esteroideos.
- Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina 25-50 mg/d).
- Psicoterapia, fisioterapia, técnicas de relajación y *biofeedback*.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Dra. Dania Ruiz García

CONCEPTO

Disfunción neurológica del SNC por afección de los vasos que la irrigan. Es el problema neurológico con mayor impacto epidemiológico, ocupa el tercer lugar como causa de muerte en el mundo occidental y genera una notable incapacidad física y laboral.

CLASIFICACIÓN CAUSAL

1. Isquémica.

a) Oclusiva vascular.

- Aterosclerosis (60 %): es la causa más frecuente, incluso en el adulto joven.
- Arteriopatías disgenéticas.
- Displasia fibromuscular.
- Dolicomegaloarterias.
- Malformación arterio venosa (MAV).
- Angiopatías infrecuentes.
 - . Disección carotídea o vertebral.
 - . Enfermedad de Moya-Moya.
- Vasculitis.
 - . Infecciosas: lues, tuberculosis (TB), brucelas.
 - . Colagenosis.
 - . Arteritis temporal.
 - . Posradiación.
 - . Tóxico-medicamentosa.
 - . Takayasu.
- Vasoespasmo.
 - . Hemorragia subaracnoidea.
 - . Migraña.
 - . Hipertensión arterial maligna.
 - . Sustancias vasoactivas.
 - . Manipulación quirúrgica.
- Embolismo.
 - . Arteria-arteria: 90 % de los infartos por aterosclerosis son producidos por tromboémbolos.
 - . Cardiogénico (13-20 %): fibrilación auricular (causa más frecuente), enfermedad del seno, infarto de miocardio, mixoma, prótesis, prolapso mitral,

endocarditis, embolismo paradójico por cardiopatía congénita.

- . Embolismo desde venas pulmonares.
 - . Embolismo metastásico.
 - . Enfermedad de los buzos.
 - . Otros: aéreos, grasos, etcétera.
 - Infarto lacunar (13-15 %): arteriopatía primaria de vasos perforantes, producida por microateroma o lipohialinosis.
 - Trombosis venosa.
 - Infecciones paracraneales.
 - Deshidratación.
 - Carcinoma sistémico.
 - Posparto.
 - Posoperatorio.
 - Compresivas.
 - . Anomalías craneovertebrales congénitas.
 - . Osteofitos.
 - b) Oclusiva no vascular.
 - Sicklemia.
 - Policitemia.
 - Leucemias.
 - Trombocitosis.
 - Homocistinuria.
 - Disproteinemias.
 - Estados de hipercoagulabilidad.
 - c) No oclusiva.
 - Fenómenos hemodinámicos: hipotensión severa, fallo de bomba, robo de la subclavia.
 - Anemia severa.
 - Hipoxemia severa.
- Usualmente producen isquemia generalizada o infartos en zonas limítrofes (infarto en vertiente), excepto si existe un territorio vascular ya precario.
- d) Indeterminada.
- ### 2. Hemorrágica.
- a) Hemorragia intracerebral (HIC).
 - b) Espontánea del hipertenso (40 %).
 - c) MAV (10-40 %).

- d) Angiopatia amiloide (10 %).
 - e) Drogas: cocaína, anfetaminas, heparina, warfarina, etcétera.
 - f) Tumores.
 - g) Trauma cerebral.
 - h) Diátesis hemorrágica.
3. Hemorragia subaracnoidea (HSA).
- Aneurismas (30-60%).
 - MAV.
 - Otros.

DIAGNÓSTICO

ICTUS ISQUÉMICO

Las manifestaciones clínicas varían en relación con el territorio vascular que esté comprometido.

Territorio carotídeo	Territorio vertebrobasilar
Soplos carotídeos	Soplos vertebrales o subclavios
Síntomas unilaterales	Expresión bilateral
Disfunción hemisférica, alteración de las funciones psíquicas superiores: afasia, apraxia y amnesia	Disfunción de tallo cerebral (afección de los pares craneales) y el cerebelo (ataxia)

Según el perfil evolutivo, se distinguen los tipos de ictus isquémicos siguientes:

1. Ataque transitorio de isquemia (ATI), defecto neurológico focal de naturaleza vascular, presenta comienzo súbito y breve duración (nunca mayor que 24 h, con recuperación total).
2. Defecto neurológico isquémico reversible (DNIR), defecto focal, que dura más de 24 h, pero desaparece a las 3 semanas.
3. Ictus en progresión o en evolución. Si se desarrollan nuevos síntomas o signos.

El período de progresión es de 48 h para el territorio carotídeo y de 72 h para el vertebrobasilar; después de este período se habla de ictus estabilizado.

ICTUS ATEROTROMBÓTICO

Criterios clínicos

- Edad avanzada.
- Evolución progresiva e intermitente.
- Asociación con HTA, diabetes, hiperlipidemia y tabaquismo.
- Ausencia de cardiopatía embolígena.

- Soplo cervical.
- Aparición durante el sueño o al despertar.
- Asociación con arteriopatía periférica.
- Asociación con aterosclerosis coronaria.
- ATI previo y clásico.

Criterios paraclínicos

- TAC: lesión hipodensa mayor 1,5 cm, sin componente hemorrágico.
- Ecocardiograma normal.
- Doppler con obstrucción arterial por ateroma.
- Angiografía: oclusión arterial por ateroma en "punta de lápiz" y signos de ateromatosis generalizada (vasos finos y tortuosos).

ICTUS LACUNAR

Criterios clínicos

Cuadro compatible con uno de los síndromes lacunares:

- Hemiparesis motora pura.
- Síndrome sensitivo puro.
- Hemiparesia-ataxia.
- Disartria mano torpe.
- Síndrome sensitivo-motor.
- Asociación con HTA y diabetes.
- Ausencia de soplo cervical.
- Inicio nocturno o en vigilia.
- ATI previo (17 %).
- Ausencia de afasia, apraxia y agnosia.
- Buen nivel de conciencia.

Criterios paraclínicos

- TAC o RMN normal o infarto menor que 1,5 cm.
- Doppler o angiografía normal.

ICTUS EMBÓLICO

Criterios clínicos

- Presentación en vigilia.
- Presencia de cardiopatía embolígena.
- Pérdida de la conciencia al inicio.
- Convulsión al inicio.
- Presencia de embolismos sistémicos.
- No antecedentes de ATI clásicos.
- ATI con más de 1 h de duración, ocurridos en 2 territorios vasculares o más.
- Inicio súbito, máximo déficit desde el inicio.

Criterios paraclínicos

- TAC: infarto hemorrágico o múltiple.

- Ecocardiograma: cardiopatía embolígena.
- Angiografía: puede haber defecto de llenado central, sin evidencia de ateroma (bordes).
- *Doppler*: normal.

ICTUS HEMORRÁGICO

Hemorragia intraparenquimatosa

Las características clínicas son las siguientes:

- Inicio súbito, durante la actividad.
- Evolución progresiva, con deterioro del nivel de conciencia en horas.
- Aumento de la presión intracraneana (PIC), desde el punto de vista clínico se caracteriza por presentar cefalea intensa, vómito y papiledema.
- Defecto neurológico focal (en relación con su localización, que no afecta un territorio vascular).
- Edad variable.
- Factores de riesgo: hipertensión arterial, cefalea vascular, coagulopatía, etcétera.
- Fondo de ojo: papiledema, hemorragias prerretinianas (subhialoidea).
- Tomografía computadorizada: área hiperdensa con efecto de masa.

Hemorragia subaracnoidea

- Inicio súbito, durante la actividad.
- Edad: en jóvenes.
- Caracterizada clínicamente por un síndrome meníngeo: cefalea, vómito, rigidez de la nuca, signos de Kerning y Bruzinsky.
- Si existe vasoespasmo secundario aparece el defecto neurológico focal.
- Pueden presentarse trastornos autonómicos, anomalías cardíacas (arritmias, isquemia) o muerte súbita.
- Fondo de ojo: hemorragia subhialoidea.
- Líquido cefalorraquídeo hemorrágico o xantocrómico.
- Tomografía computadorizada: detecta la sangre en el espacio subaracnoideo.
- Angiografía: localiza el aneurisma o la malformación arteriovenosa.

Exámenes complementarios

1. Hemograma.
2. Coagulograma.
3. Bioquímica sanguínea.
4. Electrocardiograma.
5. Radiografía de tórax
6. Tomografía computadorizada de cráneo: debe realizarse al inicio para determinar la presencia de hemorragia (lesión hiperdensa, que se vuelve isodensa en 3-4 se-

manas y posteriormente hipodensa) y decidir el uso de anticoagulante. En el caso de la hemorragia subaracnoidea en ocasiones puede localizar el punto sangrante. La angio TAC con el equipo helicoidal, permite diagnosticar aneurismas, MAV, etc. Permite descartar tumores, abscesos y hematomas subdurales, así como esclarece algunas de las complicaciones evolutivas: edema cerebral, hidrocefalia, etc. El área de infarto (lesión hipodensa) puede no visualizarse en las primeras 48-72 h.

7. Resonancia magnética nuclear (RMN) de cráneo: útil para el diagnóstico de infartos lacunares y del tronco encefálico, así como para localizar algunas malformaciones vasculares. También se utiliza para diagnóstico de leucoaraiosis. Permite definir tempranamente (primeras 2-6 h) la imagen de infarto. Esta exploración no es superior a la TAC para el diagnóstico de la hemorragia, pues en las primeras 6 h puede ser normal, porque aún no se ha metabolizado la hemoglobina.
8. Tomografía por emisión de fotones simples (SPECT): permite la identificación precoz del descenso del flujo sanguíneo cerebral (FSC), al detectar zonas de hipoperfusión. Informa la existencia de diasquisis o hipoperfusión remota.
9. Punción lumbar (previa fundoscopia): en ausencia de la TAC, detecta la hemorragia subaracnoidea.
10. Angiografía: en casos de hemorragia subaracnoidea (HSA), es el método para detectar aneurismas o malformaciones vasculares y evaluar la estenosis carotídea extracraneal, que es susceptible de endarterectomía. Además sirve para el diagnóstico de angiopatías como: displasia fibromuscular, discisión aórtica y otras.
11. *Doppler* carotídeo y vertebral: permite visualizar una placa de ateroma y conocer el grado de estenosis.
12. Ecocardiograma: ayuda al estudio de las enfermedades cardíacas embolígenas e identifica los trombos intracavitarios.

TRATAMIENTO

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR (ECV): ISQUÉMICA

1. Prevención.
 - Control de los factores de riesgo: diabetes, hiperlipidemia, HTA; no fumar.
 - Antiagregantes plaquetarios: aspirina 325 mg/d; dipiridamol (controversial).
 - Endarterectomía carotídea: si hay oclusión sintomática mayor que 70 %.
 - Anticoagulantes: indicado si existe cardiopatía embolígena o placa de ateroma cervical: tromexán o pelentan o tromboxán: tabletas de 300 mg, dosis de mantenimiento de 300 a 900 mg/d. Warfarina o

kumadin: tabletas de 2, 5 y 10 mg. Dosis inicial de 2,5 a 7,5 mg/d ; dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg.

- Control con tiempo de protrombina (1 ½ por encima del control).

2. Fase aguda.

- Medidas generales: no reducir la tensión arterial (hasta cifras de 220 sistólica o 130 de tensión arterial media [TAM]).
- No usar soluciones hipotónicas (incrementan el edema cerebral).
- Corregir la hiperglicemia (produce acidosis láctica).
- Terapia trombolítica: en las primeras 3 h. se aplica protocolo con estreptoquinasa.
- Anticoagulación: si existe la causa embólica, se descarta la hemorragia: heparina, bulbo de 5 mL (1 mL-5 000 U=50 mg): 5 000 U de entrada. Continuar con venoclisis 7 mL de heparina en infusión durante 24 h y disminuir gradualmente. Control con tiempo de coagulación. Al mismo tiempo iniciar warfarina.
- Medidas hemorreológicas: hemodilución, especialmente si el hematócrito está elevado, con dextrán 40, hasta 7 frascos en total, con intervalo de 12 h.
- Neuroprotectores: anticálcicos del tipo nimodipina: 60 mg/h, por vía oral.
- Tratamiento para las complicaciones: edema cerebral, convulsiones, etcétera.

3. Rehabilitación.

Hemorragia intracraneal

- Medidas de soporte vital.
- Corrección de factores que aumentan la presión intracraneana: hipercapnia, hipoxia, hipertermia, etcétera.
- Posición fowler de 15 a 30 grados.

- Hiperventilación.
- No usar soluciones de dextrosa: usar normosalina.
- Corregir la hipertensión si la TAM es mayor que 130 mmHg.
- Anticonvulsivos profilácticos: fenitoína en bulbo de 250 mg (50 mg por mL): 100-200 mg por vía endovenosa lento cada 8 h.
- Tratamiento quirúrgico: para hematomas cerebelosos mayores que 3 cm o hematomas lobares grandes con hipertensión endocraneana.

Hemorragia subaracnoidea

Medidas generales:

1. Reposo absoluto por 21 d.
2. Laxantes si es necesario.
3. Control de la tensión arterial si es excesiva (mayor o igual que 130 mmHg de TAM).
4. Nimodipina 60 mg cada 4 h por 21 d (prevención del vasospasmo)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Clipar el aneurisma o angioplastia transluminal, generalmente se realiza de forma tardía.

Tratamiento de las complicaciones

- Resangramiento: reposo y control de la tensión arterial excesiva (TA).
- Vasospasmo: nimodipina 60 mg cada 4 h.
- Hidrocefalia: cirugía.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética: administrar fluidos isotónicos (normosalina).
- Arritmias miocárdicas: propranolol.

EPILEPSIA

Dr. Ramón Beguería Santos

CONCEPTO

La definición aceptada por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) es electroclínica o clínico-fisiológica, y la define como: "disfunción cerebral paroxística y recurrente debida a una descarga o sucesión de descargas anormalmente intensas de las neuronas cerebrales, las cuales son generalmente autolimitadas".

De esta manera se incluyen todas las posibles manifestaciones motoras, sensitivas sensoriales de afectación de la conciencia, la emoción, el estado de ánimo o el pensamiento. Como características distintivas se señala su carácter paroxístico (inicio súbito, corta duración, desaparición espontánea) y su tendencia a recurrir.

Deben distinguirse las *crisis convulsivas aisladas* como las producidas por traumatismo, hipoxia, hipoglicemia, etc., las cuales no tienen el carácter recurrente de la epilepsia propiamente dicha.

CLASIFICACIÓN

Clasificación internacional de las crisis epilépticas (se clasifican las crisis como síntomas)

- I. Crisis parciales (locales focales).
 - IA. Crisis parcial simple (no toma de conciencia).
 - IA1. Con síntomas motores.
 - IA2. Con síntomas sensitivos o sensoriales.
 - IA3. Con síntomas autonómicos.
 - IA4. Con síntomas psíquicos.
 - IB. Crisis parcial compleja (con toma de conciencia).
 - IB1. Comienzo parcial simple y progresión a toma de la conciencia
 - IB2. Con síntomas como parcial simple (A1 a A4) que evoluciona a toma de la conciencia.
 - Con automatismos.
 - IB3. Con toma de la conciencia desde el comienzo.
 - Sin otros síntomas.
 - Con síntomas como en la parcial simple.
 - Con automatismos.

I C1. Crisis parcial que evoluciona a secundariamente generalizada.

- 1. Parcial simple que evoluciona a generalizada.
- 2. Parcial compleja que evoluciona a generalizada.
- 3. Parcial simple que evoluciona a parcial compleja y posteriormente se generaliza.

II. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas).

II A. Crisis de ausencia.

- Ausencias típicas.
- Ausencias atípicas.

II B. Crisis mioclónicas.

II C. Crisis clónicas.

II D. Crisis tónicas.

II E. Crisis tonicoclónicas.

II F. Crisis atónicas (astáticas).

III. Crisis epilépticas no clasificadas: incluye todas las crisis que no pueden ser clasificadas, debido a datos inadecuados o incompletos, y algunas que no corresponden a las descritas hasta el momento. Además incluye algunas crisis neonatales como las de movimientos rítmicos rápidos de los ojos, masticación o movimientos natatorios.

Clasificación internacional de las epilepsias y síndromes epilépticos (se consideran las crisis como síntomas y las reúnen con otros elementos para constituir síndromes o entidades nosológicas)

- 1. Síndromes y epilepsias relacionadas con la localización (focales, locales o parciales).
 - a) Idiopáticos (de comienzo relacionado con la edad).
 - Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales.

- Epilepsia infantil con paroxismos occipitales.
 - b) Sintomáticas: incluye las epilepsias frontales, temporales, parietales u occipitales con todas sus variantes topográficas y diversas causas.
2. Epilepsia y síndromes generalizados.
- a) Idiopáticos (de comienzo relacionado con la edad, en orden de aparición según la edad).
 - Convulsiones neonatales familiares benignas.
 - Convulsiones neonatales benignas.
 - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
 - Ausencias epilépticas de la infancia (petitmal).
 - Ausencias epilépticas juveniles.
 - Epilepsia mioclónica juvenil.
 - Epilepsia con crisis de gran mal al despertar.
 - b) Idiopáticas y/o sintomáticas (en orden de aparición según la edad).
 - Síndrome de West.
 - Síndrome de Lennox – Gastaut.
 - Epilepsia con ausencias mioclónicas.
 - c) Sintomáticas.
 - De causa no específica.
 - . Encefalopatía mioclónica temprana.
 - Síndromes específicos: se trata de encefalopatías de causa conocida donde las convulsiones son el síntoma predominante o de inicio.
3. Epilepsias y síndromes indeterminados en cuanto a si son focales o generalizados.
- Con crisis focales y generalizadas.
 - . Crisis neonatales.
 - . Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
 - . Epilepsia con punta onda continua durante el sueño de ondas lentas.
 - . Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner).
4. Con crisis no definidamente focales o generalizadas.
5. Síndromes especiales.
- a) Crisis relacionadas con situaciones particulares.
 - Convulsiones febriles.
 - Relacionadas con otras situaciones identificables como estrés, cambios hormonales y de privación de alcohol o de sueño.
 - b) Eventos epilépticos aislados sin causa aparente.
 - c) Epilepsias caracterizadas por modos específicos de desencadenar la crisis.
 - d) Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia.

DIAGNÓSTICO

Se apoya en el cuadro clínico aunque puede ser corroborado o ampliado por los exámenes complementarios.

Debe ser interrogado el paciente y un testigo presencial de la crisis.

El examen físico debe ser completo e insistir en las funciones corticales. La presencia de signos positivos fuera

de las crisis plantea una lesión demostrable, que puede ser progresiva y exige un estudio exhaustivo.

El enfoque diagnóstico debe contemplar lo siguiente:

1. Verificar la naturaleza epiléptica de las crisis.
2. Definir el tipo de crisis y de síndrome epiléptico en cuestión.
3. Buscar las posibles causas y factores desencadenantes.
4. Evaluar el posible tratamiento quirúrgico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- El electroencefalograma (EEG) está indicado en todos los casos, muestra alteraciones entre 50 y 80 %; debe realizarse durante la vigilia y el sueño, así como en maniobras de activación.
- Las puntas (*spikes*), punta onda y punta lenta (*sharp wave*) en zonas circunscritas, son manifestaciones intercríticas características de las crisis parciales.
- La actividad lenta focal o la supresión de los ritmos de fondo pueden observarse hasta en 75 %.
- Las ondas lentas de alto voltaje en las regiones frontales pueden observarse en algunos pacientes con epilepsia frontoorbitaria.
- Las puntas de la epilepsia parcial benigna son especialmente prominentes durante el sueño.
- En las epilepsias generalizadas los complejos de punta onda simétrica y sincrónica de 2,5 a 3,5 Hz apoyan el diagnóstico de ausencia epiléptica de la infancia.
- Las polipuntas o polipunta onda generalizadas se observan en epilepsias mioclónicas.
- En las crisis TCG, desde el comienzo, el trazado es de epilepsia generalizada, ya sea de polipunta onda lenta, punta onda o incluso *sharp wave* seguido de onda lenta.
- En las epilepsias generalizadas idiopáticas el EEG basal o actividad de fondo debe ser normal. En las sintomáticas es generalmente anormal.
- Un EEG con alteraciones de tipo epiléptico, pero sin síntomas en el paciente no constituye enfermedad y no requiere tratamiento.

ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS

- La TAC está indicada en todas las epilepsias parciales y generalizadas secundarias; pone de manifiesto lesiones tumorales, malformaciones arteriovenosas, hidrocefalia, zonas de atrofia cerebral, zonas de infarto y malformaciones cerebrales relacionadas con la crisis.
- La resonancia magnética nuclear (RMN) ha aumentado el espectro de lesiones evidenciables en pacientes epilépticos. Pueden demostrarse, la esclerosis temporal mesial, displasias corticales como polimicrogiria, ectopias corticales, tuberosclerosis y lesiones tumorales de crecimiento muy lento como hamartomas y gangliogliomas.

– La tomografía por emisión de fotones simples (SPECT) puede demostrar zonas de hipoperfusión cerebral en los focos epilépticos en períodos intercríticos y de hiperperfusión durante las crisis.

TRATAMIENTO

El enfoque multidisciplinario es vital para el tratamiento exitoso de la epilepsia.

El estigma social y sus consecuencias sobre el estado emocional y la calidad de vida del paciente son en ocasiones peores que las mismas crisis.

Después de una primera crisis, si esta es generalizada, el examen físico y el EEG son normales, no debe ponerse tratamiento, ya que solo recidivará en 25 % de los casos.

Los elementos favorables a la recidiva son: antecedentes familiares de epilepsia, que la crisis sea parcial o de ausencia, alteraciones en el examen neurológico, EEG con signos de epilepsia y antecedente de lesión epiletógena.

El tratamiento debe comenzar con un solo medicamento (monoterapia, tablas 31 y 32). Si este no controla las crisis en dosis máxima, o aparecen reacciones secundarias importantes, se debe introducir un segundo fármaco con dosis terapéutica; si se obtiene control, retirar progresivamente el primer fármaco. De esta manera se ensayan los medicamentos de elección para cada tipo de crisis. Si no se logra el control con un solo medicamento se ensayarán en combinación.

Con los avances en la farmacología existen nuevas opciones terapéuticas de medicamentos anticonvulsivos que se muestran en la tabla 33.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía de la epilepsia es otra modalidad terapéutica que es específica para determinados tipos de epilepsia (tabla 34).

Tabla 31. Medicamentos de elección para los síndromes epilépticos frecuentes

Síndromes	Primera elección	Segunda elección
Idiopáticos		
Ausencias solamente	ETHS	VPA
Ausencias más CTG	VPA	LTG ETHS+PHT o ETSH+CBZ
Epilepsia mioclónica juvenil	VPA	LTG
Epilepsia benigna de la infancia	CBZ	VPA
Sintomáticos		
Lennox-Gastaut	VGB solo o con CBZ	VPA+CBZ
Epilepsia temporal	CBZ o PHT	LTG
Epilepsia frontal	CBZ, PHT o VPA	LTG

ETHS: etosuccimida, VPA: valproato, VGB: vigabatrin, CBZ: carbamazepina, LTG: lamotrigine, PHT: fenitoína, CTG: crisis tonicoclónica generalizada.

Tabla 32. Medicamentos de uso común para la epilepsia

Medicamento	Dosis diaria	Tiempo EE (días)	Rango terapéutico (mg/mL)	Vida media (horas)	UP	Toxicidad (%)
Ácido valproico (depakote)	1 000-3 000 dividido 3-4 dosis	1-2	40-150	6-15	80-95	Náuseas Vómitos Somnolencia
Etosuccimida (Zarontin)	1 000 en 3 dosis	7-10	50-100	20-60	0	Náuseas Fatiga Psicosis Síntomas digestivos
Clonazepam (Klonopin)	10,5 dividido 3-4 dosis		0,005-0,07	20-40	45	Sedación Ataxia Cognición disminuida
Carbamacepina (Tegretol)	1 000-1 600 3 dosis	3-6	4-12	18,7 (11-22)	66-89	Mareos Diplopia Ataxia Visión borrosa
Fenitoína (Dilantin)	300-400	7-28	10-20	22 muy variable	90	Nistagmo Ataxia Somnolencia Hipertrofia gingival Disconfort
Primidona (Mysoline)	750 dividido en 4 dosis	1-5	4-12	15,6	20-25	Sedación Náuseas Mareos Ataxia
Fenobarbital (Luminal)	120	10-30	15-40	96		Sedación Mareos Hiperactividad en niños

Tiempo EE: tiempo para alcanzar el estado estable, UP: unión a proteínas.

Tabla 33. Nuevos medicamentos para la epilepsia

Medicamento	Dosis/d (mg)	Tiempo EE (días)	Rango terapéutico (mg/mL)		Vida media (horas)	UP %	Toxicidad
Gabapentín (Neurotin)	900-2 400 dividido	1-2	1-2	5-7	5-9		Somnolencia 20 % Mareos 18 % Ataxia 13 % Fatiga 10 % Cefalea Diplopia
Lamotrigine (Lamictal)	75-500	7-10	1-10	29 (14-16)	55		Cefalea 30 % Mareos 38 % Náuseas 18 % Diplopia 28 % Rash 20 % Ataxia 20 %
Felbamato (Felbatol)	2 400-3 600 15-60 mg/kg	7-28	20-80	12-24	25 35		Cefalea 25 % Náuseas 35 % Apetito 10-20 % Insomnio 20 % Pérdida de peso Fallo hepático Anemia aplástica

Tiempo EE: tiempo para alcanzar el estado estable, UP: unión a proteínas.

Tabla 34. Resultado de la resección quirúrgica de zonas epileptógenas

Tipo de epilepsia	Eliminación completa o disminución de 95 % de las crisis (%)
Lóbulo temporal	
Medial	95
Lateral	80
Combinada medial-lateral	85
Lóbulo frontal.	
Medial	80
Dorsolateral	75
Hemisferio no dominante	70
Hemisferio dominante	40
Combinada temporal-frontal	80
Lóbulo parietal	

SÍNDROME DE PARKINSON

Dr Arnaldo González Zaldívar

CONCEPTO

El síndrome parkinsoniano se caracteriza principalmente por la presencia de bradicinesia (lentitud en la iniciación de movimiento voluntario, con reducción progresiva en la velocidad y amplitud del movimiento repetitivo) y, al menos, una de las características siguientes: rigidez muscular, temblor al reposo 4-6 Hz, inestabilidad postural no causada por disfunción visual, vestibular, cerebelar o propioceptiva.

CLASIFICACIÓN

PARKINSONISMOS FRECUENTES

- Enfermedad de Parkinson idiopática (EPI).
- Parkinsonismo plus.
 - . Parálisis supranuclear progresiva.
 - . Degeneración estriónigra.
 - . Degeneración córtico-basal.
 - . Enfermedad de cuerpo de Lewy difusa.
- Parkinsonismo medicamentoso.

PARKINSONISMOS INFRECUENTES

- Parkinsonismo vascular (infartos cerebrales, subcorticales y múltiples).
- Parkinsonismo tóxico (manganeso, MPTP, CO o cianuro).
- Parkinsonismo neuroquirúrgico (tumores-hidrocefalia).
- Infecciones o inflamaciones.
 - . Posencefalítico, SIDA, enfermedad de Whipple, posvacunal y paraneoplásico.
- Otras.
 - . Enfermedad de la paratiroides.
 - . Degeneración hepato cerebral secundaria.
 - . Síndrome hemiparkinson-hemiatrofia.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas de temblor, rigidez, bradicinesia, trastorno de la marcha y posturales constituyen las manifestaciones

clínicas más características. Otros síntomas motores menos frecuentes son: facie amímica, hipofonía, disfagia con exceso de salivación y micrografía. Son frecuentes también los trastornos de la conducta (demencia, depresión), trastornos sensitivos (dolor, parestesias) y alteraciones vegetativas (hiperhidrosis, constipación, dermatitis seborreica). Se inicia generalmente entre 50 y 65 años de edad, progresa lentamente, afecta tanto a las mujeres como a los hombres y a todas las razas.

De los criterios para el diagnóstico positivo de EPI, deben estar presentes al menos 3 o más:

- Presencia unilateral.
- Presencia de temblor al reposo.
- Trastorno progresivo.
- Persistente asimetría que afecta más el lado donde comenzaron los síntomas.
- Excelente respuesta a la levodopa (70-100 %).
- Corea inducida por levodopa intensa.
- Respuesta a la levodopa por 5 años o más.
- Evolución clínica de 10 años o más.

TRATAMIENTO

L-Dopa: se combina con inhibidores de la descarboxilasa periférica (benzeracida o carbidopa), para el tratamiento de base de la enfermedad.

Las preparaciones estándares madopar o sinemet se pueden administrar según los esquemas.

Se debe comenzar con 50 mg/d, posteriormente la dosis debe ser incrementada de acuerdo con el beneficio obtenido aumentando de 50 a 100 mg cada 3 d. Generalmente se utiliza la dosis de 200 mg durante los primeros 3 a 6 meses.

Agonistas dopaminérgicos

Bromocriptina: 2 mg pueden utilizarse en monoterapia de los pacientes jóvenes o en adición a la L-Dopa. Se

recomienda introducir lentamente y en dosis bajas 1,25-2,5 mg por semana, en general se requiere de 5 a 10 mg; cuando se utiliza en monoterapia puede ser hasta 60 mg/d.

Existen otros agonistas como lisuride, pergolide, recientemente utilizados. Cabergolide, ropinirole y promipixole están en fase de experimentación.

Apomorfina: utilizada en forma de infusión continua o administración subcutánea, ha sido utilizada en pacientes de evolución larga y fluctuaciones motoras con buenos resultados.

Inhibidores de la monoaminoxidasa B (MAOB)

Selegiline o deprenil: utilizado como terapia protectora o preventiva y en los pacientes jóvenes con enfermedad de parkinson, en dosis estándar recomendadas de 10 mg/d.

Amantadina

Introducida originalmente como componente antiviral contribuye a la liberación de dopamina presináptica

almacenada, tiene efectos anticolinérgicos moderados, bloquea la recaptación de dopamina y se recomienda en dosis de 100 mg/d.

Anticolinérgicos

Tradicionalmente utilizado en el temblor al reposo y en menos grado en la rigidez, se le asocian efectos colaterales periféricos indeseables (retención urinaria, visión borrosa, constipación, etc.), lo que ha limitado su uso por su tendencia a afectar la concentración, la memoria y la presencia de alucinaciones.

Se utiliza el trihexifenidilo de 2 a 5 mg en dosis bajas de acuerdo con la intensidad del temblor.

Nuevas opciones para el tratamiento de la enfermedad de parkinson son los inhibidores de la COMT, porque retardan la eliminación de la levodopa y prolongan su duración y efecto; en fase de experimentación se encuentran entacapone y tolcapone.

MIASTENIA GRAVIS

Dr Jesús Pérez Nellar

CONCEPTO

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad con fatiga muscular, producida por anticuerpos dirigidos contra los receptores de acetilcolina en la membrana postsináptica de la unión neuromuscular.

CLASIFICACIÓN

La clasificación más conocida y que se emplea habitualmente en la evaluación de los pacientes es la de Osserman y Genkis (grupo adulto), que incluye 5 grupos que se identifican por números romanos.

- I. Ocular.
- II. Generalizada ligera.
- III. Generalizada moderada.
- IV. Aguda fulminante.
- V. Severa tardía.
- VI. Formas con atrofas musculares.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas y en las pruebas de confirmación diagnóstica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Características epidemiológicas: enfermedad rara de distribución bimodal, con un pico alrededor de los 30 años de edad, con predominio en las mujeres, y otro entre los 50 y 60 años en los hombres.

Inicio: generalmente insidioso, menos frecuente agudo.

Síntomas y signos: ptosis parpebral, diplopia, con oftalmoparesia generalmente asimétrica, debilidad facial que de forma típica compromete al orbicular de los ojos, disfagia, disfonía, debilidad masticatoria, debilidad en la musculatura esquelética y disnea.

Evolución: fluctuante, con empeoramiento después del esfuerzo y durante la noche con mejoría al reposo,

especialmente al despertar en la mañana. El empeoramiento con el esfuerzo puede demostrarse en la cabecera del enfermo con maniobras que provoquen agotamiento muscular; por ejemplo, puede aumentar una ptosis parpebral haciendo parpadear continuamente al sujeto por varios minutos.

PRUEBAS DE CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Como en muchos pacientes es necesaria la inmunoterapia o la timentomía, es esencial establecer con firmeza el diagnóstico, por lo que como regla general debe basarse en el cuadro clínico y al menos una prueba de confirmación diagnóstica positiva. Las pruebas de confirmación diagnóstica en la miastenia gravis son de 3 tipos: farmacológicas, electrodiagnósticas y serológicas.

Pruebas farmacológicas: consisten en demostrar una mejoría significativa de los signos de la enfermedad, después de administrar alguna droga anticolinesterásica. Con el tensilón por vía intravenosa puede obtenerse una respuesta inmediata, la neostigmina por vía intramuscular y los anticolinesterásicos orales, como el mestinon pueden emplearse también, aunque la respuesta es más tardía.

Pruebas electrofisiológicas: la prueba más empleada es la de estimulación repetida a bajas frecuencias, que es positiva cuando se demuestra un descenso en la amplitud del quinto potencial mayor que 10 %, en relación con el primero. La electromiografía de fibra aislada es muy sensible, pero menos específica y se utiliza solo en casos seleccionados.

Determinación de anticuerpos: esta es la prueba de confirmación más específica.

Otras investigaciones complementarias: por la frecuente asociación con afecciones tímicas, a todos los casos se les deben realizar estudios radiológicos simples y TAC del mediastino. También es importante estudiar la función tiroidea y realizar las investigaciones necesarias para confirmar el diagnóstico de otras condiciones autoinmunes que pueden coexistir.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Evitar el agotamiento físico y mental. Programar siestas y descansos en los horarios más críticos.
2. Las mujeres deben conocer que durante la etapa menstrual los síntomas pueden empeorar, por lo que deben hacer más reposo en esos días.
3. Un grupo de drogas con efecto bloqueador neuromuscular deben evitarse. Los más importantes son: succinilcolina, d-tubocuránina, pancuronio, d-penicilamina, toxina botulínica, antibióticos aminoglucósidos, quinidina, betabloqueadores, anticálcicos, sedantes, antidepresivos tricíclicos, contrastes yodados y anticonceptivos.

Miastenia ocular

1. No está indicada la timentomía.
2. Comenzar con anticolinesterásicos (mestinson 60 mg 3 veces al día u otra droga de este grupo).
3. Si no hay respuesta al anticolinesterásico adicionar prednisona o sustituir el anticolinesterásico por esta droga. La dosis inicial de prednisona es entre 20 y 30 mg diarios, después se reduce gradualmente hasta la mínima posible; se prefiere un régimen de días alternos.

Miastenia generalizada (mayores de 60 años sin timoma)

1. En estos casos no está indicada la timentomía, aunque puede realizarse en algunos pacientes seleccionados.
2. Anticolinesterásicos.
3. Prednisona: si los síntomas no se controlan con anticolinesterásicos se utilizan dosis entre 30 y 60 mg diarios. Si el paciente está hospitalizado, se puede comenzar con dosis elevadas desde el inicio, en casos ambulatorios la dosis inicial es de 10 a 20 mg y se va incrementando gradualmente. La dosis tope se mantiene por 3 a 4 semanas y después se reduce hasta dejar la mínima posible o retirar.
4. Imuran: se emplea como sustituto de la prednisona o asociado a ella para reducir la dosis. La dosis es de 2 a 3 mg/kg de peso.
5. Inmunoglobulina intravenosa: se utiliza en casos con crisis miasténicas, en pacientes descompensados y durante la introducción de los esteroides para evitar que empeoren los síntomas. Sus efectos son rápidos, pero duran pocas semanas. La dosis total es de 2 g/kg de peso y puede distribuirse en 5 subdosis o más.
6. Plasmaféresis: tiene similares indicaciones que la inmunoglobulina intravenosa, actualmente se utiliza con

menos frecuencia, porque su efectividad es similar, pero tiene más reacciones adversas.

Miastenia generalizada (menores de 60 años)

En este grupo de pacientes el tratamiento se basa en la timentomía y el empleo de drogas inmunosupresoras.

La timentomía se realiza por vía transesternal, en un tiempo quirúrgico menor de 1 h y con escasas complicaciones. La preparación de los casos incluye un estudio para el diagnóstico de infección o infección subclínica e investigaciones para el diagnóstico de enfermedades del tiroides y otros procesos autoinmunes. En el caso de encontrarse uno de estos, se compensa antes de realizar la timentomía; previo a la cirugía se retiran los medicamentos anticolinesterásicos y se lleva al paciente a un estado de compensación con el uso de prednisona (30-60 mg diarios) y plasmaféresis o inmunoglobulina endovenosa. En el caso que se emplee la plasmaféresis se realizan de 2 a 3 recambios en días alternos durante el preoperatorio y 2 recambios durante el posoperatorio.

Los pacientes que utilizan inmunoglobulina endovenosa reciben 2 g/kg de peso como dosis total, se administran 2 tercios de la dosis durante el preoperatorio y el resto, los días posteriores a la operación.

Los pacientes tienen garantizada su atención en la unidad de terapia intensiva durante los primeros días del posoperatorio, en los que se mantienen recibiendo esteroides, se les realizan las plasmeféresis y los ciclos de inmunoglobulina intravenosa posoperatorios. El alta hospitalaria se efectúa el séptimo día en la mayoría de los casos y se mantiene una evaluación periódica en la consulta externa especializada.

El tratamiento inmunosupresor con prednisona se mantiene por el menor tiempo posible. Cuando se estima que tendrá que prolongarse o hay complicaciones, puede introducirse el imuran, con esto se logra en muchos casos retirar el esteroide y en otros reducir la dosis.

Timoma

De los pacientes miasténicos, 13 % tiene un timoma asociado, en algunos casos el tumor es pequeño y puede no evidenciarse en la TAC que se realiza rutinariamente. En los casos con timoma está indicada la timentomía. Cuando exista un timoma invasivo que infiltre pleura u otros órganos, cuando no pueda ser extirpado completamente, el paciente debe recibir radioterapia y quimioterapia, para lo cual se consulta al oncólogo; por lo demás la conducta no difiere de la de otros pacientes miasténicos a los cuales se les ha realizado timentomía.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Dr Héctor Roselló Silva

CONCEPTO

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad que afecta principalmente a la mielina del sistema nervioso central (SNC). Se produce un proceso inflamatorio, que tiene como "diana" la mielina, y que se sospecha como consecuencia de una respuesta autoinmune hacia alguno de sus componentes.

CLASIFICACIÓN

Existen numerosas clasificaciones, todas con sus críticos y partidarios. La más empleada en estos últimos tiempos es la propuesta por Poser, en 1983 (tabla 35), este autor define 4 categorías diagnósticas: clínicamente definidas, probable esclerosis múltiple definida y probable según elementos diagnósticos del laboratorio.

El diagnóstico se considera clínicamente definido cuando existe antecedente de al menos 2 "brotos" o "ataques" y además hay evidencia de 2 lesiones separadas en el SNC (multifocalidad). Se acepta que una de estas lesiones no tenga expresión clínica y sea evidente mediante técnicas de imágenes de resonancia magnética nuclear (RMN) y pruebas neurofisiológicas, principalmente los potenciales evocados multimodales (PEM).

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas de la esclerosis múltiple pueden ser muy heterogéneas; las placas de desmielinización típicas de la enfermedad pueden afectar diversas estructuras del SNC y expresarse de forma muy diversa, e incluso, no producir evidencia clínica alguna.

Tabla 35. Criterios diagnósticos de la clasificación de Poser

Categoría	Brotos	Evidencia clínica	Evidencias paraclínicas (a)		LCRBO/IgB (b)
Definida clínicamente					
A1	2	2			
A2	2	1	y	1	
Definida según laboratorio					
B1	2	1	ó	2	+
B2	1	2			+
B3	1	1	y	1	+
Probable clínicamente					
C1	2	1			
C2	1	2			
C3	1	1	y	1	
Probable según laboratorio					
D1	2				+

a) Las evidencias paraclínicas incluyen la RMN y las pruebas neurofisiológicas.

b) Se refiere a la presencia de bandas oligoclonales y aumento de inmunoglobulina.

Los trastornos motores, que afectan la vía piramidal sobre todo en la médula espinal, las alteraciones de la sensibilidad por lesiones de los haces espinotalámicos y cordones posteriores, los problemas con el control de los esfínteres y las alteraciones de la vía visual que se manifiestan como neuritis óptica, son los hechos clínicos más frecuentes y relevantes de la enfermedad.

Otro elemento importante en el diagnóstico es su evolución, generalmente se presenta en forma de exacerbaciones y remisiones. Cada nueva exacerbación o "brote" deja algún déficit neurológico que sumado a los anteriores van produciendo la discapacidad típica de estos enfermos.

Un grupo menor de pacientes (10-15 %) presenta una forma denominada crónica progresiva; es frecuente esta forma de evolución en aquellos enfermos con una mielopatía, que plantea en ocasiones dilemas diagnósticos difíciles.

En ocasiones, la enfermedad comienza en su forma evolutiva más frecuente, de exacerbaciones y remisiones, que con posterioridad adopta el desarrollo de un déficit neurológico progresivo y crónico.

No son usuales en este trastorno las alteraciones de sustancia gris, como la demencia, apraxias, afasias, convulsiones y los trastornos del sistema nervioso periférico.

No existe una prueba de laboratorio específica y, por tanto, su diagnóstico descansa en el cuadro clínico, su evolución, la demostración de lesiones múltiples de sustancia blanca del sistema nervioso central, algunas alteraciones no específicas del líquido cefalorraquídeo y eliminar otras causas posibles mediante el juicio clínico y las pruebas diagnósticas adecuadas.

Generalmente el clínico apoya su diagnóstico en 3 tipos de investigaciones: la resonancia magnética nuclear de cráneo o médula espinal, los potenciales evocados somatosensoriales (PE) y el estudio inmunológico del líquido cefalorraquídeo (LCR).

La RMN de cráneo muestra alteraciones hiperintensas de la sustancia blanca, generalmente de localización periventricular. Los PE estudian la vía visual, la auditiva y la somatosensorial; su principal utilidad radica en demostrar lesiones subclínicas de estas vías sensoriales, y con esto el elemento crucial de multifocalidad.

Las alteraciones inmunológicas del LCR consisten en evidenciar la ruptura de la barrera hematoencefálica, el aumento de la síntesis intratecal de inmunoglobulinas y la presencia de las denominadas bandas oligoclonales.

Ninguna de las alteraciones de estas pruebas son específicas de la enfermedad y se pueden presentar en numerosas entidades clínicas.

TRATAMIENTO

Modalidades terapéuticas que intentan modificar la evolución de la enfermedad

Beta-interferones de tipo recombinantes: existen 2 tipos de interferones B, el 1a y el 1b, ambos reducen la frecuencia

de brotes en la forma clínica de esclerosis múltiple, caracterizada por exacerbaciones y remisiones, así como el grado de discapacidad a largo plazo. No se ha demostrado su eficacia en la forma crónica progresiva, se usa por vía subcutánea en dosis de 0,25 mg administrada cada 2 d.

Inmunoglobulina hiperinmune: se ha usado en dosis de 0,15 a 0,2 g/kg durante 4 a 5 d al mes, no se ha demostrado su eficacia en la forma progresiva.

Esteroides: no está demostrada su utilidad como tratamiento a largo plazo en la enfermedad; se ha empleado en el tratamiento de los brotes.

Otras modalidades terapéuticas empleadas con frecuencia en años pasados, hoy día no se aconseja su empleo, como es el caso de la azatioprina, ciclofosfamida y el ya mencionado ejemplo de los esteroides.

Modalidades terapéuticas dirigidas a detener el "brote" o exacerbación

Esteroides: es uno de los más empleados como tratamiento del brote, ya sea mediante regímenes de ACTH, por vía parenteral en dosis de 40 a 50 U diarias por 5 ó 6 d y retirarla paulatinamente en unos 14 a 21 d; esteroides por vía oral en dosis de 40 a 60 mg/d durante 10 a 14 d y suprimir entre 3 y 4 semanas; no está demostrada plenamente su efectividad. Hoy día se recomienda el uso de metilprednisolona en "bolos" o "pulsos" por vía endovenosa de 1 g/d durante 3 d.

Modalidades terapéuticas dirigidas a disminuir el impacto de algunos síntomas y signos de la enfermedad

La espasticidad es uno de los signos más frecuentes en algunos enfermos, si es severa puede ser tratada con benzodiazepinas o baclofén en dosis hasta 80 mg/d.

El temblor cerebeloso es un síntoma incapacitante que responde poco a la terapéutica. Se ha usado el propranolol en dosis de 120 mg diario así como otros agentes como la primidona y el clonazepam. En casos muy severos se recomienda la talamotomía estereotáxica.

En ocasiones, los pacientes padecen de neuralgia trigeminal, espasmos tónicos dolorosos de los miembros y diferentes variedades de trastornos sensitivos paroxísticos. En todas estas manifestaciones se recomienda el uso de la carbamazepina en dosis medias de 300 a 800 mg/d.

Por último, no se debe olvidar la función que desempeñan las medidas de rehabilitación que pueden ayudar a estos enfermos, ya sea con el uso de aditamentos necesarios para disminuir el impacto de sus incapacidades o con el uso de programas bien diseñados para obtener mejor resultados de sus capacidades residuales.

DEMENCIA

Dr. Nelson Gómez Viera
Dr. Miguel Valdés Mier
Dra. Natalia Fernández Guerra

CONCEPTO

Síndrome caracterizado por un deterioro de las funciones cognitivas de suficiente intensidad que interfiere con las actividades de la vida diaria del individuo. Los síntomas deben estar presentes al menos durante 6 meses.

CLASIFICACIÓN

1. Demencia tipo Alzheimer de inicio precoz.
 - Sin complicaciones.
 - Con delirio.
 - Con ideas delirantes.
 - Con humor deprimido.
2. Demencia tipo Alzheimer de inicio tardío.
 - Sin complicaciones.
 - Con delirio.
 - Con ideas delirantes.
 - Con humor deprimido.
3. Demencia vascular.
4. Demencia debida a infección por VIH.
5. Demencia por causa de traumatismo craneal.
6. Demencia por causa de enfermedad de Parkinson.
7. Demencia por causa de enfermedad de Huntington.
8. Demencia por causa de enfermedad de Pick.
9. Demencia por causa de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob.
10. Demencia por causa de otras enfermedades generales.
11. Demencia por cuerpos de Lewy.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las demencias se realiza teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, el perfil evolutivo de la enfermedad, las pruebas neuropsicológicas y los exámenes complementarios.

DIAGNÓSTICO DE LAS DEMENCIAS

Reconocimiento de la demencia	Marcha diagnóstica
Historia clínica	Análisis de laboratorio (sangre y orina [hemograma, eritrosedimentación, electrolitos, urea, creatinina, pruebas de función hepática, calcio, pruebas de función tiroidea, nivel de folato, absorción de vit B ₁₂ , serología, y VIH])
Examen del estado mental	Técnicas de neuroimagen (TAC, RMN)
Exploración neurológica	Estudio del LCR
Escalas y cuestionarios	SPECT
. Minimental state de Folstein	PET (no disponible en Cuba)
. Wais	EEG
. Luria Nebraska	
. Blessed	

A continuación se describen los criterios diagnósticos de la demencia de Alzheimer, demencia vascular, enfermedad de Pick y demencia por cuerpos de Lewy.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Trastorno degenerativo con una correlación clínico-patológica bien establecida, pero de causa heterogénea.

Criterios diagnósticos DSM-IV para la demencia de tipo Alzheimer

1. El desarrollo de múltiples déficits cognitivos manifestados a la vez por:
 - a) Alteración de la memoria (capacidad alterada para aprender nueva información o recordar información previamente aprendida).
 - b) Una o más de las alteraciones cognitivas siguientes:
 - Afasia (alteración del lenguaje).
 - Apraxia (alteración de la capacidad de realizar actividades motoras a pesar de tener una función motora intacta).
 - Agnosia (fallo en el reconocimiento o la identificación de objetos a pesar de tener una función sensorial intacta)
 - Alteración en la función ejecutiva (por ejemplo, planificar, organizar, secuenciar y abstraer).
2. Los defectos cognitivos de los criterios 1a y 1b causan una alteración significativa en el funcionamiento social o laboral, y representan una disminución significativa respecto al nivel previo de funcionamiento.
3. La evolución se caracteriza por un inicio gradual y una disminución cognitiva continuada.
4. Los defectos cognitivos de los criterios 1a y 1b no se deben a ninguno de los siguientes:
 - a) Otros trastornos del sistema nervioso central que causan déficits progresivos en la memoria y la cognición (por ejemplo enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensa y tumor cerebral).
 - b) Alteraciones sistémicas que causan demencia (por ejemplo, hipotiroidismo, déficit de vitamina B₁₂ o ácido fólico, deficiencia de niacina, hipercalcemia, infección por VIH y neurosífilis).
 - c) Alteraciones inducidas por sustancias.
5. Los déficits no acontecen exclusivamente durante la evolución de un *delirium*.
6. La alteración no se explica por otra alteración del eje (por ejemplo alteración depresiva mayor y esquizofrenia).

Criterios del Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos e Infarto Cerebral y de la Asociación de Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados (NINCDS/ADRDA) para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (probable, incierto, posible y definitivo)

Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer *probable* incluyen:

1. Demencia establecida por un examen clínico, documentada por pruebas neuropsicológicas el *Mini-Mental-State Examination*, la escala de demencia de Blessed o algunas pruebas similares:
 - Déficit en 2 áreas cognitivas o más.
 - Deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas.
 - Ausencia de trastornos de la conciencia.
 - Inicio entre los 40 y 90 años, con mayor frecuencia después de los 65 años.Ausencia de trastornos sistémicos u otras enfermedades del cerebro que pudieran explicar los déficits progresivos de la memoria y la cognición.
2. El diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer *probable* se sustenta por:

- Deterioro progresivo de funciones cognitivas específicas, como el lenguaje (afasia), las habilidades motoras (apraxia) y la percepción (agnosia).
- Dificultades para desarrollar las actividades de la vida diaria y patrones del comportamiento alterado.
- Antecedentes familiares de trastornos similares, en particular si están confirmados neuropatológicamente.

Resultados de laboratorio:

- Punción lumbar normal con técnicas típicas.
 - Electroencefalograma normal o con cambios inespecíficos.
 - Evidencia de atrofia cerebral en la tomografía computarizada y su progresión documentada por estudios seriados.
3. Tras la exclusión de otras causas de demencia, algunas características clínicas coherentes con el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer *probable* incluyen:
 - Evolución progresiva de la enfermedad.
 - Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, delirios, ilusiones, alucinaciones, catastrofismo verbal, descontrol emocional, agitación psicomotora, trastornos sexuales y pérdida de peso.

- Otras alteraciones neurológicas en algunos pacientes, especialmente los de mayor gravedad; incluyen signos motores como hipertonía, mioclonías y trastornos de la marcha.
- Convulsiones en estadios avanzados de la enfermedad.

4. Tomografía computarizada normal para la edad.

Características para que el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer sea *incierto o improbable*:

- Inicio brusco.
- Hallazgos neurológicos focales como hemiparesia, alteraciones en la sensibilidad, déficit en el campo visual e incoordinación.
- Convulsiones o trastornos de la marcha al inicio o en los primeros estadios de la enfermedad.

Diagnóstico clínico de la enfermedad de Alzheimer *posible*:

- Demencia en ausencia de otros trastornos neurológicos, psiquiátricos o sistémicos que pueden ser causa de demencia, con variaciones en el inicio, la presentación o evolución clínica.
- Presencia de una enfermedad sistémica o cerebral que puede provocar demencia, aunque no se considere como su causa.
- En estudios de investigación cuando se identifique un déficit cognitivo progresivo y grave en ausencia de otra causa identificable.

Los criterios para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer *definitiva* son:

- Cumplir los criterios de la enfermedad de Alzheimer probable.
- Evidencias histopatológicas obtenidas por necropsia o biopsia.

Se puede realizar una clasificación de la enfermedad de Alzheimer para *propósitos de investigación* por características específicas que determinan subtipos como:

- Antecedentes familiares.
- Inicio antes de los 65 años.
- Trisomía 21.
- Coexistencia de otras alteraciones relevantes como la enfermedad de Parkinson.

DEMENCIA VASCULAR

Criterios diagnósticos de demencia vascular

1. Criterios genéricos de demencia vascular:

- Demencia definida por deterioro de la memoria y de otras 2 áreas cognitivas o más, con una intensidad suficiente para interferir con las actividades de la vida diaria. Esta interferencia no debe estar producida solo por los efectos físicos del ictus. Se excluyen casos con alteración del nivel de conciencia, delirio, psicosis, afasia intensa y alteraciones sensoriales o motoras graves que impidan la exploración neuropsicológica. También se excluyen los casos con alteraciones sistémicas o cerebrales no vasculares que puedan producir deterioro cognitivo.
- Enfermedad cerebrovascular definida por la presencia de déficit focales consistentes con ictus, haya o no antecedentes conocidos de este, junto con infartos cerebrales múltiples en territorios de las grandes arterias cerebrales o infartos únicos de áreas estratégicas, visibles en la tomografía computarizada o en la resonancia magnética.

2. Relación temporal entre las lesiones cerebrovasculares y el deterioro cognitivo: esta relación se acepta cuando el inicio de la demencia ocurre en los 3 meses siguientes al ictus y cuando el deterioro cognitivo aparece de manera brusca y evoluciona de manera escalonada o fluctuante.
3. Criterios de demencia vascular *posible*: presencia de demencia y de signos neurológicos focales en ausencia de exploraciones de neuroimágenes, o de una clara relación temporal entre demencia e ictus, o en casos con evidencia de enfermedad cerebrovascular e inicio insidioso del déficit cognitivo.
4. Criterios de demencia vascular *probable*: la demencia vascular es probable en presencia de síntomas y signos de estirpe subcortical, como alteraciones precoces de la marcha y del equilibrio, caídas inexplicables, micción imperiosa, parálisis pseudobulbar, alteraciones de la personalidad y del humor e incontinencia emocional.
5. Criterio de demencia vascular *definido*: cumplimiento de criterios clínicos de demencia vascular probable con demostración histológica de enfermedad cerebrovascular, ausencia de ovillos neurofibrilares, placas neuríticas en número superior al aceptado como normal para la edad del enfermo y ausencia de otras condiciones clínicas o patológicas capaces de producir demencia.

Clasificación de la demencia vascular

1. Demencia multiinfarto.
2. Demencia por infarto único en área estratégica.
3. Demencia por enfermedad de vasos pequeños.
 - Infartos lacunares múltiples.
 - Enfermedad de Binswanger.
 - Angiopatía cerebral amiloidea.
4. Demencia por hipoperfusión.
5. Demencia hemorrágica.
6. Demencia por otros mecanismos vasculares.

Como un instrumento de ayuda para el diagnóstico de la demencia de Alzheimer, para la demencia vascular se usa la escala isquémica de Hachinski, basada en una puntuación que se relaciona a continuación:

Escala isquémica de Hachinski

- Inicio agudo (2).
- Deterioro en brotes (1).
- Curso fluctuante (2).
- Confusión nocturna (1).
- Conservación de la personalidad (1).
- Depresión (1).
- Síntomas somáticos (1).
- Labilidad emocional (1).
- Historia de hipertensión (1).
- Historia de ictus (2).
- Signos de arteriosclerosis (1).
- Síntomas neurológicos focales (2).
- Signos neurológicos focales (2).

Más de 7 puntos: demencia multiinfarto; menos de 4 puntos: enfermedad de Alzheimer.

ENFERMEDAD DE PICK

Demencia progresiva que empieza de forma habitual entre los 50 y 60 años de edad y se caracteriza por cambios lentamente progresivos del carácter y deterioro social, seguidos por un deterioro del intelecto, la memoria y el lenguaje, con apatía, euforia y ocasionalmente signos extrapiramidales. El cuadro neuropatológico incluye atrofia selectiva de los lóbulos frontales y temporales, pero sin más placas neuríticas y ovillos neurofibrilares que los sujetos sanos de la misma edad. Los casos con un inicio precoz muestran tendencia a presentar una evolución más maligna. Las manifestaciones sociales y conductuales suelen preceder al deterioro importante de la memoria.

Diagnóstico definitivo

1. Demencia progresiva.
2. Predominio de las características frontales, con euforia, retraimiento emocional, y deterioro de las relaciones sociales, desinhibición y apatía o agitación.
3. Manifestaciones conductuales, que normalmente preceden al deterioro importante de la memoria.

Las características frontales son más marcadas que las temporales y parietales, a diferencia de lo que ocurre en la enfermedad de Alzheimer.

DEMENCIA SENIL TIPO CUERPOS DE LEWY

La demencia senil tipo cuerpos de Lewy es considerada actualmente por numerosos investigadores como la segunda causa de demencia.

1. Deterioro fluctuante de la memoria y funciones cognitivas superiores, con confusión episódica e intervalos lúcidos, que se evidencian en las pruebas cognitivas conductuales repetidas.
2. Uno de los 3 síntomas siguientes:
 - Alucinaciones visuales y/o auditivas acompañadas generalmente de ideas delirantes.
 - Signos extrapiramidales leves espontáneos o síndrome de sensibilidad a los neurolépticos.
 - Caídas repetidas inexplicables y/o deterioro transitorio o pérdida de la conciencia.
3. Progresión a menudo rápida, a pesar de las fluctuaciones, hacia un estado final de demencia grave.
4. Exclusión de toda afección física que pudiera causar el deterioro cognitivo fluctuante.
5. Exclusión en la historia, en el examen físico y en la neuroimagen de toda evidencia de ictus.

TRATAMIENTO

DEMENCIA DE ALZHEIMER

En la actualidad no existe un tratamiento específico capaz de lograr una curación de la enfermedad. Las medidas terapéuticas que se aplican están basadas en los avances de la patogénesis y fisiopatología de esta afección las cuales están descritas a continuación:

1. Soporte neuropsicológico (rehabilitación cognitiva y ayuda psicosocial, que incluye la terapia familiar).
2. Medicamentos relacionados con la disfunción colinérgica: el uso de estas drogas ha mostrado una mejoría temporal en la realización de las funciones cognitivas evaluadas con pruebas neuropsicológicas, así como también en los trastornos de conducta y en la ejecución de las actividades de la vida diaria.
 - a) Agentes precursores de la acetilcolina.
 - Lecitina.
 - Colina.
 - CDP-colina.
 - b) Agentes liberadores de acetilcolina.
 - Aminopiridinas.
 - Onsasetron.
 - Linopiridina.

c) Agentes agonistas colinérgicos.

- Betanecol.
- Pilocarpina.
- Aerocplina.
- Nicotina.
- RS-86.

d) Inhibidores de la acetilcolinesterasa.

- Tacrina (Cognex).
- Donepezil (Aricept).
- Rivastigmina (Exclon).
- Galantamina (Reminyl).

En este grupo de fármacos, los mejores resultados se han obtenido con la Tacrina (160 mg/d), la Rivastigmina (1,5 hasta 6 mg/2 veces/d), el Donepezil (5 hasta 10 mg/d) y la Galantamina (16-24 mg/2 veces/d o diario).

3. Relacionados con la disfunción de catecolaminas.

- Bromocriptina.
- Deprenil.

4. Relacionados con el sistema serotoninérgico (tratamiento de la depresión).

- Fluoxetina.
- Paroxetina.
- Sertralina.
- Amitriptilina.

5. Agentes nootropos.

- Piracetam.
- Aniracetam.
- Oxiracetam.

6. Antagonistas del calcio.

- Nimodipino.
- Nicardipino.

El nimodipino ha sido el anticálcico mejor estudiado, con efectos neuroprotectores en situaciones de hipoxia o toxicidad neuronal y que mejora la plasticidad neuronal. Diversos estudios realizados con nimodipino en pacientes con enfermedad de Alzheimer han mostrado mejoría clínica respecto a los controles. La dosis a usar es 60-90 mg/d.

7. Antagonistas de los receptores N-methyl-D-Aspartato (NMDA).

- Memantine.

8. Agentes antioxidantes.

- Tocoferol (vitamina E): dosis 1 000 U/d.

9. Agentes para el tratamiento de las alteraciones del comportamiento.

- Haloperidol (1-3 tabletas/d).
- Tioridazina (3 tabletas/d).
- Misazolam.
- Benzodazepinas.

10. En fase experimental.

- Clioquinolina (reduce el depósito de amiloide cerebral).
- Drogas antiinflamatorias.

DEMENCIA VASCULAR

Actualmente el tratamiento de la demencia vascular esta fundamentado en el control de los factores de riesgo que afectan la patología vascular cerebral. La hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol y la hiperviscosidad sanguínea son los factores de riesgo cuyo control puede prevenir este tipo de demencia.

Se han realizado ensayos clínicos con diversos fármacos (aspirina, trental, trifusal, nimodipino, piracetam, buflomedil, naftidrofuryl, acupuntura), con poca efectividad. Se recomienda el uso de la aspirina en dosis de 75-500 mg/d o nimodipino 60 mg/d.

ENFERMEDAD POR CUERPOS DE LEWY

No existe tratamiento específico, la respuesta a la L-Dopa o agonistas dopaminérgicos en estos pacientes suele ser menor y los efectos indeseados como agitación, alucinaciones o psicosis son más frecuentes que en la enfermedad de Parkinson. Se ha señalado la utilidad de la clozapina en estos casos.

ENFERMEDADES REUMÁTICAS

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Dr. Miguel Hernán Estévez del Toro

DEFINICIÓN

Es una enfermedad de causa multifactorial y de patogenia autoinmune, que se caracteriza por la inflamación de diversos órganos; desde el punto de vista clínico por episodios de exacerbaciones y remisiones, así como serológicamente por la presencia de anticuerpos antinucleares.

Las afecciones del aparato locomotor y la piel son muy comunes, pero puede haber manifestaciones clínicas por parte de cualquier sistema del organismo, e influyen de forma importante en su pronóstico la afección renal y del sistema nervioso central.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

1. Erupción malar.
2. Erupción discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Úlceras bucales o nasofaríngeas.
5. Artritis.
6. Serositis.
 - a) Pleuritis
 - b) Pericarditis.
7. Enfermedad renal.
 - Proteinuria persistente mayor que 0,5 g en 24 h.
 - Cilindros celulares.
8. Enfermedad neurológica.
 - a) Convulsiones: en ausencia de drogas o trastornos metabólicos sospechosos.
 - b) Psicosis no debida a drogas o trastornos metabólicos.
9. Enfermedad hematológica.
 - a) Anemia hemolítica con reticulocitosis.
 - b) Leucopenia menor que 4 000 leucocitos por mm^3 en 2 determinaciones o más.
 - c) Linfopenia menor que 1 500 por mm^3 en 2 determinaciones o más.
 - d) Trombocitopenia menor que 1 000 00 leucocitos por mm^3 en ausencia de drogas sospechosas.
10. Trastornos inmunológicos.
 - a) Fenómeno LE positivo.

- b) Títulos anormales contra el ADN nativo.
 - c) Anti SM positivo.
 - d) Anticuerpos anticardiolipinas positivos.
11. Anticuerpos antinucleares positivos.

Se puede considerar que un paciente presenta un lupus eritematosos sistémico (LES) si reúne 4 de los anteriores criterios o más.

Los anticuerpos antinucleares aunque constituyen uno de los 11 criterios, representan el elemento diagnóstico de mayor importancia cuando existe un cuadro clínico compatible con esta afección, alcanzan un porcentaje de positividad próximo a 100 % de los casos

Aunque no está incluida dentro de los criterios, en Cuba el estudio histológico por inmunofluorescencia en la piel sana expuesta al sol (prueba de la banda lúpica) ha sido un instrumento de ayuda diagnóstica, sobre todo como elemento diferencial de otras conectivopatías y resulta positivo en aproximadamente 75 % de los casos.

TRATAMIENTO

El objetivo en el tratamiento del LES es conseguir un equilibrio entre la supresión de las manifestaciones clínicas y sus efectos secundarios.

La gran variedad de manifestaciones clínicas no permite un tratamiento estándar, y es necesario individualizarlo para cada paciente.

Resulta importante clasificar la clínica del LES, en manifestaciones menores que no comprometen la vida (fiebre, artritis, lesiones cutáneas y serositis) y manifestaciones mayores (afecciones cardiopulmonares, hematológicas, renales y del sistema nervioso central), que son potencialmente fatales e implican conductas terapéuticas más energéticas; esta división junto con la precisión del grado de actividad de la enfermedad, son las que permiten tomar decisiones terapéuticas.

TRATAMIENTO SEGÚN LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Síntomas constitucionales y manifestaciones musculoesqueléticas.

- Antiinflamatorios no esteroideos: cualquiera de estos, pues los mecanismos de acción son similares y las respuestas clínicas son individuales; se debe mantener el que se elija, al menos durante 2 semanas, con dosis máximas antes de sustituirlo por falta de eficacia.
- Corticosteroide: dosis pequeñas de prednisona (5 a 15 mg diarios), pueden ser usadas cuando no hay respuesta satisfactoria con los antiinflamatorios no esteroideos.
- Antipalúdico: cuando la respuesta es insuficiente con las opciones anteriores puede ser utilizado este tipo de medicamento, que implica una vigilancia oftalmológica periódica; los más usados son:

- Hidroxicloroquina 6 mg/kg de peso/d.
- Cloroquina 4 mg/kg de peso/d.

Cuando se controla la enfermedad, la dosis del medicamento puede disminuirse a 2 ó 3 d por semana.

1. Lesiones cutáneas.

- Evitar la exposición a la luz solar, utilizando en las superficies expuestas filtros solares con un factor de protección de 15 o más.
- Glucocorticoides tópicos: se deben utilizar en la cara los de baja potencia (hidrocortisona), en el tronco y las extremidades pueden usarse los fluorados.
- Antipalúdicos (de igual forma a la descrita en 1b): en lesiones cutáneas resistentes de lupus discoide o cutáneo subagudo pueden ser utilizadas las opciones: sulfonas, talidomida, azathioprina o metotrexate.

2. Manifestaciones cardiopulmonares.

- Las serositis responden con antiinflamatorios no esteroideos y en casos más severos, con dosis moderadas de prednisona (15 a 30 mg/d).
- La miocarditis requiere dosis elevadas de prednisona (60 a 100 mg/d), en algunos casos muy severos inicialmente pueden utilizarse bolos de metilprednisolona (15 a 30 mg/kg/d durante 3 a 5 d).
- Las neumonitis lúpicas, una vez descartada la infección, requieren elevadas dosis de esteroides, al igual que la miocarditis.

3. Manifestaciones hematológicas: las alteraciones hematológicas que requieren tratamiento específico son la anemia hemolítica y la trombocitopenia severa.

- Prednisona 1 mg/kg/d, si a las 3 ó 4 semanas no se controla la anemia o la trombocitopenia, deben considerarse los inmunosupresores del tipo de la azathioprina (2 mg/kg/d) o la ciclofosfamida (1 a 2 mg/kg/d).

- Si la trombocitopenia es severa o hay sangramiento, debe utilizarse la gammaglobulina por vía endovenosa (300 a 500 mg/kg/d durante 3 a 5 d).

4. Manifestaciones neuropsiquiátricas: el tratamiento debe ser individual según el tipo de manifestación.

- Manifestación difusa: psicosis, convulsiones y síndrome cerebral orgánico.
 - Tratamiento sintomático con antipsicóticos y anticonvulsivos.
 - Prednisona 1 mg/kg/d y en casos severos con déficit motor tienen indicación los pulsos de metilprednisolona.

Otra opción la constituye:

- Ciclofosfamida en bolos en dosis de 1g/m² de superficie corporal, mensual, durante 6 meses a 1 año.

5. Tratamiento de la nefropatía: en el tratamiento de estos enfermos y específicamente de esta manifestación es fundamental que se realice la biopsia renal, para conocer el grado de daño renal y determinar el índice de actividad y cronicidad de las lesiones existentes; sobre esta se toman las decisiones terapéuticas.

- Manifestaciones focales por fenómenos oclusivos vasculares.
 - Anticoagulación (antiagregantes plaquetarios heparina y warfarina).
 - Tratamiento específico de otras manifestaciones.
- Las nefropatías ligeras de grados I y II según la OMS. El tratamiento se efectúa de acuerdo con otras manifestaciones de la enfermedad.
- Las nefropatías proliferativas de grados III ó IV con elementos de actividad.
 - Ciclofosfamida en bolos por vía endovenosa 1 g/m² de superficie corporal, mensual, durante 6 meses a 1 año y después trimestrales durante 2 años, con prednisona en bajas dosis.

Otra opción:

- Prednisona 1 mg/kg/d durante 6 a 8 semanas, después reducir las dosis y administrar azathioprina 2 mg/kg/d.
- En casos de gran actividad asociadas o no con otras manifestaciones sistémicas pueden utilizarse los bolos de metilprednisolona.

Todos éstos grados de nefropatías, al igual que el resto de la enfermedad requieren un control estricto de la presión arterial, de los niveles de lípidos en sangre, así como un tratamiento energético de las infecciones y los desequilibrios hidroelectrolíticos. La nefropatía membranosa grado V recibe un tratamiento de acuerdo con el resto de las manifestaciones de la enfermedad.

VASCULITIS SISTÉMICA

Dr. Miguel Hernán Estévez del Toro

DEFINICIÓN

Las vasculitis constituyen un grupo de entidades que se caracterizan por presentar inflamación de los vasos sanguíneos, donde se ven afectadas arterias y en ocasiones venas de diversos tamaños en distintas localizaciones del organismo; esto provoca una estenosis u oclusión de la luz vascular por trombosis y proliferación de la íntima. El cuadro clínico depende fundamentalmente del proceso inflamatorio y de la isquemia de los órganos y tejidos afectados.

CLASIFICACIÓN DE LAS VASCULITIS

1. Vasculitis infecciosas.
 - a) Espiroquetas.
 - b) Mycobacterias.
 - c) Rickettsias.
 - d) Virales.
2. Vasculitis no infecciosas.
 - a) De grandes vasos.
 - Arteritis de Takayasu.
 - Arteritis temporal.
 - b) De vasos medianos.
 - Panarteritis nudosa.
 - Enfermedad de Kawasaki.
 - Vasculitis primaria del sistema nervioso central.
 - c) Vasculitis de pequeños vasos.
 - Anca asociadas.
 - . Poliangeítis microscópica.
 - . Granulomatosis de Wegener.
 - . Síndrome de Churg-Strauss.
 - Drogas.
3. Asociadas a inmunocomplejos.
 - Púrpura de Schölein- Henoch.
 - Crioglobulinemia
 - Vasculitis lúpica.
 - Vasculitis reumatoidea.
 - Vasculitis en el síndrome de Sjögren.
 - Urticaria hipocomplementémica.
 - Drogas.
 - Infecciones

- Enfermedad de Behçet
 - Enfermedad del suero
4. Asociadas a neoplasias.
 - Procesos linfoproliferativos.
 - Procesos mieloproliferativos.
 - Carcinomas.

PANARTERITIS NUDOSA

DEFINICIÓN

Es una vasculitis necrotizante sistémica que afecta arterias de mediano y pequeño calibre, se manifiesta fundamentalmente en piel, riñón, nervios periféricos, músculos e intestino, aparece preferentemente después de los 40 años de edad y es 2 veces más frecuente en hombres que en mujeres.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

1. Pérdida de peso mayor o igual que 4 kg.
2. Livedo reticulares.
3. Dolor o molestias testiculares.
4. Mialgias, debilidad muscular o molestias en piernas.
5. Mononeuropatía o polineuropatía.
6. Hipertensión arterial con tensión diastólica superior a 90 mm de Hg.
7. Elevación de las cifras de creatinina.
8. Presencia en el suero del paciente del antígeno del virus de la hepatitis B o anticuerpos contra este.
9. Anomalías arteriográficas: aneurismas u oclusiones de arterias viscerales.
10. Biopsia: muestra la afección de arterias de mediano y pequeño calibre.

Se puede considerar que un paciente tiene una panarteritis nudosa si presenta al menos 3 de estos 10 criterios.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección son los corticosteroides, se debe comenzar con las dosis siguientes:

- Entre 60 y 100 mg diarios de prednisona, disminuyendo gradualmente la dosis según las respuestas clínicas y de laboratorio.
- La ciclofosfamida en dosis de 2 mg/kg de peso/d, debe ser añadida en casos severos (afectación renal,

cardíaca, del sistema nervioso y gastrointestinal) o para disminuir las dosis de corticosteroides; este tratamiento debe mantenerse entre 1 y 2 años .

- En los casos que exista infección por virus de la hepatitis B deben utilizarse los agentes antivirales como el interferón alfa.

Cuando los inmunocomplejos circulantes se encuentran elevados puede considerarse el uso de plasmaféresis.

ESCLEROSIS SISTÉMICA O ESCLERODERMIA

Dr. Dionisio Pérez Campos

DEFINICIÓN

Enfermedad generalizada del tejido conectivo, que afecta la piel y los órganos internos. Se caracteriza por presentar fibrosis excesiva y alteraciones vasculares en múltiples sistemas orgánicos. La afección cutánea se relaciona con la afección visceral y con un mal pronóstico.

CLASIFICACIÓN

1. Esclerosis sistémica generalizada.
 - Esclerosis difusa.
 - Esclerosis limitada o síndrome de CREST.
2. Formas Localizadas
 - Morfea.
 - Esclerodermia lineal.
3. Esclerosis sistémica sin esclerodermia.
4. Formas asociadas a otras enfermedades del tejido conectivo (síndrome de superposición).
5. Enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN

1. Criterio mayor.
 - Esclerodermia proximal.
2. Criterios menores.
 - Esclerodactilia.
 - Cicatrices digitales.
 - Fibrosis pulmonar bibasal.

Se puede considerar que un paciente tiene esclerosis sistémica si presenta el criterio mayor o más de 2 criterios menores

DIAGNÓSTICO

ASPECTOS CLÍNICOS

La piel se afecta en 95 % de los pacientes, se inicia en los dedos de las manos y pies, se extiende posteriormente a

región proximal de las extremidades, cara y tronco. Evoluciona por 3 etapas (edematosa, indurativa y atrofia). Esta se torna tensa, retraída y con adelgazamiento de la epidermis.

El fenómeno de Raynaud se presenta en 95 % de los casos.

Hay síntomas gastrointestinales en 50 % de los casos: disfagia, esofagitis por reflujo, estreñimiento, diarreas, dolor abdominal, vómitos.

Afección renal en 50 % de los casos: proteinuria, hematuria, insuficiencia renal rápidamente progresiva e hipertensión arterial grave.

Síntomas pulmonares en 50 % de los casos: disnea y trastornos restrictivos por fibrosis pulmonar intersticial .

Síntomas cardiovasculares en 25 % de los pacientes: miocarditis, pericarditis, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca.

Síntomas musculoesqueléticos en 30 % de los casos: artralgias, poliartritis, rigidez articular, calcinosis de las partes blandas y miopatías leves.

ASPECTOS PARACLÍNICOS

Laboratorio

- Hipergammaglobulinemia, 30 %.
- Factor reumatoide positivo, 30-50 %.
- Crioglobulinemia positiva, 30 %.
- Anticuerpos antinucleares positivos, 90 %.
- Anticuerpos anticentrómero positivo, 50-95 % (síndrome de CREST).
- Anticuerpos antitopoisomerasa I (SCL-70) positivo, 20-40 % de los casos esclerosis difusa.

Imagenología

1. Radiografía: calcificaciones de las partes blandas, osteólisis en las falanges y osteopenia.

- Pulmón: fibrosis pulmonar intersticial.
- Digestivo: dilatación e hipomotilidad, reflujo gastroesofágico y diverticulosis.
- TAC: es mucho más sensible que la radiografía para detectar la enfermedad intersticial.

Otras técnicas complementarias:

- Monometría esofágica: confirma la hipomotilidad.
- Prueba funcional respiratoria: muestra un patrón restrictivo.
- Capiloscopia: reducción y dilatación de los capilares.
- Lavado broncoalveolar con estudio del contenido celular: diagnóstico precoz de la neumopatía intersticial.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. No fumar.
2. Protección del frío en las partes distales.

TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD

1. Vasodilatadores.
 - Anticálcicos:
 - Nifedipina: 30 mg/d.
2. Antiagregantes plaquetarios.
 - Dipyridamol: 150 mg/d.
 - Ácido acetil salicílico: 75 a 100 mg/d.
3. Pentoxifilina: 400 mg 3 veces/d.

INMUNOMODULADORES

1. No selectivo.
 - Ciclofosfamida en bolos, principalmente en la enfermedad pulmonar intersticial, en dosis de 500 mg a 1g/m² de superficie corporal.

2. Selectivos.

- Ciclosporina A: efectiva para la esclerosis de 2 a 5 mg/kg/d.
- Otros: plasmaféresis, globulina antitimocito e inmunoglobulinas por vía endovenosa.
- Dpenicilamina: su acción sería más intensa antes de que la fibrosis estuviera plenamente establecida, su acción sobre esta es más preventiva, de 250 a 750 mg/d.

ANTIFIBRÓTICOS

- Colchicina de 0,5 a 1,5 mg/d.

ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

- Según la susceptibilidad del paciente hacia algunos de estos en particular, efectivos para la artritis, pericarditis y tendinitis.

ESTEROIDES

- Efectivos para la artritis, miositis, enfermedad pulmonar, derrame pericárdico y miocarditis; la dosis depende de la magnitud y la severidad de la manifestación clínica, aunque en dosis mínimas de 5 a 10 mg de prednisona se logra controlar.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS RENAL

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: captopril de 25 a 75 mg/d.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES

- Inhibidores de la histamina.
 - . Cimetidina de 200 a 800 mg/d.
 - . Ranitidina 150 a 300 mg/d.
- Metoclopramida de 10 a 30 mg/d.
- Antibióticos: tetraciclina, ampicilín y sulfaprim en las dosis correspondientes.

ARTRITIS REUMATOIDE

Dra. Araceli Chico Capote

DEFINICIÓN

Es una enfermedad inflamatoria, crónica y poliarticular, que puede afectar cualquier articulación sinovial, aunque por definición se localiza en las manos en la mayoría de los casos. Las manifestaciones básicas de esta enfermedad son el dolor, la deformación y la limitación funcional.

La evolución de la artritis es progresiva o con remisiones. La artritis reumatoide (AR) puede evolucionar con manifestaciones extraarticulares y se incluye en la clasificación de las enfermedades del tejido conjuntivo que tienen carácter sistémico.

La prevalencia de la enfermedad se estima en 1 % de la población. La tasa más elevada de prevalencia se sitúa entre los 40 y 60 años de edad, los individuos de cualquier edad son susceptibles a la AR. Es más frecuente en las mujeres en una proporción de 3:1.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

1. Rigidez matinal: 1 h de duración como mínimo.
2. Artritis en 3 articulaciones o más: observadas por un médico como aumento de las partes blandas o derrames y articulaciones interfalángica proximal (IFP) metacarpofalángica (MCF), muñeca, codo, rodilla, tobillo y metatarsfalángica (MTF).
3. Artritis en las articulaciones de las manos: IFP, MCF, y al menos una de las muñecas.
4. Artritis simétrica: artritis simultánea en 2 articulaciones simétricas; las afecciones de IFP, MCF o MTF pueden ser bilateral y no simétrica.
5. Nódulos reumatoideos: observados por un médico en las prominencias óseas, superficies extensoras o paraarticulares..
6. Factor reumatoideo sérico: determinado por un método que sea positivo en menos de 5 % de los sujetos sanos controles.
7. Cambios radiográficos: cambios típicos de artritis reumatoide en la radiografía posteroanterior de las manos y las muñecas, que deben incluir erosiones o descalcificación epifisaria evidente.

El diagnóstico se establece con 4 criterios o más.

DIAGNÓSTICO

ASPECTOS CLÍNICOS

1. Dolor e inflamación de pequeñas y grandes articulaciones.
2. Inicio insidioso con progresión de los síntomas y adición de otras articulaciones.
3. Evolución.
4. Rigidez matutina durante más de 1 h.
5. Síntomas extraarticulares asociados.
 - Astenia.
 - Adelgazamiento.
 - Fiebre.
 - Xeroftalmía.
 - Xerostomía.
 - Nódulos subcutáneos.
 - Debilidad muscular.
 - Fatiga fácil.
 - Vasculitis.
 - Pleuritis.
 - Síndrome de Felty.
 - Episcleritis.
 - Pericarditis.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

1. Elevación de los reactantes de fase aguda.
2. Factor reumatoideo positivo en 70 % de los casos.
3. Anticuerpos antinucleares positivos en 30 % de los casos.
4. Anticuerpos anti-ADN nativo negativo.
5. Líquido sinovial de aspecto inflamatorio.

Radiología

- Osteoporosis yuxtaarticular.
- Erosiones subcondrales.
- Estrechamiento de la interlínea articular.

- Los hallazgos más precoces aparecen en las articulaciones MCF y MTF.
- Subluxación atlantoaxoidea.

CLASIFICACIÓN FUNCIONAL

Clase I: capaz de desempeñar las actividades habituales de la vida diaria en forma completa (autocuidado y ocupacional o no ocupacional).

Clase II: capaz de desempeñar las actividades habituales para el autocuidado y las ocupacionales, pero con limitación para las actividades no ocupacionales.

Clase III: capaz de desempeñar actividades del autocuidado, pero con limitación para las actividades ocupacionales y no ocupacionales.

Clase IV: limitado en la capacidad para el autocuidado y las actividades ocupacionales y no ocupacionales.

TRATAMIENTO DE LA ARTRITIS REUMATOIDE

Cuando la enfermedad presenta evolución clínica y pronóstico muy variable, su tratamiento siempre debe ser individual y tratar de evitar la progresión destructiva de esta, por lo que debe tratarse de manera precoz y de forma enérgica, principalmente en los casos donde las características clínicas y de laboratorio señalen una enfermedad agresiva.

PROGRAMA BÁSICO

No farmacológico

1. Informar y explicar a los pacientes y familiares acerca de la enfermedad.
2. Reposo.
 - Ocasional reposo absoluto.
 - Uso de férulas.
 - Ingresos de corta duración.
3. Calor, baños con parafina y agua caliente.
4. Ejercicios.
5. Apoyo psicosocial.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO SINTOMÁTICO

El tratamiento farmacológico comprende el tratamiento de fondo y el de las complicaciones articulares y viscerales.

Antiinflamatorios no esteroideos

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) constituyen la base fundamental del programa básico de tratamiento de la AR. Estos fármacos reducen los síntomas y signos de la inflamación, aunque no eliminan las causas subyacentes

de esta. Su efecto se inicia rápidamente, después de su absorción, aunque la máxima intensidad terapéutica se alcanza cuando transcurren unas semanas. La retirada de estos fármacos es seguida por una exacerbación del dolor y de la inflamación articular. Poseen también propiedades analgésicas, antipiréticas y disminuyen la agregación plaquetaria.

- Indometacina: 75-200 mg 3 dosis (tabletas o supositorios).
- Diclofenac: 100-200 mg (tabletas, supositorios o inyecciones).
- Aceclofenaco: 100 mg en 2 tomas (tabletas e inyecciones).
- Ibuprofeno: 1 200 mg en 3 tomas (tabletas).
- Ácido acetil salicílico: de 3 a 6 g diarios en 3 ó 4 tomas (tabletas).
- Naproxen: 1 g diario en 2 tomas (tabletas y papelillos).
- Piroxican: 20 mg diarios en 1 ó 2 tomas diarias (tabletas, papelillos y supositorios)
- Meloxican: 15 mg diarios en 1 ó 2 tomas diarias (tabletas).

La dosis y la posología deben adecuarse a la farmacocinética de cada paciente.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides se consideran agentes de primera línea o antiinflamatorios; al parecer, no interfieren en la evolución de la enfermedad. La terapia con glucocorticoides en dosis bajas (5-7,5 mg de prednisona) suele indicarse cuando los AINES y el resto del programa básico no han logrado un control satisfactorio del dolor y la incapacidad funcional.

TRATAMIENTO INDUCTOR O FÁRMACOS

Antirreumáticos de acción lenta

Los fármacos antirreumáticos de acción lenta (FARAL), también denominados "modificadores de la enfermedad" o inductores de remisión y son: las sales de oro (por vía oral y parenteral), los antipalúdicos de síntesis, la D-penicilamina y la salazoprina. Estos compuestos, caracterizados por la lentitud en su efecto antirreumático (3-6 meses) constituyen el tratamiento de fondo de la AR; además modifican, probablemente la evolución de la enfermedad, aunque su efecto beneficioso a largo plazo es aún debatido.

Los antipalúdicos derivados sintéticos de la quinina, la cloroquina y la hidroxicloroquina son los fármacos de acción lenta menos tóxicos, lo que constituye para muchos reumatólogos la primera elección en los casos de AR precoz, leve y no erosiva.

- Cloroquina: 4 mg/kg/d en una toma.

- Hidroxicloroquina: 6,5-7 mg/kg/d en una toma.
- Sales de oro: 10 mg por vía IM como dosis de prueba; de 25 a 50 mg/semana hasta administrar 1 g, Se debe continuar con 50 mg cada 15 d en 6 dosis; después cada 4 semanas por tiempo indefinido. Los compuestos de oro son los más antiguos de los fármacos de acción lenta y se utilizan con mayor frecuencia.
- Dpenicilamina: 125-250 mg/d hasta 750-1 000 mg/d; se administra por vía oral; presenta efectos tóxicos, en dependencia de la dosis, similares a los del oro inyectable
- Azulfidina: 500 mg/d, aumentando 500 mg/semana hasta 2-3 g/d; su eficacia terapéutica en la AR se confirmó de forma definitiva en la década de los años 80, aunque en la práctica, su uso como FARAL es infrecuente.
- Metotrexato: 7,5 mg/semana hasta 15 ó 20 mg semanal. Es un fármaco inmunosupresor, antagonista del ácido fólico, que interfiere en la síntesis de ADN.

Es el único citotóxico. junto con la azathioprina, que ha sido aprobado por la *Food Drug Administration* (FDA), para el tratamiento de los pacientes con AR grave, que son resistentes a la terapia convencional con AINES y un FARAL.

- Azatioprina: 1,5-2,5 mg/kg/d.
- Ciclofosfamida: 2 mg/kg/d o en forma de bolos de 500 a 1g/m².
- Ciclosporina A.
- También se han usado combinaciones de FARAL en las AR refractarias.
 - . Metotrexato + antimaláricos.
 - . Metotrexato + sulfasalazina.
 - . Metotrexato + ciclosporina A.

TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES

- Anticuerpos monoclonales.
- Inhibidores de las interleuquinas.
- Colágeno tipo II.

MIOPATÍAS INFLAMATORIAS

*Dra. Nelsa Casas Figueredo
Dra. Concepción Castel Pérez*

CONCEPTO

Por el término de miositis se entiende un cuadro clínico que se caracteriza por presentar debilidad y/o dolor muscular junto con infiltrados inflamatorios, acompañados generalmente de necrosis de las células musculares.

Aunque de incidencia baja, las miositis representan, junto con las miopatías tóxicas, las miopatías adquiridas más frecuentes. En algunas ocasiones se puede identificar un microorganismo o un fármaco como responsable del cuadro clínico (miositis de causa conocida); más frecuentes aún son las miositis de causa desconocidas o miopatías inflamatorias idiopáticas (MI).

En términos epidemiológicos se puede afirmar que se detectan en conjunto unos 10 ó 12 casos nuevos por años en un millón de habitantes, aunque estas cifras pueden no ser exactas, debido a la dificultad de reconocer algunas formas de miositis idiopáticas.

La causa de las MI es desconocida, aunque los fenómenos autoinmunes son los que parecen tener un lugar preponderante en la patogenia de estos procesos.

CLASIFICACIÓN

Tipo I: polimiositis (PM) idiopática primaria del adulto.

Tipo II: dermatomiositis (DM) idiopática primaria del adulto.

Tipo III: polimiositis o dermatomiositis asociada con neoplasias.

Tipo IV: polimiositis y/o dermatomiositis infantil o juvenil.

Tipo V: polimiositis/dermatomiositis asociada a otras enfermedades del tejido conectivo.

Tipo VI: otras, miositis por cuerpo de inclusión, miositis eosinofílica y miositis localizada.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los criterios diagnósticos incluyen manifestaciones clínicas, alteraciones enzimáticas, en el EMG e histológicas:

1. Debilidad muscular proximal simétrica con disfagia y debilidad muscular respiratoria o sin estas.
2. Elevación de las enzimas séricas: creatinfosfoquinasa (CPK), deshidrogenasa láctica (LDH), transaminasas (TGO) y la aldolasa.
3. Alteraciones del electromiograma (EMG): potenciales de pequeña amplitud, corta duración, de unidad motora poli-fásica, fibrilaciones, ondas positivas, irritabilidad insercional aumentada y descargas espontáneas de alta frecuencia.
4. Alteraciones de la biopsia muscular: los cambios histológicos pueden ser focales, es posible encontrar áreas normales junto con otras que reúnen todos los criterios exigidos para el diagnóstico; los hallazgos histológicos admitidos para el diagnóstico son: degeneración, regeneración y necrosis, con fagocitosis de las fibras musculares junto con infiltrado intersticial mononuclear de mayor intensidad.
5. Erupción cutánea típica de dermatomiositis. Es de suma importancia, porque en la mayoría de los casos precede semanas o meses a la aparición de la debilidad muscular. Estas lesiones consisten en un eritema violáceo alrededor de los ojos, llamado eritema en heliotropo, y la presencia de pápulas al nivel de los nudillos (pápulas de Gottron).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

En la fase aguda de la PM/DM se aconseja el reposo en cama, mantener las articulaciones en postura funcional y realizar movilizaciones pasivas para evitar las contracturas.

En la fase de remisión se recomienda realizar la terapia física para mejorar la fuerza muscular.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Corticoides: el tratamiento de elección en la fase aguda se inicia con una dosis de prednisona de 1-2 mg/kg/d,

control del estado clínico, la fuerza muscular y las enzimas musculares. La dosis debe reducirse lentamente, en la medida en que mejoren estos parámetros de actividad, para seguir con una dosis de mantenimiento de 7,5 mg /d, que se consigue aproximadamente en 6 meses durante 12 a 18 meses como mínimo.

Inmunosupresores: se utilizan en los pacientes que son resistentes al tratamiento con corticoides, o para evitar los efectos colaterales del mantenimiento prolongado de elevadas dosis.

Los 2 inmunosupresores más utilizados son:

1. Azatioprina: se emplea en dosis de 2 mg/kg/d, en tomas divididas asociadas con bajas dosis de corticoides.
2. Metotrexate: se puede utilizar por vía oral en la dosis inicial de 7,5 mg/semana hasta una dosis máxima de

25 mg/semana, o por vía intramuscular en la dosis inicial de 10 a 5 mg/semana; si existe tolerancia del medicamento, se aumenta gradualmente la dosis de 0,5 a 0,8 mg/kg/semana hasta 30-50 mg/semana.

Otros inmunosupresores utilizados son la ciclofosfamida, el clorambucilo y recientemente la ciclosporina A.

El uso de inmunosupresores obliga a controlar los parámetros hematológicos y hepáticos; en el caso de tratamientos prolongados, se debe vigilar la posible aparición de neoplasia secundaria.

Los pacientes que son resistentes a la terapia con inmunosupresores y corticoides pueden ser tratados con plasmaféresis, pulso de metilprednisolona, asociaciones de 2 inmunosupresores e irradiación linfóide total.

ESPONDILOARTROPATÍAS INFLAMATORIAS

Dra. Nelsa Casas Figueredo

CONCEPTO

Las espondiloartropatías inflamatorias son un grupo de enfermedades que comparten características comunes como la presencia de sacroileítis radiológica, artritis periféricas, entesopatías y asociación con el antígeno de histocompatibilidad B 27, ausencia de factor reumatoideo, ausencia de nódulos reumatoideos y tendencia a la agregación familiar.

Las enfermedades incluidas en este grupo son:

1. Espondilitis anquilosante.
2. Artropatía psoriásica.
3. Síndrome de Reiter.
4. Enfermedad de Crohn.
5. Colitis ulcerosa.

ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

La espondilitis anquilosante (EA) es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida, que afecta principalmente la columna vertebral, así como las articulaciones; su evolución es crónica y progresiva, con tendencia a la fibrosis y a la anquilosis ósea. La EA se considera el prototipo del grupo de enfermedades que se denominan espondiloartropatías inflamatorias.

Diversas manifestaciones de la enfermedad se deben a mecanismos inmunes, como la elevación de la IgA sérica, de los reactantes de la fase aguda y la presencia de una histología inflamatoria.

Es necesario señalar que no todos los individuos HLA-B27, desarrollan la enfermedad; los familiares HLA-B27 positivos de pacientes tienen 20 veces más posibilidades de padecer espondilitis anquilopoyética.

Se ha considerado como una enfermedad frecuente con una prevalencia de 0,5 a 1 % en la población de la raza blanca, y presenta una distribución similar en uno y otro sexos, aunque es más grave en los hombres.

GRADOS DE AFECCIÓN SACROILÍACA

0 Normal: el margen articular está respetado y existe un espacio articular uniforme de amplitud normal.

I Sospechosa: existen cambios inespecíficos.

II Sacroileítis mínima: pérdida de la definición de los márgenes articulares, existe algo de esclerosis y mínimos cambios erosivos, así como pinzamiento articular.

III Sacroileítis moderada: hay esclerosis de los márgenes articulares, borramiento de los márgenes, cambios erosivos y pinzamiento articular.

IV Anquilosis: fusión completa o anquilosis con esclerosis residual o sin esta.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA ESPONDILITIS ANQUILOSANTE

1. Limitación de la movilidad del raquis lumbar en los 3 planos, flexión anterior lateral y extensión.
2. Antecedentes o presencia de dolor dorsolumbar.
3. Limitación de la expansión torácica mayor o igual que 2,5 cm (medido en el cuarto espacio intercostal).
4. Sacroileítis radiológica (grados).
 - a) Espondilitis anquilopoyética definida.
 - Sacroileítis bilateral grado 3-4 al menos con un criterio clínico.
 - Sacroileítis unilateral grado 3-4 o bilateral grado 2, con el criterio clínico 1 o con los criterios clínicos 2 y 3.
 - b) Espondilitis anquilopoyética probable.
 - Sacroileítis bilateral grado 3-4, sin criterios clínicos.

TRATAMIENTO

Debe dirigirse a suprimir la inflamación y mantener la movilidad articular, para evitar la deformidad.

Medidas generales y físicas

1. Al paciente se le indicará que abandone el hábito de fumar y que realice, de forma constante, ejercicios respiratorios y deportes como la natación.
2. Debe utilizar colchón firme y descansar diariamente media hora en posición de decúbito prono para corregir la cifosis dorsal y el flexo de caderas.
3. Debe seguir periódicamente un adecuado programa de fisioterapia.

Tratamiento farmacológico

Se utilizan antiinflamatorios no esteroideos: se ha considerado la fenilbutazona, como fármaco de elección en el tratamiento de estos pacientes, en una dosis diaria de

400 mg; su uso está limitado por la eventual inducción de discrasias hemáticas; esto hace que se utilice la indometacina en dosis de 100 a 200 mg/d.

La utilización de glucocorticoide sistémico es solo en presencia de uveítis grave o la artritis resistente a los antiinflamatorios, que puede requerir infiltraciones locales.

En los casos con afección periférica grave y poliarticular puede indicarse tratamiento con salazopirina (1 a 3 g diarios) o con metotrexate (de 7,5 a 15 mg/semana).

Tratamiento quirúrgico

La prótesis de una o ambas caderas en los casos de anquilosis o de gran limitación suele dar excelentes resultados y mejorar la calidad de vida del paciente.

FIBROMIALGIAS

Dra. Ana del Carmen Argüelles Zayas

DEFINICIÓN

Es un síndrome músculo-esquelético crónico, que se caracteriza por presentar dolor difuso y puntos sensibles, conocidos como puntos en gatillos, sin evidencia de miositis ni sinovitis; de 80 a 90 % de los pacientes son mujeres entre 30 y 50 años de edad y los exámenes físicos, radiológicos y de laboratorio son negativos. De etiología desconocida, es frecuente que coincida con otras enfermedades reumáticas como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico y más raramente con enfermedades infecciosas como el SIDA, la enfermedad de Lyme y otros procesos virales.

CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por un dolor crónico difuso, a menudo comienza en el cuello y el hombro, pero después se generaliza; los pacientes refieren sensación de quemazón y tienen dificultad para ubicar el sitio de dolor, que surge a partir del tejido articular y no articular; este dolor puede ir desde ligero hasta severo, por lo que es variable.

La mayoría de los pacientes refieren fatiga profunda, a menudo, cuando se despiertan o a la mitad de la tarde.

Las actividades aparentemente menores agravan la fatiga, aunque una inactividad prolongada también aumenta sus síntomas. Los pacientes están rígidos por la mañana, cansados, aunque hayan dormido entre 8 y 10 h.

Muchos pacientes no reportan trastornos del sueño porque consideran que el insomnio es el único trastorno, no obstante, solo reconocen que duermen ligeramente, se despiertan temprano y tienen dificultad para dormirse de nuevo.

La cefalea por tensión, o una migraña más típica, y los síntomas indicadores de colon irritable se encuentran en 50 % de los pacientes.

Muchos pacientes refieren múltiples síntomas somáticos, aparentemente no afines, por ejemplo, vértigos, dificultad de concentración, ojos y boca seca, así como palpitaciones. El único hallazgo confiable al examen físico son muchos puntos sensibles. Existen 9 pares de puntos sensibles, que deben ser examinados de forma sistemática para los criterios de clasificación.

PUNTOS SENSIBLES

Dolor durante la palpación digital por lo menos en 11 puntos de 18 de ellos:

1. Inserción muscular suboccipital: bilateral.
2. Cervical baja: bilateral en la cara anterior de los espacios intertransversos C5-C7 (A).
3. Trapecio: bilateral en el punto medio del borde superior (D).
4. Supraespinoso: bilateral en los orígenes por encima de la espina escapular cerca del borde medial (d).
5. Segunda costilla: bilateral en las segundas uniones costocondrales, lateral a las uniones de la superficie superior (a).
6. Epicóndilo lateral: bilateral 2 cm distales a los epicóndilos (e).
7. Glúteos: bilateral en el cuadrante superior externo de la nalga en el pliegue anterior del músculo (c).
8. Trocantes mayor: bilateral, posterior a la prominencia trocantérica. (f).
9. Rodilla: bilateral almohadilla adiposa, medial y proximal a la línea articular.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE FIBROMIALGIA PRIMARIA

CRITERIOS OBLIGATORIOS

1. Presencia de dolores generalizados o rigidez prominente, que afecta al menos 3 localizaciones anatómicas, durante al menos 3 meses o más.
2. Ausencia de causas secundarias como traumatismos, infecciones, enfermedades endocrinas o tumorales u otras enfermedades reumáticas.

CRITERIO MAYOR

- Presencia de 5 puntos característicos de dolor (puntos gatillo).

CRITERIOS MENORES

- Modulación de los síntomas por la actividad física.
- Modulación de los síntomas por factores atmosféricos.
- Agravamiento de los síntomas por la ansiedad o el estrés.
- Sueño no reparador.
- Fatiga general o laxitud.
- Ansiedad.
- Cefalea crónica.
- Síndrome de colon irritable.
- Sensación subjetiva de inflamación.
- Entumecimiento.

Se requiere cumplimiento de los criterios obligatorios más el criterio mayor y 3 criterios menores. En el caso de no cumplir con más de 3 ó 4 puntos gatillo se requieren 5 criterios menores.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Los exámenes analíticos son rigurosamente normales, no se observan alteraciones en los parámetros marcadores e inespecíficos de inflamación, eritrosedimentación y proteínas reactivas.

TRATAMIENTO

No se conoce en la actualidad ningún tratamiento efectivo de esta enfermedad. Las diversas formas de terapia constituyen 2 grupos:

1. Bloque compuesto por medidas terapéuticas no farmacológicas.
2. Bloque compuesto por diversos fármacos más o menos efectivos.

Entre las medidas no farmacológicas se destaca el intento de mejorar el entorno psíquico del paciente, educándolo para evitar situaciones que induzcan ansiedad. El ejercicio físico no fatigante provoca la liberación de endofinas y la resistencia progresiva al microtraumatismo muscular, por lo que debe recomendarse en diversas formas, como aerobios, gimnasia de mantenimiento, etc. Se han ensayado además otros tipos de terapia que incluyen acupuntura, hipnosis y homeopatías.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Como medidas farmacológicas se emplean fundamentalmente:

1. Analgésicos (paracetamol).
2. Antiinflamatorios no esteroideos.
3. Fármacos tricíclicos (amitriptilina o alprazolán e imipramina).

La amitriptilina en la dosis de 25 mg por la noche hasta llegar a 75 ó 100 mg, en una sola toma a la hora de acostarse, puede aliviar por completo el dolor y también los trastornos del sueño. También se ha utilizado la clorpromazina, que mejora la calidad del sueño y la sensación de fatiga. Otros fármacos utilizados de forma experimental: 5 adensilmetionina y el triptófano, así como la ciclobenzaprina.

POLIMIALGIA REUMÁTICA

Dra. Ana del Carmen Argüelles Zayas

CONCEPTO

Es un síndrome doloroso muscular de la cintura escapular y/o pélvica, que se puede asociar o no con la arteritis de la temporal, afecta a los pacientes mayores de 50 años de edad, con eritrosedimentación acelerada y buena respuesta a los esteroides.

CUADRO CLÍNICO

Dolor y rigidez matutina al nivel del cuello, cintura escapular y pélvica, durante un período superior a un mes, sin atrofia ni debilidad muscular en los pacientes mayores de 50 años de edad.

El dolor es fundamentalmente muscular y se localiza en ambas cinturas (escapular y pélvica).

No suele existir artritis periférica, aunque algunos casos pueden acompañarse de sinovitis, en particular, rodillas u otras articulaciones de los miembros inferiores.

Cuando se acompaña de arteritis de la temporal, evoluciona con cefalea localizada en la zona temporal, a veces con hiperalgias y signos visibles de inflamación de la propia arteria, fiebre o febrículas intermitentes, afección del estado general con astenia y debilidad, trastornos visuales de tipo diplopia, ptosis parpebral o disminución de la agudeza visual y claudicación en la masticación.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA POLIMIALGIA REUMÁTICA

1. Dolor y rigidez matutina al menos en 2 de las áreas corporales como: cuello, cintura escapular y cintura pélvica.

2. Duración de las molestias durante un período superior a 1 mes, con el objetivo de excluir los procesos víricos.
3. Ausencia de atrofia y/o debilidad muscular.
4. Edad superior a 50 años y VSG mayor que 50 mm/h.
5. Excelente respuesta a los corticoides.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Hemograma completo con diferencial: Hb baja o normal.
2. Eritrosedimentación: acelerada.
3. Enzimas musculares: normales.
4. Estudios radiológicos: normales.

TRATAMIENTO DE LA POLIMIALGIA REUMÁTICA

El tratamiento de elección lo constituyen los esteroides: prednisona en la dosis de 10 a 20 mg diarios durante 8 meses.

Algunas polimialgias reumáticas sin arteritis de la temporal requieren dosis iniciales superiores y un tratamiento más prolongado. Es relativamente frecuente que haya recidivas al disminuir la dosis o al retirar el tratamiento.

ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE CRISTALES DE ÁCIDO ÚRICO (GOTA)

Dr. Dionisio Pérez Campos
Dra. Concepción Castel Pérez

DEFINICIÓN

Es una enfermedad relacionada de manera directa con el depósito de cristales de uratos monosódicos en los tejidos, fundamentalmente el intraarticular, cuya manifestación característica son los episodios de inflamación articular, en general autolimitadas y recurrentes. Los cristales se encuentran invariablemente en el líquido sinovial de las articulaciones inflamadas, lo que permite el diagnóstico; también forman agregados extraarticulares de fácil palpación, denominados tofos; a todo ello puede asociarse la formación de cálculos y la afección renal

CRITERIOS PARA LA CLASIFICACIÓN

1. Presencia de cristales de ácido úrico en el líquido sinovial.
2. Tofos donde se haya demostrado la existencia de cristales de ácido úrico mediante procedimientos químicos o microscopia de luz polarizada.
3. Presencia de 6 de los siguientes hallazgos clínicos analíticos y/o radiológicos o más.
 - Más de un episodio de artritis aguda.
 - Desarrollo de la inflamación articular máxima dentro de 24 h.
 - Ataques de artritis monoarticular.
 - Eritema de la piel que recubre la articulación inflamada.
 - Dolor e inflamación de la primera articulación metatarso-falángica.
 - Artritis unilateral que afecta la primera articulación metatarso-falángica.
 - Afección unilateral del tarso.
 - Sospecha de tofos.
 - Hiperuricemias.
 - Tumefacción asimétrica radiológica de las partes blandas.
 - Demostración radiológica de la presencia de quistes subcondrales sin erosiones.
 - Cultivo negativo del líquido sinovial.

TRATAMIENTO

ARTRITIS GOTOSA AGUDA

Se utilizan los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) en las dosis máximas recomendadas (todos los AINES parecen eficaces para este objetivo; es útil que cada médico se familiarice con algunos de estos, la vía oral es adecuada y no parece haber ninguna ventaja con otra vía de administración), los más usados son: indometacina 75 a 200 mg diarios y piroxican 20 mg diarios.

Colchicina: se ha empleado de forma clásica con el esquema siguiente: 0,5 mg cada 1 h hasta llegar de 6 a 8 mg o hasta que aparezcan los efectos indeseables (vómitos o diarreas). Su utilidad está descrita en las primeras 12 h de ataque, el uso por vía endovenosa produce mayores efectos adversos.

La ACTH y los glucocorticoides son una alternativa cuando la colchicina y los AINES están contraindicados o son ineficaces, es decir, no existe una respuesta terapéutica de 24 a 48 h.

GOTA INTERCRÍTICA

1. Dieta: la restricción de las purinas es relativa y sobre todo se debe llevar una dieta para el control de las entidades muy asociadas con la gota, como son la obesidad y la hipercolesteronemia.
2. Colchicina: de 0,5 a 1,5 mg/d.
3. AINES: de forma continua en dosis bajas.
4. Hipouricémicos: alopurinol de 100 a 300 mg/d (es el fármaco ideal en las personas que presentan aumento de la producción y excreción de ácido úrico).
5. Uricosúricos: benzobromarona, benciodarona, sulfipirazona, probenecid. Aumentan la excreción renal de ácido úrico, nunca deben emplearse en los pacientes con litiasis e insuficiencia renales.

GOTA CRÓNICA

1. Alopurinol: 100 a 300 mg/d.
2. Uricosúricos: los mencionados en la fase intercrítica.
3. Dieta.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

Dra Araceli Chico Capote

DEFINICIÓN

Es un estado de hipercoagulabilidad en el que pueden producirse trombosis, tanto arteriales como venosas, pérdidas fetales recurrentes y/o trombocitopenia como síntomas principales. Sus marcadores serológicos son los anticuerpos antifosfolípidos.

Se denomina síndrome antifosfolípido primario al que aparece sin ninguna otra enfermedad autoinmune asociada. Cuando todos los síntomas y alteraciones analíticas se observan en el contexto de otra enfermedad autoinmune, se denomina secundario.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

CRITERIOS CLÍNICOS

1. Trombosis venosas.
2. Trombosis arteriales.
3. Abortos.
4. Trombocitopenia.

CRITERIOS DE LABORATORIO

1. Anticuerpos anticardiolipinas IgG.
2. Anticuerpos anticardiolipinas IgM.
3. Anticoagulante lúpico.

El diagnóstico se hace con un criterio clínico y uno de laboratorio repetido al menos en 2 ocasiones, con un intervalo superior a las 8 semanas.

EXÁMENES DE LABORATORIO

1. Anticuerpos anticardiolipina.
2. Prolongación del tiempo de cefalina o del tiempo parcial de tromboplastina activada.
3. Serología para sífilis falso-positiva.

MANIFESTACIONES ASOCIADAS CON EL SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

1. Sistema nervioso.
 - Accidente cerebrovascular agudo.
 - Síndrome de Snedon.
 - Mielitis transversa.
 - Accidente cerebrovascular isquémico.
 - Trombosis del seno cavernoso.
 - Corea.
 - Confusión/demencia multiinfarto.
 - Epilepsia.
2. Hematológicas.
 - Trombocitopenia.
 - Anemia hemolítica autoinmune.
 - Trombocitopenia por heparina.
3. Renales.
 - Microangiopatía trombótica renal.
 - Trombosis de la vena renal.
4. Dermatológica.
 - *Livedo reticularis*.
 - Úlceras crónicas.
5. Sistema cardiovascular.
 - Tromboflebitis superficial.
 - Trombosis venosa profunda.
 - Trombosis de grandes vasos (aorta y cava).
 - Trombosis de cavidades cardíacas.
 - Obstrucción de *bypass* coronario.
 - Valvulopatías.
 - Necrosis digital.
6. Sistema digestivo.
 - Síndrome de Budd-Chiari.
 - Enfermedad venooclusiva hepática pulmonar.
7. Pulmonares.
 - Tromboembolismo pulmonar.

- Hipertensión pulmonar.
8. Otras.
- Abortos a repetición.
 - Insuficiencia suprarrenal aguda.
 - Osteonecrosis aséptica.
 - Oclusión de la vena central retiniana.

Entidades diferentes al lupus eritematoso sistémico en las que pueden aparecer anticuerpos antifosfolípidos

1. Enfermedades del tejido conectivo.
 - Artritis reumatoide.
 - Esclerosis sistémica progresiva.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Dermatomiositis y polimiositis.
2. Vasculitis.
 - Arteritis de las células gigantes.
 - Arteritis de Takayasu.
 - Enfermedad de Behcet.
3. Otras enfermedades inflamatorias.
 - Artritis psoriásica.
 - Espondilitis anquilopoyética.
 - Enfermedad de Crohn.
4. Infecciones.
 - Virus: VIH, hepatitis, mononucleosis I, rubéola.
 - Espiroquetas: sífilis.
 - Enfermedad de Lyme.
 - *Mycobacterium tuberculosis*.

5. Neoplasias:
 - Próstata
 - Bronquial.
 - Linfoproliferativas.
 - Paraproteinemias.
6. Inducidas por fármacos.
 - Procainamida.
 - Clorotiazida.
 - Clorpromacina.
 - Etosuximida.
 - Hidralazina.
 - Quinidina.

TRATAMIENTO

Si no hay trombosis el tratamiento profiláctico se realiza con ácido acetil salicílico (ASA): 125 mg/d.

Si existe trombosis: anticoagulantes; al inicio se comienza con heparina y después se continúa con warfarina; el tratamiento se mantiene de por vida con una dosis según las variaciones del coagulograma. El tratamiento solo con aspirina no previene las recurrencias.

Si existen pérdidas fetales: heparina 5 000 U, 2 veces al día hasta después del parto y bajas dosis de aspirina para aquellas que tengan antecedentes de trombosis.

En los casos de trombosis de la arteria retiniana se puede usar pentoxifilina.

En los casos de trombocitopenia se utilizan los esteroides.

En todos los casos, los esteroides y/o inmunosupresores se usan según las manifestaciones de la enfermedad de base, y no por el síndrome antifosfolípido.

ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Dra. Miriam de la Osa Oreilly

CONCEPTO

Se define como patrones permanentes de pensamiento, sentimiento y comportamientos inflexibles e inadaptables, que comportan un significativo malestar subjetivo y/o deterioro de la actividad social o laboral. Las personas con trastornos de la personalidad tienen dificultades para responder de manera flexible y adaptativa a los cambios y las demandas que forman parte inevitable de la vida diaria. Pueden tener un inicio temprano y empezar a manifestarse al final de la adolescencia o en el inicio de la edad adulta.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS GENERALES PARA UN TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD

1. Actitudes y comportamiento evidentemente faltos de armonía que afectan por lo general a varios aspectos de la personalidad; por ejemplo la afectividad, a la excitabilidad, al centro de los impulsos, la forma de percibir y de pensar, así como al estilo de relacionarse con los demás.
2. La forma de comportamiento anormal es de larga evolución y no se limita a episodios concretos de enfermedad mental.
3. La forma de comportamiento anormal es generalizada y claramente desadaptativa para un conjunto amplio de situaciones individuales y sociales.
4. Las manifestaciones anteriores aparecen siempre durante la infancia o la adolescencia y persistentes en la madurez.
5. El trastorno implica un considerable malestar personal, aunque este puede también aparecer en etapas avanzadas de su evolución.

CLASIFICACIÓN

1. Trastorno paranoide de la personalidad (301).
2. Trastorno esquizoide de la personalidad (301.20).
3. Trastorno de esquizofrenia de la personalidad (301.22).
4. Trastorno histérico de la personalidad (301.50).

5. Trastorno de la personalidad por excitación (301.82).
6. Trastorno de la personalidad por dependencia (301.6).
7. Trastorno de la personalidad no especificado (301.9).
8. Trastorno límite de la personalidad (301.83).
9. Trastorno obsesivo compulsivo (301.4).

TRASTORNO PARANOIDE DE LA PERSONALIDAD (301)

Desconfianza y suspicacia general en la edad adulta de forma que las intenciones de los demás son interpretadas como maliciosas y que aparecen en diversos contextos:

1. Sospecha sin base suficiente, que los demás, según aprovechamiento de ellos, le van a hacer daño o a engañar.
2. Preocupación por no justificados acerca de la lealtad o la fidelidad en amigos o socios.
3. Alberga rencores durante mucho tiempo, por ejemplo no olvida insultos, injurias o desprecios.
4. Presiente ataques a su persona o su reputación que no son aparentes y está predispuesto a reaccionar con ira o a contraatacar.
5. Sospecha repetida e injustificada de que su cónyuge o pareja le es infiel.

TRASTORNO HISTÉRICO DE LA PERSONALIDAD (301.50)

Un modelo persistente de emocionalidad excesiva y de búsqueda de atención que comienza en la adultez temprana:

1. El individuo está molesto en las situaciones donde él o ella no son el centro de atención.
2. La interacción con los demás está a menudo caracterizada por una sexualidad seductora o una conducta provocativa.

3. Constantemente usa su apariencia física para atraer la atención de los demás.
4. Tiene un estilo de lenguaje que impresiona excesivamente y muestra falta de detalles.
5. Sugestionable, por ejemplo, se deja influenciar con facilidad por los demás o por la circunstancia.
6. Muestra autodramatización, teatralidad y una exagerada expresión de las emociones.

TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO DE LA PERSONALIDAD (301.4)

Un patrón general de preocupación por el orden, el perfeccionamiento y el control mental e interpersonal a la expresión de la flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia que explica al principio de la edad adulta y se da en diversos contextos.

1. Preocupación por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios, hasta el punto de poner a la vista el objeto principal de la actividad.
2. Perfeccionista, que interfiere con la finalización de las tareas.
3. Dedicación excesiva al trabajo y a la productividad, con exclusión de las actividades de ocio y las amistades.
4. Excesiva terquedad, escrupulosidad e inflexibilidad en temas de moral, ética o valores.
5. Incapacidad para desechar los objetos gastados e inútiles, incluso cuando no tienen un valor sentimental.
6. Muestra rigidez y obstinación.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD POR DEPENDENCIA (301.5)

Una necesidad general y excesiva de que se ocupen de uno, que ocasiona un sentimiento de sumisión y adhesión, así como temores de separación que empiezan al inicio de la edad adulta.

1. Tiene dificultades para tomar las decisiones cotidianas si no cuenta con un excesivo aconsejamiento y reafirmación por parte de los demás.
2. Necesidad de que otros asuman la responsabilidad en las principales parcelas de su vida.
3. Tiene dificultades para expresar el desacuerdo con los demás, debido al temor a la pérdida de apoyo o aprobación.
4. Tiene dificultades para iniciar proyectos o para hacer las cosas a su manera, se siente incómodo o desamparado cuando está solo, debido a sus temores exagerados a ser incapaz de cuidar de sí.
5. Cuando termina una relación importante busca urgentemente otra relación que le proporcione el cuidado y apoyo que necesita.

DESORDEN ESQUIZOIDE DE LA PERSONALIDAD (301.20)

Un patrón general de distanciamiento de las relaciones sociales y de restricción de la expresión emocional en el plano interpersonal, que comienza al principio de la edad adulta y que aparece en diversos contextos, como lo indican 4 o más de los puntos siguientes:

1. No desea ni disfruta de las relaciones personales, incluso formar parte de una familia.
2. Escoge casi siempre actividades solitarias.
3. Tiene escaso o ningún interés en tener experiencias sexuales con otras personas.
4. Disfruta con pocas o ningunas actividades.
5. No tiene amigos íntimos o personas de confianza, aparte de los familiares de primer grado.
6. Se muestra indiferente a los halagos o las críticas de los demás.
7. Muestra frialdad emocional, distanciamiento o aplazamiento de la afectividad.

TRASTORNO ANTISOCIAL DE LA PERSONALIDAD (301.6)

Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican 3 o más de los ítems siguientes:

1. Fracaso para adaptarse a las normas sociales en relación con el comportamiento legal, como lo indica perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención.
2. Deshonestidad, indicada por mentir repetidamente, y estafar a los otros para obtener un beneficio personal o por placer.
3. Impulsividad o incapacidad para planificar el futuro.
4. Irritabilidad y agresividad, indicadas por peleas físicas repetidas o agresiones.
5. Despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás.
6. Irresponsabilidad persistente indicada por la incapacidad de mantener un trabajo constante o hacerse cargo de obligaciones económicas.
7. Falta de remordimiento, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros.

DIAGNÓSTICO

ENTREVISTA Y EXAMEN DIAGNÓSTICO

La anamnesis y la observación son elementos fundamentales en cualquier especialidad médica.

En psiquiatría adquieren un valor inestimable, pues la relación médico-paciente y el interrogatorio realizado con habilidad y destreza profesional representan el mayor conocimiento para el diagnóstico y tratamiento apropiado, pues aportan los datos de la historia del individuo: relaciones familiares, escolares y sociales, antecedentes psicológicos personales y familiares, así como la existencia de daños orgánicos cerebrales tempranamente adquiridos. También permite conocer los rasgos de personalidad predominantes previos a la crisis en estudio.

PRUEBAS DE EVALUACIÓN PSICOMÉTRICAS

Existe un número elevado de instrumentos de evaluaciones psicológicas, pero estos son los más conocidos en Cuba:

1. Escala de Beck para medir depresión.
2. Escala de Idare para medir ansiedad.
3. Test de autoevaluación (Dembo-Rubistein).
4. Test de Minnesota.
5. Test de Eysenck.

TRATAMIENTO

La concurrencia para la búsqueda de tratamiento de estos trastornos se debe generalmente a situaciones de crisis o dificultades transitorias, o son traídos por terceros con un porcentaje muy elevado de abandono de los tratamientos.

El tratamiento de elección será la psicoterapia; existen diferentes técnicas que pueden ser utilizadas en la modalidad individual y de grupo. Se requiere de una elección de la técnica muy cuidadosa por parte del terapeuta.

TRATAMIENTO PSICOFARMACOLÓGICO

Hay un aumento del interés en la identificación de los síntomas "guías o síntomas" "señal o blanco de cada desorden".

Se puede utilizar medicación antidepressiva, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Los disturbios de tipo psicóticos (paranoides y esquizotípicos) son susceptibles de tratamiento con neurolepticos; ejemplo, clorpromacina, haloperidol y trifluoperazina.

Se usa la carbamazepina en pacientes con larga historia de descontrol conductual.

DEPRESIÓN

Dr. Ignacio Zarragoitia Alonso

CONCEPTO

La depresión es una alteración primaria del estado de ánimo y el afecto, se caracteriza por abatimiento emocional y afecta todos los aspectos de la vida del individuo. La depresión forma parte de una variedad de enfermedades mentales como la depresión mayor, la enfermedad afectiva bipolar, y la distimia; también puede ser secundaria a enfermedades orgánicas como el hipotiroidismo, la neoplasia de páncreas y el alcoholismo, o a tratamientos específicos como es el caso de la reserpina y los corticoides, además puede presentarse en comorbilidad con los trastornos de ansiedad y obsesivos compulsivos.

Las manifestaciones clínicas pueden ser leves, moderadas o intensas, incluyen síntomas delirantes o conductas suicidas.

La evolución puede ser de un episodio, recurrente o estados persistentes.

CLASIFICACIÓN

Para su estudio los trastornos depresivos pueden ser:

1. Con síntomas depresivos (distimia).
2. Trastornos afectivos bipolares.
3. Depresión no bipolar.

DIAGNÓSTICO

En el caso de un episodio depresivo mayor se deben tener en cuenta los criterios siguientes:

1. Presencia de 5 o más de los siguientes síntomas durante 2 semanas, y que representan un cambio en la actividad previa. Uno de los síntomas debe ser a) ó b).
 - a) Estado de ánimo deprimido.
 - b) Disminución del interés o capacidad para el placer en todas las actividades.
- c) Pérdida o aumento de peso (cambio superior a 15 % del peso corporal en un mes), o pérdida o aumento del apetito.

- d) Insomnio o hipersomnia.
 - e) Agitación o enlentecimiento psicomotor.
 - f) Fatiga o pérdida de la energía.
 - g) Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados.
 - h) Disminución de la capacidad para pensar, o concentrarse, o indecisión.
 - i) Pensamientos recurrentes de muerte, ideación suicida con un plan específico o sin él, o tentativa de suicidio.
2. Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
 3. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas de la actividad del paciente.
 4. Los síntomas no son debidos a una sustancia o enfermedad médica.
 5. Los síntomas no se explican por la presencia de un duelo, a no ser que persistan por más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

Para que el episodio depresivo mayor sea recurrente debe existir un período al menos de 2 meses en el que no queden cumplidos los criterios antes señalados.

Para el diagnóstico de distimia se utilizan los criterios siguientes:

1. Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día, de la mayoría de los días, durante al menos 2 años.
2. Presencia de al menos 2 de los criterios síntomas siguientes:
 - a) Pérdida o aumento de peso.
 - b) Insomnio o hipersomnia.
 - c) Falta de energía o fatiga.
 - d) Baja autoestima.
 - e) Dificultad para concentrarse o tomar decisiones.
 - f) Sentimientos de desesperanza.

3. Durante 2 años el paciente no ha estado sin síntomas por un período de 2 meses.
4. Ausencia de episodio maníaco, hipomaníaco, mixto o trastorno ciclotímico.
5. La alteración no aparece en la esquizofrenia o trastorno delirante crónico.
6. Ausencia de consumo de sustancias o medicamentos que expliquen los síntomas.
7. Los síntomas causan un malestar significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas.

Cuando se consulta un paciente deprimido, hay que tener en cuenta lo siguiente:

- Edad, sexo y estado civil.
- Apoyo familiar y social.
- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- Tratamiento que se encuentra llevando.
- Características de los síntomas.
 - . Forma de comienzo y tiempo que los presenta.
 - . Evolución del estado de ánimo durante el día.
 - . Alteraciones del sueño: despertares frecuentes.
 - . Presencia de ideas suicidas.
- Características de conflictos o estresores, si los presenta.

Todo lo anterior es importante para decidir la conducta terapéutica.

TRATAMIENTO

La terapia antidepresiva depende en gran medida de la intensidad y las características de la depresión, esta se fundamenta en 3 grandes acápites:

1. Terapia psicológica.
2. Terapia social.
3. Terapia farmacológica y biológica.

Además, teniendo en cuenta la evolución de todo cuadro depresivo, la terapia antidepresiva varía de acuerdo con la fase que se desee abordar:

Primera fase: es la fase aguda donde el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno disminuiría en un grado considerable la profundización y cronificación de este estado. Durante esta fase se debe mantener el tratamiento por un mínimo de 6 a 8 semanas y se controlará la evolución con consultas periódicas en los siguientes 4-6 meses.

Segunda fase: es la fase de las recaídas, es determinada en el período que el paciente asiste periódicamente a consulta.

Tercera fase: es la profilaxis para prevenir recurrencias de nuevos episodios, se aumenta el riesgo de los pacientes que han tenido 3 episodios previos o 2 episodios en 5 años, o la presencia de factores de riesgo como es haber tenido una depresión severa.

El uso del tratamiento antidepresivo a largo plazo será adaptado a cada paciente teniendo en cuenta las precauciones de los riesgos potenciales y beneficios.

TERAPIA PSICOLÓGICA

La más utilizada en el momento actual, según su fundamentación psicológica, es la terapia cognitivo-conductual. La aplicación de este tipo de tratamiento depende de la intensidad de los síntomas. En casos de depresión mayor la terapia cognitivo-conductual, que se orienta al funcionamiento interpersonal y las deformaciones cognitivas, debe ser solamente de naturaleza didáctica. En los casos que la depresión sea de forma recurrente es importante el conocimiento que tenga el paciente de su enfermedad.

Cuando exista una distimia, este tipo de psicoterapia es un recurso fundamental. Al igual que la anterior, la psicoterapia de grupo puede constituir otro elemento en el arsenal terapéutico.

TERAPIA SOCIAL

La participación de la familia del paciente deprimido se debe tener en cuenta como un aspecto del tratamiento, lo que incluye la educación sobre la enfermedad, enfoque que se debe hacer de ella, apoyo emocional y consideraciones de relaciones interpersonales.

TERAPIA FARMACOLÓGICA

Existen varias generaciones de psicofármacos de probada utilidad en el tratamiento de la depresión, las cuales se señalan a continuación.

Teniendo en cuenta la estructura química se clasifican en:

- Cíclicos, bicíclicos, como la laviloxacina
- Tricíclicos: son los más conocidos, entre ellos la imipramina, amitriptilina, desipramina, clomipramina, etc. Otros no clásicos como la amoxapina, iprindol y amineptono.
- Tetracíclicos: incluye la maprotilina y mianserina.
- Estructura diferente a las anteriores: entre los que se señala la fluoxetina, trazodone, sertralina y otros.

Por su mecanismo de acción se señalan:

1. ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) como son: fluoxetina, paroxetina, fluvoxamina, sertralina y citalopram.
2. IRMA (inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa-A) como son: meclobemida, brofaromina y toloxatona.
3. ISRNA (inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina), en este grupo tenemos la maprotilina.
4. ISRD (inhibidores selectivos de la recaptación de dopamina).

5. IRSNa (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina), se menciona a la venlafaxina, duloxetine, tomoxetina y el milnacipram.

Otros: mianserina que bloquea el receptor alfa-2 presináptico y la tianeptina que estimula la recaptación de serotonina. La mirtazepina, que bloquea los receptores alfa-2, 5HT-2 y 5HT, además facilita la acción de la 5HT sobre el receptor 5HT-1.

Existen además otros psicofármacos antidepresivos con mecanismos de acción diferentes, o no bien conocidos que por no ser el objetivo de este documento no se profundizará.

Un aspecto que se debe señalar es el uso del carbonato de litio en las depresiones, específicamente, en las que pertenecen a la enfermedad afectiva bipolar. Es de destacar el uso de otros eutimizantes como la carbamazepina, el valproato de sodio o de magnesio.

Además, pueden ser utilizados los neurolépticos atípicos cuando la depresión presenta características delirantes.

Como coadyuvante al tratamiento de algunas depresiones se utiliza la tri-yodo tironina y el alprazolam (un ansiolítico con efecto antidepresivo).

Aproximadamente 70 % de los pacientes deprimidos reaccionan favorablemente a la terapia antidepresiva con psicofármacos.

Se debe aclarar que las dosis, en sentido general, en los pacientes de la tercera edad son aproximadamente la mitad de las señaladas para los adultos.

TRATAMIENTO BIOLÓGICO

Cuando se habla de tratamiento biológico se refiere específicamente al tratamiento electroconvulsivo; su indicación es en las depresiones delirantes, las depresiones refractarias y las depresiones donde exista un riesgo suicida manifiesto.

Su acción terapéutica es mucho más rápida que la de otros tratamientos, con pocas contraindicaciones y efectos colaterales.

Un aspecto que se debe destacar son las depresiones resistentes, definidas como un fallo completo (relativo o absoluto) a un tratamiento antidepresivo, conocido como efectivo para la depresión mayor. De forma general la estrategia terapéutica podría ser:

1. Cambio de antidepresivo.
2. Añadir un nuevo antidepresivo o estabilizadores del estado de ánimo.
3. Añadir un neuroléptico.
4. Uso del tratamiento electroconvulsivo.

Para resumir las normas del tratamiento de una depresión, se puede señalar lo siguiente:

1. Precisar los datos generales del paciente.
2. Conocer los antecedentes patológicos personales y familiares.
3. Duración de los síntomas actuales.
4. Tratamiento que se encuentra llevando (incluirlos todos).
5. Psicofármacos que mejoran síntomas actuales en otros momentos.
6. Definir cada síntoma y su profundidad.
7. Precisar el diagnóstico teniendo en cuenta las clasificaciones vigentes.
8. Descartar comorbilidad de la depresión con otras enfermedades médicas que perpetúe esta (tener en cuenta los trastornos del tiroides).
9. Tomar la conducta de ingreso, cuando exista riesgo suicida o elementos melancólicos o delirantes.
10. No dudar del uso del tratamiento electroconvulsivo.
11. Mantener seguimiento en consultas periódicas.

NEUROSIS

Dra. Sara Gilda Argudín Depestre

CONCEPTO

Trastorno funcional de la esfera psicológica, caracterizado por una alteración del aprendizaje asentado sobre una predisposición constitucional y donde el componente afectivo (ansiedad, emociones y sentimientos) tiene una función determinante en la cognición (imaginación, pensamiento) y en la esfera de las relaciones, sin afectar sus capacidades y aptitudes. Embarga la vida del sujeto y de quienes le rodean, con sufrimiento intenso que determina el desarrollo de diversos mecanismos de ajuste psicológico a las exigencias sociales.

CLASIFICACIÓN Y FORMAS CLÍNICAS

En la actualidad la clasificación de esta entidad en el CIE-10 y DSM IV se basa en los síntomas predominantes y es la expresión de una tendencia a no aceptar la neurosis como categoría. Si bien facilita el establecimiento de un lenguaje internacional común, no expresa adecuadamente la naturaleza esencial del trastorno. Por estas razones se expondrá la clasificación de acuerdo con los criterios de la CIE-10 y DSM IV, con la sinonimia correspondiente.

Neurosis de ansiedad: trastorno de ansiedad generalizado; crisis de pánico sin agorafobia

Se caracteriza por un estado de ansiedad crónica, con sensación de peligro y temor a un peligro desconocido y con manifestaciones somáticas, como expresión del desencadenamiento de las bases fisiológicas de las emociones de expresión neurovegetativa.

El cuadro clínico del trastorno de ansiedad generalizada (TAG) está dado por los síntomas siguientes:

- Psíquicos: ansiedad crónica, preocupación excesiva y aprehensión mantenida, relacionadas con acontecimientos y problemas de la vida cotidiana.
- Somáticos: palpitations, precordialgia, escalofríos, sequedad de la mucosa bucal, epigastralgia y salto epigástrico, diarreas, disnea, hiperventilación,

inquietud motora, dificultad para relajarse, dificultad para concentrarse, dificultad para conciliar el sueño.

El cuadro clínico de la crisis de pánico está dado por los síntomas siguientes:

- Psíquicos: miedo intenso de aparición brusca e inesperada sin causa conocida, miedo a morir, enloquecer.
- Somáticos: vértigo, sensación de inestabilidad y desvanecimiento, palpitations, taquicardias, temblores, sudación, náuseas, epigastralgia, oleadas de calor y de frío y sensación de irrealidad

Ambas descripciones corresponden con lo descrito tradicionalmente para la neurosis de ansiedad.

Neurosis histérica: trastorno de conversión y trastornos disociativos

Se caracteriza por asentarse sobre la base de la personalidad histérica y personalidad inmadura, cuyos síntomas dependen de la disociación o desintegración de las funciones psíquicas ante situaciones desagradables.

Neurosis histérica conversiva: trastorno de conversión

En esta forma clínica se desintegra fundamentalmente la recepción de diversos estímulos que informan del estado del organismo; se manifiesta por síntomas que afectan las funciones motoras voluntarias o sensoriales, que sugieren una enfermedad neurológica. La aparición de estos síntomas está asociada con factores psicológicos, dados por conflictos u otras desencadenantes y no son intencionales; sin embargo, alivian la ansiedad generada por el conflicto y determinan lo que se llama "bella indiferencia", que no es más que un estado emocional no congruente con las limitaciones presentadas. En su base están los elementos

gananciales pero, no deben confundirse con intencionalidad o simulación.

Pueden expresarse por: ceguera, sorderas, anestias (no corresponden topográficamente a las metámeras), parálisis (paraplejías, monoplejías), tics, espasmos y movimientos coreicos.

Neurosis histérica disociativa: trastornos disociativos

Se caracteriza por una alteración o pérdida de la conciencia (estrechamiento que tiene diversos grados, lo cual determina los síntomas).

Ataques: pérdida de la conciencia, caídas sin convulsiones tónico-clónicas (más bien hipertónia) ni relajación de esfínteres. Al recuperarse, en general recuerdan vagamente voces y situaciones que ocurrieron durante el estado de conciencia alterado, a diferencia de las convulsiones epilépticas.

Estados crepusculares: alteración de la conciencia acompañada de conducta automática. Realizar viajes sin plena conciencia, vagabundear, que da lugar al cuadro denominado.

Fuga disociativa o fuga psicógena: se diferencia del cuadro epiléptico en la profundidad de la alteración de la conciencia y en la intencionalidad inconsciente.

Amnesia psicógena (amnesia disociativa): amnesia lacunar de recuerdos desagradables. Incapacidad para recordar información personal importante de carácter estresante o psicotraumático.

Personalidad múltiple (trastorno de identidad disociativa): presencia de 2 identidades o estados de la personalidad o más, cada uno con un patrón propio y relativamente persistente de percepción del entorno y de sí, que controla de forma recurrente el comportamiento del individuo. Hay amnesia lacunar.

Sonambulismo y estados de trance religioso: son también variantes que puede adoptar la neurosis histérica disociativa.

Neurosis fóbica

Se caracteriza por un miedo intenso e incontrolable a un objeto o situación, que no implica peligro real al individuo y aunque lo comprende, no puede sobreponerse.

El síntoma esencial es la idea fóbica. Se diferencia de la crisis de pánico en la identificación del objeto o situación que provoca el miedo. Se acompaña también de manifestaciones neurovegetativas como expresión psicofisiológica del trastorno emocional.

Se describen las formas siguientes:

Fobia simple (fobia específica): temor acusado y persistente, que es excesivo e irracional ante la presencia o imaginación de un objeto o situación específica.

Fobia social: temor acusado y persistente por situaciones sociales o actuaciones en público, en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar, o a la posible evaluación de los demás. El individuo teme actuar de un modo humillante o embarazoso (miedo escénico), aunque reconoce que el temor es excesivo e irracional.

Neurosis obsesiva - compulsiva: trastorno obsesivo compulsivo

Se caracteriza por el carácter forzado del pensamiento, que se identifica como intruso e inapropiado (egodistónico) e intenta ignorarlo, suprimirlo o neutralizarlo mediante otros pensamientos o actos, que son las compulsiones.

Estas compulsiones se complican y dan lugar a los rituales que es la complejización del acto. Provocan (ideas obsesivas y compulsivas) un malestar clínico significativo, representan pérdida de tiempo e interfieren con las actividades diarias del individuo.

Neurosis hipocondríaca: trastornos somatomorfos, hipocondría, trastorno dismórfico corporal, trastornos de somatización, trastorno por dolor

Es un trastorno caracterizado por una preocupación exagerada hacia el estado del organismo y un temor injustificado a padecer diversas enfermedades o ante la posibilidad de morir.

La atención del paciente está centrada en la cenestesia normal e interpreta como alarma cualquier variación normal.

Su conversación gira alrededor de sus molestias e importunan a los amigos y familiares, lo cual genera más ansiedad, al sentirse abandonado por el natural rechazo que provoca. Se sienten obligados continuamente a solicitar atención médica.

Neurosis neurasténica

Se caracteriza por un déficit generalizado de energía que se vivencia como un estado de marcada fatiga e irritabilidad.

Se expresa por un estado de cansancio permanente que hace difícil hasta los esfuerzos ligeros, a lo que añade gran irritabilidad.

Los trastornos de la atención y la memoria agravan el cuadro, así como las cefaleas, el insomnio y los trastornos sexuales.

Neurosis depresiva: distimia

Se caracteriza por la persistencia de un ánimo depresivo con pérdida de la autoestima, autoconmiseración, trastornos de la atención y la memoria, que se mantiene durante más

de 6 meses y con pobre remisión. El individuo participa en actividades laborales y sociales con menor rendimiento y a expensas de un marcado esfuerzo personal.

La distimia es considerada en la actualidad dentro de los trastornos del ánimo por sus síntomas, significación, repercusión y costo social.

DIAGNÓSTICO

ENTREVISTA Y EXAMEN PSIQUIÁTRICO

La anamnesis y la observación son elementos fundamentales en cualquier especialidad médica. En Psiquiatría adquieren un valor inestimable pues, la relación médico-paciente y el interrogatorio realizado con habilidad y destreza profesional, representan el mayor conocimiento para el diagnóstico y tratamiento apropiado, porque aportan los datos de la historia personal del individuo, en sus relaciones familiares, escolares y sociales, en sus antecedentes patológicos personales y familiares, así como la existencia de daño orgánico cerebral tempranamente adquirido. También permite conocer los rasgos de personalidad predominantes previos a la crisis en estudio.

Pruebas de evaluación psicométricas

- Escala de Beck para medir depresión.
- Escala de Idare para medir ansiedad.
- Escala de Zung para medir ansiedad.
- Escala de Hamilton para medir depresión.
- Cuestionario de Gelder Marks para la fobia.
- Test de Rorschach para ansiedad, depresión y otras afecciones.

Existe un número elevado de instrumentos de evaluación psicológica, pero estos son los más conocidos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO CLÍNICO

Pruebas endocrinas (eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo): de los pacientes hospitalizados por causa psiquiátrica, 10 % presenta alguna alteración en las pruebas de función tiroidea, lo que no es necesariamente indicativo de enfermedad tiroidea. El aplanamiento de la respuesta de TSH (hormona estimuladora de tirotropina) a TRH (hormona liberadora de tirotropina) se ha relacionado con la depresión mayor, el suicidio, el alcoholismo, la bulimia y el trastorno de pánico.

Eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal: la hiperkortisolemia y el cambio en el ritmo circadiano del cortisol se han relacionado con la depresión.

La falta de supresión en el test de supresión de dexametasona puede aparecer en otras enfermedades psiquiátricas y la prueba puede aparecer alterada por estrés, pérdida de peso y consumo de fármacos, por lo cual se dificulta su uso en clínica.

Estudios imagenológicos: los estudios en la TAC y RMN no son específicos en las neurosis. Su indicación se reserva para realizar diagnóstico diferencial en los casos atípicos, que hagan sospechar una enfermedad procesal o lesiones del SNC.

TRATAMIENTO

PSICOTERAPIA

Es el tratamiento de elección en la neurosis. Existen diversas técnicas de psicoterapia que pueden ser utilizadas en la modalidad individual y de grupo.

Requiere una cuidadosa elección de la técnica por el terapeuta. En la actualidad las técnicas más utilizadas son las cognitivo conductuales.

RELAJACIÓN

Las técnicas de relajación son extremadamente importantes en el entrenamiento psicoterapéutico del paciente neurótico, para el autocontrol de la ansiedad. Las más utilizadas son:

- Entrenamiento autógeno de Schultz.
- Relajación progresiva de Jacobson.
- Control mental de Silva.
- Hipnosis.

PSICOFÁRMACOS

Las benzodiazepinas constituyen los fármacos de elección para el tratamiento de las manifestaciones ansiosas, en dosis que varían para cada tipo de benzodiazepina y según la intensidad del cuadro clínico.

Se utilizan asociados con la psicoterapia para disminuir la intensidad de los síntomas y facilitar la relajación y el abordaje psicoterapéutico. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRC) se utilizan en el trastorno de pánico y en los síntomas depresivos que acompañan a estos cuadros.

Se han utilizado también beta-bloqueadores para el alivio de las manifestaciones ansiosas, pero muestran una acción más débil.

TÉCNICAS ALTERNATIVAS

Se ha utilizado la acupuntura, electrosueño, ejercicios Yoga y el Tai-Chi, entre otras. Las técnicas de automasaje o digitopresión también son aplicadas.

La concepción del tratamiento de las neurosis debe contemplar un enfoque holístico, pues la complejidad del proceso y el aprendizaje de respuestas determinadas por situaciones ansiógenas, requieren un esfuerzo global para hacer aflorar las potencialidades sanas del individuo.

ESQUIZOFRENIA

Dra. Iluminada del Rosario Cedeño Zayas

CONCEPTO

La décima versión de la clasificación internacional de enfermedades, denomina a la esquizofrenia como un grupo de trastornos que se caracterizan por distorsiones fundamentales y típicas de la percepción, el pensamiento y las emociones, estas últimas en forma de embotamiento o falta de adecuación.

En general se conserva tanto la claridad de la conciencia como la capacidad intelectual, pero con el paso del tiempo puede presentarse un déficit cognitivo. El trastorno compromete las funciones iniciales que dan a las personas normales la vivencia de su individualidad, singularidad y dominio de sí.

CLASIFICACIÓN

DÉCIMA CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE ENFERMEDADES. CIE-10

Esquizofrenia paranoide (F20.0)

1. Ideas delirantes de persecución, de celos, de tener una misión especial, o de transformación corporal.
2. Voces alucinatorias que increpan al enfermo dándole ordenes, o alucinaciones auditivas, como silbidos y risas sin contenido verbal.
3. Alucinaciones olfatorias, gustativas, sexuales u otro tipo de sensaciones corporales. Pueden presentarse también alucinaciones visuales, aunque rara vez predominan.

Esquizofrenia hebefrénica (F20.1)

Los trastornos afectivos son importantes, los delirantes y las alucinaciones son transitorios y es frecuente el comportamiento irresponsable e impredecible. La afectividad es superficial e inadecuada y con frecuencia se acompaña de risas insulsas, de un modo despectivo de

actuar, muecas, burlas, quejas hipocondríacas y frases repetitivas. El pensamiento aparece desorganizado y el lenguaje divaga o es incoherente. El comportamiento carece de propósito.

Esquizofrenia catatónica (F20.2)

Caracterizada por la presencia de síntomas como excitación, catalepsia, negativismo, rigidez, flexibilidad cérica y obediencia automática.

Esquizofrenia indiferenciada (F20.3)

Satisface las pautas para el diagnóstico de esquizofrenia, no así para los tipos catatónico, paranoide ni hebefrénico; tampoco reúne las pautas para la esquizofrenia residual o la depresión posesquizofrénica.

Depresión posesquizofrénica (F 20.4)

El enfermo ha tenido en los últimos meses una enfermedad esquizofrénica que satisface los puntos generales de la esquizofrenia. Existen algunos síntomas de esquizofrenia.

Los síntomas de depresión son destacados y deben cumplir al menos los requisitos de un episodio depresivo y estado presentes, al menos durante 2 semanas.

Esquizofrenia residual (F 20.5)

Presencia de síntomas negativos de esquizofrenia durante el período de diagnóstico de esquizofrenia.

Un período de por lo menos 1 año durante el cual la intensidad de los síntomas positivos ha sido mínima o claramente apagada.

Ausencia de demencia u otro trastorno cerebral orgánico o de otras causas de deterioro.

Esquizofrenia simple (F 20.6)

Difícil de diagnosticar, presenta desarrollo progresivo de síntomas negativos característicos de la esquizofrenia, sin que haya existido antecedentes de alucinaciones, de ideas delirantes ni otras manifestaciones de episodios psicóticos pasados. Marcada pérdida de interés, ociosidad y aislamiento social.

Otras esquizofrenias (F 20.8)

Incluye la esquizofrenia cenestopática y el trastorno esquizofreniforme sin especificación.

Esquizofrenia sin especificación (F 20.9)

DIAGNÓSTICO

Por mucho que se ha avanzado en el conocimiento de esta enfermedad, el diagnóstico de la esquizofrenia sigue haciéndose por exclusión, cuando no existe explicación para otro diagnóstico.

A continuación se relacionan los llamados criterios diagnósticos tomados del DSM-IV, que están vigentes por la Asociación Psiquiátrica Americana.

A. Síntomas característicos.

Dos o más de los síntomas siguientes, cada uno se manifiesta por un período de tiempo de 1 mes o menos, si hubo un tratamiento útil.

1. Delirios.
2. Alucinaciones.
3. Discurso desorganizado, incoherencia o "descarilamiento".
4. Conducta muy desorganizada o catatónica.
5. Síntomas negativos, aplanamiento afectivo, alogia o defectos en la relación.

Si los delirios son extraños o las alucinaciones consisten en escuchar voces que comentan las conductas o el comportamiento de la persona, o 2 voces o más conversan entre sí, solo se requiere un síntoma de criterio A.

B. Alteración social.

Durante un tiempo significativo desde el comienzo de la enfermedad, un área o más de funcionamiento, como el trabajo, relaciones interpersonales o cuidado personal tienen un marcado nivel de disminución, tanto que conduce a una disminución significativa de los logros. Cuando el comienzo sucede en la pubertad o adolescencia aparecen fallos en el nivel esperado de los logros interpersonales, académicos y ocupacionales.

C. Duración.

Los síntomas persisten en forma continua, durante un período de 6 meses cuando menos. Ese período incluye la presencia de 3 síntomas incluidos en criterios A, durante el primer mes o menos, si hubo tratamiento; además puede incluir manifestaciones residuales y prodrómicas.

- D. Exclusión de trastorno esquizoafectivo.
- E. Exclusión de los trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos.
- F. Exclusión de los trastornos en que sus causas son debidas al uso de una sustancia o por una condición médica general.
- G. Relación con un trastorno profundo del desarrollo si existe una historia de trastorno autista o algún otro trastorno profundo del desarrollo; el diagnóstico adicional de esquizofrenia se hará si son muy notables los delirios o las alucinaciones durante por lo menos 1 mes, o menos si hubo un tratamiento efectivo.

TRATAMIENTO

El hecho de que se considere a la esquizofrenia como una entidad de causa multifactorial, hace que existan diferentes criterios acerca de la terapéutica y que predomine la forma biológica de tratamiento.

Dentro de esto, la de elección es la psicofarmacológica, por su facilidad de administración en comparación con otro tratamiento biológico.

Los neurolépticos más utilizados, en dosis de antipsicóticos, son los siguientes:

- Derivados de las fenotiazinas.
 - . Levomepromacina: 100-300 mg/d.
 - . Clorpromacina: 300-900 mg/d.
 - . Trifluoperacina: 15-60 mg/d.
 - . Flufenazina: 15-60 mg/d.
 - . Tioridacina: 75-600 mg/d.
- Derivados de las butirofenonas.
 - . Haloperidol: 6-30 mg/d.

La difusión de los neurolépticos de acción prolongada ha resultado un elemento de gran utilidad, pues permiten una medicación constante. Entre estas se señalan:

- IMAP: 2-16 mg por vía IM semanal.
- ORAP: 2-10 mg/d en dosis única.
- Decanoato de flufenazina: 25 mg por vía IM cada 15-21-30 d, según el caso.

Según los síntomas del paciente, en ocasiones resultan necesarias determinadas asociaciones medicamentosas.

Entre los tratamientos biológicos es útil la terapia electroconvulsiva (TEC), que conserva indicaciones indiscutibles como:

1. Presencia de síntomas de depresión en los que se utilizan fármacos que exacerban la psicosis.
2. Cuando el paciente no responde a una adecuada medicación farmacológica.

3. En agitaciones o trastornos de conductas de difícil control farmacológico.
4. En algunos cuadros estrepitosos que no responden al tratamiento y ponen en riesgo la vida del paciente.

USO DE NEUROLÉPTICOS ATÍPICOS

En el caso de la esquizofrenia, se señalan los más conocidos y utilizados en la actualidad:

- Clozapina: dosis antipsicótica de 300-600 mg/d.

- Risperidona: dosis de 6 a 12 mg/d.
- Olanzapina: dosis de 10 a 15 mg/d.
- Sulpiride: dosis de 400 a 900 mg/d.

Entre sus ventajas fundamentales se señalan la disminución de efectos extrapiramidales en el paciente, dados los mecanismos de acción farmacológica, lo que permite a su vez una notable mejoría en la calidad de vida y evolución.

El control psicoterapéutico y la educación familiar complementan el tratamiento a este tipo de paciente.

ALCOHOLISMO

Dr. Antonio Jesús Caballero Moreno
Dr. Armando Giinard García

CONCEPTO

Definir conceptualmente el alcoholismo es algo bien difícil, pues el polimorfismo de esta entidad hace que cada definición enfatice en una faceta de este. Por lo tanto es preferible utilizar criterios para acercarse a una definición; los criterios más utilizados son:

1. Criterio tóxico (efectos nocivos).
 - a) Daños biológicos.
 - b) Daños psicológicos.
 - c) Daños sociales.
2. Criterio determinista.
 - a) Incapacidad para abstenerse.
 - b) Incapacidad para controlarse.
 - c) Necesidad del alcohol para satisfacer exigencias sociales.

CLASIFICACIÓN

Se expone aquí la clasificación de la cuarta versión del *Manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales (DSM-4)*.

TRASTORNOS RELACIONADOS CON EL ALCOHOL

1. Trastornos por el uso del alcohol.
 - a) Abuso del alcohol.
 - b) Dependencia del alcohol.
2. Trastornos inducidos por el alcohol.
 - a) Intoxicación por alcohol.
 - b) Abstinencia del alcohol.
 - c) *Delirium* por intoxicación con alcohol.
 - d) *Delirium* por abstinencia de alcohol.
 - e) Demencia persistente inducida por alcohol.
 - f) Trastorno amnésico persistente inducido por alcohol.
 - g) Trastorno psicoticopersistente inducido por alcohol.
 - h) Trastorno del ánimo inducido por alcohol.
 - i) Trastorno de ansiedad inducido por alcohol.
 - j) Disfunción sexual inducida por alcohol.

- k) Trastorno del sueño inducido por alcohol.

DIAGNÓSTICO

A continuación se explican los criterios diagnósticos de los trastornos más frecuentes en la práctica médica.

Dependencia del alcohol: es el diagnóstico más importante, pues determina el alcoholismo en sí, según los criterios actuales

Se considera como un patrón desadaptativo del consumo de alcohol que implica un deterioro o malestar clínicamente significativo; dentro de los criterios más importantes se encuentran:

1. Aumento de la intolerancia.
2. Presencia de las manifestaciones del síndrome de abstinencia.
3. La sustancia es tomada en cantidades mayores de las que inicialmente se pretendía.
4. Existe un deseo imperioso y persistente de consumo del tóxico.
5. Se emplea mucho más tiempo en actividades relacionadas con la obtención o la recuperación del consumo de alcohol.
6. Reducción de actividades sociales, laborales o creativas debido al consumo.
7. Imposibilidad de abandonar el consumo a pesar de tener conciencia de los importantes daños sociales, psicológicos o físicos, que esto implica.

INTOXICACIÓN POR ALCOHOL

1. Reciente ingestión de alcohol.
2. Cambios psicológicos conductuales clínicamente significativos.
3. Uno de los siguientes signos o más, desarrollados después de la ingestión de alcohol:
 - a) Lenguaje tropeloso.

- b) Incoordinación.
- c) Nistagmus.
- d) Estupor o coma.

Intoxicación idiosincrásica por alcohol: síndrome conductual importante que se desarrolla rápidamente después que la persona consume una pequeña cantidad de alcohol, que de manera general, tendría efectos conductuales mínimos. Estas personas pueden tornarse agresivas e impulsivas, por tanto representan un peligro para los demás. El trastorno que normalmente suele durar unas horas termina en un período de sueño prolongado, al despertar puede haber amnesia para el episodio.

Intoxicación idiosincrásica: aparece el cuadro anterior con la ingesta de cantidades que aparentemente no intoxican.

SÍNDROME DE ABSTINENCIA DEL ALCOHOL: LEVE, MODERADO, GRAVE

1. Cese o reducción del consumo de alcohol de manera brusca.
2. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados dentro de pocas horas o días después del cese del consumo:
 - a) Hiperactividad autonómica.
 - b) Temblores incrementados de las manos.
 - c) Insomnio.
 - d) Náuseas o vómitos.
 - e) Alucinaciones e ilusiones transitorias, táctiles o auditivas.
 - f) Agitación psicomotora.
 - g) Ansiedad.
 - h) Convulsiones tipo gran mal.

Además de los síntomas descritos tiene interés reconocer y hacer el diagnóstico positivo de los cuadros clínicos siguientes:

Trastorno amnésico persistente inducido por el alcohol

- La característica principal es la alteración de la memoria a corto plazo, solo antes de los 35 años de edad.
- Encefalopatía de Wernicke: trastorno neurológico agudo caracterizado por ataxia, disfunción ventricular y oftalmoplejía, puede remitir o evolucionar al síndrome de Korsakoff.
- Blackouts: son episodios similares a la amnesia global transitoria, pero siempre asociados con la intoxicación alcohólica. Los períodos de amnesia pueden ser especialmente desagradables; como está preservado el resto de las facultades mentales, el paciente puede realizar tareas complicadas.
- Trastorno psicótico inducido por alcohol: aparece durante la abstinencia, puede evolucionar con alucinaciones alcohólicas o con delirios.

Además de los trastornos previamente descritos o mencionados, debe examinarse al paciente alcohólico de manera integral, porque pueden aparecer desórdenes comórbidos que deben ser tratados de manera independiente y pueden influir en el alcoholismo propiamente dicho. En ocasiones puede aparecer de forma secundaria a otras patologías o enfermedades.

Otros elementos que se deben tener en cuenta para el diagnóstico positivo

- Se deben tener en cuenta algunos marcadores biológicos de alcoholismo como las transaminasas hepáticas, la gamma-glutaril-transpeptidasa y otros marcadores más inespecíficos; tiene en contra sus variables sensibilidad y especificidad.
- La alcoholemia: sirve para detectar intoxicación alcohólica aguda, no diagnostica alcoholismo como enfermedad.
- Los cuestionarios de alcoholismo: son escalas autoadministradas, estandarizadas, fáciles de aplicar y con un punto de corte; son útiles para detectar personas con problemas relacionados con el alcohol; es necesario una segunda fase de exploración con instrumentos de diagnóstico clínico para detectar la dependencia del alcohol.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del alcoholismo, como se puede apreciar, depende del tipo de trastorno que observe en el momento de la entrevista.

La dependencia y el abuso del alcohol se deben diferenciar de otras dependencias de sustancias, principalmente aquellas que contienen depresores del SNC; en este caso están los barbitúricos, los hipnóticos y sedantes y los tranquilizantes menores, entre ellos las benzodiazepinas que comparten muchos mecanismos farmacológicos y aditivos comunes con el alcohol.

Por otra parte, la intoxicación por alcohol debe ser diferenciada de una variedad de síntomas de intoxicación por sustancias; algunas características como el aliento etílico y la determinación de la alcoholemia darán el diagnóstico preciso.

Los cuadros de abstinencia deben ser diferenciados de la crisis de ansiedad, y las abstinencias de otras drogas, en sus formas más benignas y en las más graves del tipo del *delirium tremens*; habrá que hacer el diagnóstico diferencial con otros cuadros que evolucionen con confusión de la conciencia y agitación, incluido el delirio traumático, que muchas veces puede coexistir en un mismo paciente.

El resto de los trastornos inducidos por alcohol tienen en común que el inicio de los síntomas aparece simultáneamente con su consumo o cese, y tienden a mejorar en la medida en que se va avanzando en la desintoxicación; a diferencia de otros trastornos que pueden ser anteriores al inicio del propio consumo excesivo de alcohol y no tienden a remitir con la abstinencia prolongada.

ENFERMEDADES ALÉRGICAS

7

DERMATITIS POR CONTACTO

Dr. Luis A. Alfonso Fernández

CONCEPTO

Se deben diferenciar entre 2 tipos de dermatitis por contacto:

1. Por causa de la exposición con irritantes primarios, o sea, sustancias que pueden producir daño en la piel de cualquier individuo, mediante un mecanismo no inmunológico, como sustancias, generalmente, de composición química diversa (ácidos, álcalis, detergentes, solventes, etc.).
2. Por un mecanismo inmunológico, mediante el cual una sustancia determinada, al contacto con la piel de un sujeto, es capaz de inducir una sensibilización específica en una primera exposición; que produce las manifestaciones patológicas en este sujeto, cuando se reexpone a esa sustancia en otras ocasiones.

AGENTES CAUSALES

Los agentes sensibilizantes que causan la dermatitis alérgica por contacto (DAC) más frecuentes en la actualidad, lo constituyen:

- Fármacos como: neomicina, algunos anestésicos locales (tópicos), timerosal, etcétera.
- Lanolina y sus derivados.
- Níquel y cromo (bicromato de potasio, sulfato de níquel).
- Caucho y sus derivados.
- Parafenilendiamina.
- Formalina.
- Cosméticos y perfumes; se incluyen las esencias, los estabilizadores, preservantes y tintes de todo tipo.
- Formol.
- Colas sintéticas, principalmente las resinas epóxicas.
- Agentes antimicrobianos, que componen cremas, lociones, jabones y pastas dentales; se incluyen el timerosal y el merbromín, así como mercuriales.
- Harina de trigo (en polvo).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA DERMATITIS ALÉRGICA POR CONTACTO

Una historia clínica selectiva y acuciosa es lo más importante para llegar al diagnóstico de la dermatitis alérgica por contacto. Especificar el área corporal y la exposición a determinado agente, así como indagar sobre la ocupación laboral, pasatiempos, uso de cosméticos, medicamentos orales, trastornos previos de la piel, alergias conocidas o antecedente familiar de enfermedades de la piel, deben recogerse en la anamnesis del paciente.

El examen físico de los enfermos con DAC es de sumo interés por 2 razones:

1. La distribución de las lesiones sugiere frecuentemente la causa o posibles causas.
2. La localización y el aspecto de la dermatitis pueden ayudar a determinar si el enfermo tiene una DAC, una dermatitis endógena o una combinación de las dos.

Al examinar al paciente, la localización y el patrón de la lesión proveen con frecuencia evidencias útiles de la causa probable.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Puede establecerse con las afecciones siguientes:

- Dermatitis atópica.
- Eccema numular.
- Psoriasis.
- Herpes simple y zoster, en sus etapas iniciales.
- Dermatitis seborreica.
- Fotodermatitis.
- Liquen plano.
- Tiñas de las manos y de los pies.

A veces es difícil distinguir una dermatitis por procesos endógenos, de la DAC; casi siempre las lesiones de esta última tienden a estar más localizadas y ser asimétricas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Consiste en un solo tipo de prueba de laboratorio: la prueba de parche. Esta se realizará con la (s) sustancia (s) sospechosa (s), directamente sobre la piel del paciente; se dará como positiva aquella prueba que reaccione ocasionando un área de eritema y microvesículas, al efectuar la lectura a las 24 y 48 h de aplicado el o los parches; por tanto, son pruebas demoradas, debido a un mecanismo inmunológico tipo IV de Gell y Coombs.

En ocasiones, cuando existen los recursos apropiados y no se tiene bien conocida la posible sustancia sensibilizadora o esta es dudosa, se puede utilizar una batería de pruebas con una serie de agentes muy comunes, productores de sensibilización cutánea.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LA DAC AGUDA Y SEVERA

1. Tratamiento sistémico: prednisona: comenzar con la dosis de 60 a 100 mg, en el primer día, e ir disminuyendo paulatinamente.
2. Tratamiento tópico: compresas o baños con agua o solución de acetato de alúmina o vinagre diluido (2 cucharadas de vinagre en medio litro de agua hervida).

TRATAMIENTO DE LA DAC SUBAGUDA Y MODERADA

1. Tratamiento sistémico: en algunos casos podrá utilizarse una dosis de 5 mg de prednisona una vez al día o en días alternos.

2. Tratamiento tópico: empleo de corticoides tópicos en crema o ungüento. Si la piel está seca, se debe usar un ungüento de corticoide, antes de acostarse.
3. Tratamiento tópico inespecífico: en este estadio se sugiere la lubricación de la piel; pueden aplicarse crema o ungüento corticoideos:

- No utilizar compresas.
- Abolir las lociones, como la de calamina y zinc, pues resecan mucho la piel.

TRATAMIENTO DE LA DAC CRÓNICA

1. El tratamiento sistémico no es necesario.
2. Tratamiento tópico específico:

- Utilizar un corticoide de baja, media o gran potencia, de acuerdo con el grado de liquenificación de la piel.
- Aplicar el corticoide en crema o ungüento, preferiblemente por la noche.
- Si se usa un corticoide potente (betametasona), aplicarlo 1 ó 2 veces diario.
- Ocluir las lesiones al acostarse, si es posible, en los casos más liquenificados, para aumentar el efecto del corticoide.

3. Tratamiento tópico inespecífico:

- Lubricar la piel con un emoliente no específico.
- Aplicar el lubricante en capa fina y frecuentemente.
- La vaselina simple es el mejor lubricante.

REACCIONES ADVERSAS A CONTRASTES YODADOS

Dr. Luis A. Alfonso Fernández

CONCEPTO

Las reacciones adversas a los contrastes yodados iónicos son aquellas consecutivas a la administración de estas sustancias, por vía endovenosa, y en muchos casos sin existir una exposición previa. Por este motivo se han invocado varios mecanismos de producción.

Múltiples mecanismos, como: anafilactoides, fisiopatológicos, quimiotóxicos y hasta psicológicos han contribuido a la incidencia de tales reacciones adversas.

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista clínico se distinguen 2 tipos de reacciones según su intensidad:

- Ligeras.
- Severas.

La incidencia de reacciones severas se plantea que está entre 1:1 000 y 0,1 %.

La aparición reciente de productos de contrastes de baja osmolaridad no yodados, ha modificado las conductas clásicas de su indicación que aunque menos agresivos son económicamente más costosos y, en caso de tener que utilizar los de alta osmolaridad (MCY), se recomienda que los pacientes que vayan a ser sometidos a estos agentes deben ser premedicamentados, antes, durante y aún después de su utilización.

TRATAMIENTO PREMEDICAMENTOSO PREVENTIVO

CONSIDERACIONES GENERALES

1. La utilización de corticosteroides y antihistamínicos H1, previa a la administración de un MCY, en pacientes con posible riesgo de reacción adversa, es útil y aconsejable en todos los casos.

2. El empleo de esa premedicación puede hacerse a corto o largo plazo.
3. El facultativo debe fundamentar su criterio, según la anamnesis aportada por cada paciente.
4. Se proponen dos esquemas de tratamiento preventivo: uno a corto plazo y el otro a mayor plazo.

TRATAMIENTO PREVENTIVO A CORTO PLAZO

1. Prednisona 5 mg: 4 tabletas a las 8 p.m., del día anterior a la prueba y 4 tabletas a las 8 a.m., del día de la prueba.
2. Difenhidramina 25 mg: 1 tableta a las 7 a.m. y 11 p.m. del día anterior de la prueba y a las 7 a.m., del día de efectuarse esta.
3. Difenhidramina 25 mg: 1 ampula por vía intramuscular, 1 h antes de la realización del estudio radiográfico.

TRATAMIENTO PREVENTIVO A LARGO PLAZO

Prednisona 5 mg: 3 tabletas a las 8 a.m. y 2 tabletas a las 8 p.m., desde las 72 h antes de la inyección del MCY.

Difenhidramina 25 mg: 1 tableta a las 7 a.m., 3 y 11 p.m., desde las 72 h antes de la inyección del MCY.

Difenhidramina 25 mg: 1 ampula por vía intramuscular, 1 h antes de la realización del estudio radiográfico.

En ocasiones, de acuerdo con la valoración de algunos pacientes que ya han recibido MCY, en pruebas anteriores y refieran algún tipo de reacción adversa ligera a aquellos, podrá extenderse el tratamiento preventivo, los 3 d posteriores a la inyección del MCY; se procedería en igual forma que en los 3 d (72 h) previos a la ejecución de la prueba contrastada.

Cuando existan antecedentes de alguna reacción severa a una prueba radiológica contrastada previa, deberá solicitarse interconsulta con un especialista en Alergología, quien valorará la conducta que se debe seguir con ese paciente en específico.

INTOLERANCIA A LA ASPIRINA Y A LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

Dr. Luis A. Alfonso Fernández

CONCEPTO

La intolerancia a la aspirina y a los AINES se manifiesta como una reacción inflamatoria subyacente y continua, al nivel del aparato respiratorio o la piel, que produce broncoespasmo, rinitis severa, urticaria aguda, angioedema alérgico y hasta *shock*; bien como manifestaciones aisladas o una combinación de ellas.

CLASIFICACIÓN

- La reacción puede ser inmunológica o no inmunológica.
- Las reacciones inmunológicas pueden tener factores influyentes, como uso continuo de aspirina o AINES, factores genético-ambientales e infecciones respiratorias por virus.
- Las reacciones no inmunológicas pueden deberse a mecanismos como: la modificación de la concentración de prostaglandinas, la degranulación del mastocito y la desviación de la cascada del ácido araquidónico.

Existe reacción cruzada entre los AINES inhibidores de la ciclooxigenasa y la aspirina; entre los primeros están:

1. Ácidos enólicos, entre ellos: piroxican, fenilbutazona, oxifelbutazona y la ketorola de trometamina.
2. Ácidos carboxílicos, entre los que se encuentran:
 - Ácidos acéticos: indometacina, sulindac, telmetín, zomepirac y diclofenac.
 - Ácidos propiónicos: ibuprofeno, naproxeno, fenoprofeno, ketoprofeno y flurbiprofeno.
 - Fenamatos: ácido mefenámico y mecloenamato.
 - Salicilatos: difunisal, trisalicilato.
 - Dipironas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. En el asma bronquial y rinosinusitis.

- Se presentan en la tercera y cuarta décadas de la vida.
- Manifestaciones de rinorrea, obstrucción nasal y/o estornudos y escurrimiento posterior.
- Hiposmia.
- Pueden aparecer o no pólipos nasales.
- Tríada clásica: asma, rinosinusitis y pólipos nasales.
- Inyección conjuntival y *flushing*.
- Muchos de estos pacientes son esteroideo-dependientes.

2. Urticaria y angioedema.

- Principalmente en pacientes con urticaria crónica preexistente, de 26 a 50 %.
- Puede ir o no asociada al angioedema.
- Parece existir un mecanismo IgE-mediado.
- Están asociadas con alergias alimentarias; cosméticos, y preservantes de fármacos y cosméticos.

3. Pacientes sensibles asintomáticos:

- Algunos pacientes experimentan urticaria o reacciones anafilácticas o anafilactoides al ser expuestos a la aspirina.
- Parece que estos pacientes no tienen reacción cruzada y su reacción es a un AINES en particular.
- Reacción hipotética al tipo IgE.
- Los pacientes con enfermedades reumáticas o autoinmunes son más susceptibles de presentar reacciones, por su alta exposición a estos fármacos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las reacciones adversas a la aspirina y los AINES se basará fundamentalmente en los datos de la anamnesis, en su historia clínica y en algunos exámenes complementarios, como:

- Hemograma completo.
- Citología nasal y de esputo, en busca de eosinofilia.
- IgE sérica total.

- IgE específica.
- Excreción en orina de LTE/4.
- Rinoscopia anterior y posterior.
- Radiografía de tórax o de senos perinasales.
- TAC o RMN de senos paranasales.
- Prueba funcional respiratoria (PFR) (en caso de asma bronquial).

TRATAMIENTO

1. Preventivo-educacional: suspender la aspirina y los AINES; no ingerir alcohol.
2. Psicoterapia de apoyo.
3. Tratamiento farmacológico.
4. Desensibilización.

Medicamentos recomendados a estos pacientes:

1. Analgésicos: dextropropoxifeno, codeína, tildina, pentazocina, cloruro mórfico y acetamenofen.
2. Antiinflamatorios: salcilamida, isonixina, cloroquina, colchicina y corticoides (con precaución).
3. Espasmolíticos: bromuro de hioscina, pramiverina, bromuro de pirfinio.

Tratamiento farmacológico en los casos con asma bronquial o rinosinusitis:

1. Medicación habitual del asma, según su cuadro clínico.
2. Cromoglicato de sodio.
3. Corticoides inhalados y/o sistémicos.
4. Inhibidores de los leucotrienos e inhibidores de la 5-lipoxigenasa.

5. Antihistamínicos.
6. Descongestionantes nasales.
7. Antibióticos y lavados nasales con solución salina (sinusitis).

Tratamiento farmacológico en los casos con urticaria/angioedema:

- Eliminación del medicamento.
- Antihistamínicos H1 y H2 (en caso necesario).
- Fase aguda: epinefrina solución 1:1 000 por vía subcutánea.
- Corticoides orales (si son necesarios).
- Antileucotrienos (en casos crónicos).

Tratamiento quirúrgico:

- Polipectomía, cuando no da resultado el tratamiento médico (se han reportado recurrencias a los 4 años; y se prolonga con el uso de corticoides inhalados).

Desensibilización:

- Se realiza con dosis crecientes de aspirina o del AINES específico.
- En pacientes con asma incontrolable, aun con corticoide o corticoide-dependiente severos.
- Pacientes que requieren repetidas polipectomías.
- Pacientes con enfermedades reumáticas o autoinmunes, que requieran de estos medicamentos.

Este tipo de tratamiento se efectuará en una institución hospitalaria, con el paciente ingresado y nunca ambulatoriamente.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

FIEBRE TIFOIDEA

Dra. Julieta Sánchez Ruiz

CONCEPTO

Infección causada por *Salmonella typhi*, que es un bacilo gramnegativo, el cual se adquiere por vía oral al ingerir alimentos o bebidas contaminadas.

CUADRO CLÍNICO

1. Fiebre, diarreas, incluso disentería, o constipación, dolor abdominal, hepatosplenomegalia, bradicardia relativa (disociación pulso-temperatura), rash máculo-papular en tórax y abdomen al inicio, cefalea y obnubilación. Puede ser causa de fiebre prolongada.
2. En este cuadro clínico pueden predominar síntomas de complicaciones como: hemorragias o perforación intestinal, meningitis, nefritis, osteomielitis, artritis, miocarditis, hepatitis, neumonía y orquitis.
3. Existe un estado de portador crónico (asintomático).

DIAGNÓSTICO

1. Cuadro clínico y antecedentes epidemiológicos.
2. Leucopenia con neutropenia (25 %), anemia ligera.
3. Hemocultivos positivos (90 %) primera semana.
4. Coprocultivos positivos (75 %) tercera semana.
5. Otros: medulocultivos, bilicultivos, urocultivos.

6. Test serológicos: anticuerpos aglutinantes de antígenos O y H (test de Widal) (Ac vs. AgO > 1:160). Una elevación de hasta 4 veces en sueros pareados es una significativa evidencia de infección.
 - Aglutinación de látex para Ag Vi, más específico.
 - ELISA para detectar las proteínas de membranas de *S. typhi*
 - RCP (reacción en cadena de la polimerasa) para Ag Vi.

TRATAMIENTO

1. Cloranfenicol: de 0,5 a 1 g cada 6 h por vía oral o EV, durante 14 d.
2. Ciprofloxacina: 500 mg por vía oral cada 12 h o norfloxacina 400 mg cada 12 h durante 5-10 d.
3. Ceftriaxona: 1-2 g/d por vía EV durante 3-5 d.
4. Otros: sulfaprim 2 tabletas cada 12 h durante 35 d; amoxicillin, 4-6 g/d; Ofloxacina 15 mg/kg/d durante 2-3 d oral y Cefixima 10-15 mg/kg/cada 12 h por vía oral durante 8 d.
5. Líquidos y electrolitos.
6. Preventivo: lavado de las manos, adecuada manipulación y elaboración de los alimentos, hervir el agua y control de albañales.
7. Enfermedad de declaración obligatoria.

LEPTOSPIROSIS

Dra. Julieta Sánchez Ruíz

DEFINICIÓN

Considerada una de las zoonosis más diseminada geográficamente; causada por leptospiras patógenas; sus manifestaciones varían desde la forma inaparente hasta el cuadro clínico fulminante y fatal. En su forma moderada puede presentarse como un cuadro clínico parecido a la influenza con mialgias y cefalea. El cuadro clínico severo se caracteriza por presentar ictericia, manifestaciones hemorrágicas, y disfunción renal; conocido como síndrome de Weil. Las leptospiras patógenas más identificadas son: *L. icterohaemorrhagiae*, *L. hebdomadis* y *L. australis*.

La transmisión ocurre a través de la piel o las membranas mucosas en contacto con el agua, la tierra o las plantas contaminadas con la orina de los animales infectados, o por el contacto directo con la orina, sangre o tejidos de estos animales. Se ha reportado transmisión por ingestión de alimentos contaminados y por inhalación de gotas en aerosol de líquidos contaminados. Es muy rara la transmisión de persona a persona.

El daño al nivel del endotelio capilar; con vasculitis secundaria, constituye la causa directa de las manifestaciones clínicas más importantes. Al nivel renal ocurren nefritis intersticial y necrosis tubular; en el hígado produce necrosis centrolobulillar, con proliferación de las células de Kupffer; en los pulmones suceden hemorragias y en los músculos esqueléticos, vacuolización de miofibrillas y necrosis focal.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existe un período de incubación de 1 a 2 semanas. Se describen 2 fases clásicas: una inicial, denominada leptospirémica; seguida de la fase inmune, aunque la diferenciación entre ellas en la mayoría de los casos es difícil.

1. Fase leptospirémica: duración de 7 d aproximadamente. Comienzo brusco con fiebre alta, escalofríos, cefalea

severa (frontal o retroorbital), mialgias intensas referidas a los muslos y las pantorrillas fundamentalmente; náuseas, vómitos y fotofobia. Otras manifestaciones pueden ser malestar general, dolores abdominales y confusión mental. Al examen físico: sufusión conjuntival; rash, macular o máculo papular, eritematoso, urticariano o hemorrágico de duración fugaz, y hepatosplenomegalia de ligera a moderada. Se pueden encontrar linfadenopatías y lesiones del paladar blando.

2. Fase inmune: aparece con un intervalo de 1 a 3 d; tiene una duración entre 4 a 30 d; su inicio coincide con el desarrollo de anticuerpos. En las formas ligeras y moderadas de la enfermedad, los síntomas en esta fase son menos severos e incluye fiebre de 37,5° a 38°, mialgias, cefalea y síntomas meníngeos; estos últimos como expresión de meningitis aséptica (ocurre hasta en 15 % de los casos). La forma icterica o síndrome de Weil, progresa durante la 2da. semana de la enfermedad; después de varios días de fiebre aparecen ictericia, azotemia, manifestaciones hemorrágicas como petequias, púrpuras, hemorragia de las conjuntivas, hemoptisis; anemia, shock y severas alteraciones del status mental. La disfunción renal se manifiesta también por reducción de los volúmenes urinarios; lo cual suele resolverse entre la 2da. y 3ra. semanas con notable diuresis. Los casos de muerte reportados por esta enfermedad se deben principalmente al síndrome hepatorenal, distrés respiratorio del adulto o arritmias por afección miocárdica.

EXÁMENES DE LABORATORIO

1. Aislamiento de leptospiras en sangre (durante los primeros 7 d) o en líquido cefalorraquídeo (LCR) (entre el 4to. y 10mo. d); puede aislarse en orina desde el final de la primera semana y hasta los 30 d.
2. Test de microaglutinación o aglutinación microscópica (MAT): la elevación de los títulos de anticuerpos mayor que 1:100 se considera como positiva.

3. Elisa-IgM-específica.
4. Síndrome de Weil: elevación de transaminasas fundamentalmente TGO, hiperbilirrubinemia a expensas de la conjugada; proteinuria, piuria, hematuria y azotemia; trombocitopenia y alteraciones del tiempo de protrombina.
5. Laboratorio clínico: varía de acuerdo con la gravedad del cuadro clínico. En las formas ictericas puede haber leucocitosis significativa con neutrofilia (mayor que 70 %)
 - Durante la primera fase pueden elevarse los niveles de CPK.
 - Elevación ligera de la eritrosedimentación.
 - LCR: pleocitosis (nunca antes de los 7 primeros días), se desarrolla rápidamente con neutrófilos y células mononucleares. La concentración de glucosa es casi siempre normal y la proteinorraquia puede ser mayor que 100 mg/dL; en etapas tempranas. El líquido puede ser xantocrómico, si hay ictericia.

TRATAMIENTO

Elección: penicilina G: entre 8 000 000 y 20 000 000 U/d, según la gravedad del cuadro clínico. La dosis de 1 500 000 a 2 000 000 U por vía endovenosa cada 6 h ha resultado efectiva, aun en los casos graves. El tratamiento debe mantenerse durante 7 d, aunque puede extenderse hasta 14 d.

ALTERNATIVO

- Doxiciclina: 100 mg cada 12 h por vía oral.
- Eritromicina: 500 mg cada 6 h por vía oral.
- Ampicillin: 500-750 mg cada 6 h por vía oral o 1g por vía EV cada 6 h.
- Amoxicilina: 500 mg cada 6 h por vía oral o 1g por vía EV cada 6 h.

En las formas graves:

- Vigilancia del equilibrio hidroelectrolítico.
- Considerar diálisis peritoneal (azotemias importantes).

TRATAMIENTO PREVENTIVO

1. Educación a la población con respecto al modo de transmisión de la enfermedad.
2. Control de roedores en las viviendas y las granjas rurales.
3. Protección por medio de batas y guantes de los trabajadores expuestos.
4. Enfermedad de declaración obligatoria.
5. Tratamiento profiláctico.
 - Doxiciclina: 200 mg por vía oral una vez por semana en períodos de exposición elevada.

PALUDISMO

Dr. Héctor Díaz Torres

DEFINICIÓN

El paludismo o malaria es una enfermedad parasitaria febril causada por protozoos del género *Plasmodium* que invaden los hematíes, de los cuales, 4 especies son las que generalmente afectan al hombre: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*. Se transmite por la picada del mosquito anofelino hembra. Se caracteriza por el llamado acceso palúdico con escalofríos, fiebre y sudación profusa; es curable cuando se emplean oportunamente esquizotomicidas apropiados para la especie y cepa que provoca la enfermedad, así como cuando se toman las medidas de sostén que garantizan la vida del enfermo.

PATOGENIA

La severidad de la enfermedad es directamente proporcional a la concentración parasitaria; los eritrocitos pierden elasticidad, se adhieren al endotelio vascular y aumentan su fragilidad, por lo que disminuye el transporte de oxígeno y se liberan toxinas y antígenos. Como consecuencia del daño eritrocitario se producen: hemólisis, anemia, anoxia, bloqueo capilar, vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y defectos de la coagulación por insuficiencia hepática; estas alteraciones conducen al fallo multiorgánico. *P. falciparum*, a diferencia de otras especies, causa enfermedad grave porque parasita todos los estadios de maduración del hematíe, provoca esquizogonias eritrocíticas de mayor productividad, tiene mayor velocidad de replicación y determinadas cepas son resistentes a los esquizotomicidas hemáticos más usados.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

El período de incubación es de 7 a 14 d para *P. falciparum*, de 8 a 14 para *P. vivax* y *P. ovale*, así como 7

a 30 d para *P. malariae*, aunque se han descrito períodos más largos en todas las especies.

La enfermedad suele comenzar con malestar indefinido y fiebre que aumenta poco a poco en un lapso de varios días, seguida por escalofríos fuertes y aumento rápido de la temperatura, acompañada de cefalalgia y náuseas que culminan con sudación profusa; lo que constituye el acceso palúdico simple, que se repite todos los días, en días alternos o cada tercer día, así como la fiebre terciana benigna (*P. vivax*) o cuartana (*P. malariae*). Las recaídas después de períodos sin parasitemia son frecuentes en el caso de infección por *P. vivax* y *P. ovale* y pueden presentarse en intervalos regulares durante 5 años; la infección palúdica puede persistir hasta 50 años con crisis febriles recurrentes.

La forma más grave es el paludismo por *P. falciparum* (terciana maligna), causante del llamado acceso pernicioso que incluye fiebre, escalofríos, sudación, tos, diarrea, dificultad respiratoria que puede llegar al distrés, cefalalgia, y posteriormente ictericia, defectos de la coagulación, estado de shock, insuficiencia renal y hepática, hipoglicemia, anemia hemolítica severa, desbalance hidroelectrolítico, encefalopatía aguda, edema pulmonar y cerebral, coma y muerte.

Además del paludismo por *P. falciparum* otras causas de muerte son la rotura del bazo durante la evolución del *P. vivax* y cuando se ignora el diagnóstico de malaria en un paciente que ha residido en Papua, Nueva Guinea, donde existen cepas de *P. vivax* de comportamiento similar al *P. falciparum*.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Demostración de los parásitos en frotis de sangre (gota gruesa), que permite definir la especie de *Plasmodium*, el estadio evolutivo y cuantificar el nivel de parasitemia. Por la variación del número de *P. falciparum* en sangre periférica pueden ser necesarios frotis repetidos cada 12 a 24 h.

Según la parasitemia, el acceso palúdico puede clasificarse como sigue: ligero, menos de 50 000 parásitos/mm³; moderado, de 50 000 a 100 000 parásitos/mm³; y severo, cuando el conteo es mayor que 100 000 parásitos/mm³, o se informa campo cubierto o incontables; la presencia de esquizontes o gametocitos también indica que se trata de un acceso severo.

TRATAMIENTO

QUIMIOPROFILAXIS

Toda persona que va a visitar una zona endémica donde no se haya reportado resistencia a la cloroquina, debe comenzar desde 2 semanas antes del viaje a tomar una dosis semanal de 5 mg/kg de cloroquina base (300 mg como promedio) y continuar esta medicación de 4 a 6 semanas después de abandonar la zona endémica o hacer un tratamiento radical. Este tratamiento no está contraindicado durante el embarazo. Si se trata de una región donde se ha reportado resistencia a la cloroquina se recomiendan 250 mg de mafloquina (una 4-quinolina-metanol) una vez a la semana.

TRATAMIENTO DEL ACCESO PALÚDICO SIMPLE

Una 4-aminoquinoleína como la cloroquina (esquizonticida hemático) en la dosis total de 25 mg/kg es la droga base durante 3 d, distribuidos de la siguiente forma: 10 mg/kg al inicio, 5 mg/kg a las 6, 24 y 48 h de la primera subdosis de 10 mg; seguido de un tratamiento esquizonticida hístico con primaquina a razón de 3 a 3,5 mg/kg de la droga base, distribuidos en 14 d; además de un suplemento de ácido fólico o folínico por la hemólisis inmune de causa parasitaria que sufre el paciente como una de las consecuencias del paludismo. Este esquema constituye el tratamiento radical de todas las formas de paludismo sensibles a la cloroquina. Si se trata de *P. falciparum* resistente

a cloroquina se puede hacer un tratamiento oral con quinina, pirimetamina, tetraciclina, doxiciclina o sulfadiacina, como se describe en el tratamiento del acceso pernicioso. El tratamiento alternativo es con fansidar (combinación fija de 25 mg de pirimetamina más 500 mg de sulfadoxina), 3 tabletas juntas en dosis única.

TRATAMIENTO DEL ACCESO PALÚDICO PERNICIOSO O PALUDISMO GRAVE, RESISTENTE A LA CLOROQUINA

Se deben considerar 3 objetivos fundamentales que son: reducir la parasitemia con quinina por vía parenteral (esquizonticida hemático de acción rápida), corregir el medio interno manteniendo el equilibrio hidromineral, ácido-básico y la función renal, así como tratar las complicaciones.

La quinina debe usarse en la dosis de 600 mg diluido en 200 mL de dextrosa 5 %, a pasar en 2 h. Esta dosis puede repetirse cada 8 h sin exceder de 1,8 g/d, teniendo en cuenta el grado de insuficiencia renal que pueda tener el paciente. La medicación con quinina puede pasar a la vía oral después de 72 h, sola o asociada con otros medicamentos como la pirimetamina 25 mg/d, tetraciclina 1 g/d, doxiciclina 100 mg/d o dapsona 2 g/d. Si se usa quinina en monoterapia el tratamiento debe prolongarse durante 10 d, las combinaciones permiten ciclos cortos de 5 d. En el Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri", durante años se ha usado con éxito una fórmula que contiene quinina 244 mg, pirimetamina 625 mg y tetraciclina 125 mg (IPK1) en la dosis de 2 tabletas cada 6 h durante 5 d. Otra combinación útil es quinina 650 mg cada 8 h durante 5 d, pirimetamina 25 mg cada 12 h por 3 d y sulfadiacina 500 mg cada 6 h por 5 d. Actualmente se cuenta con otros esquizonticidas hemáticos de acción rápida como la halofantrina, 3 dosis de 500 mg en intervalos de 6 h y el artemetero o artesunato.

En los casos muy graves, especialmente cuando la parasitemia es mayor que 50 %, se debe considerar la exanguinotransfusión.

INFECCIÓN POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Dr. Héctor Díaz Torres
Dra. Julieta Sánchez Ruiz

DEFINICIÓN

Infección causada por los retrovirus humanos VIH1 y VIH2, que se adquieren por vía sexual, parenteral o materno-fetal, y que en su evolución puede presentar un cuadro agudo inicial (retrovirus aguda), seguido de un período de latencia variable y un estadio final del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), con la aparición de las denominadas infecciones oportunistas, que son causa de la evolución fatal de estos pacientes.

CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación de 1993, propuesto por el *Control Disease Center* (CDC), enfatiza en la importancia de las determinaciones de los linfocitos CD₄, en la evaluación clínica de las condiciones asociadas con la infección por el VIH (tabla 36).

Categoría A: incluye una o más de las condiciones siguientes que ocurren en un paciente infectado por el VIH:

1. Infección asintomática por el VIH.
2. Linfadenopatías persistentes generalizadas (LPG).
3. Infección aguda primaria o enfermedades asociadas con una infección aguda por el VIH.

Categoría B: incluye las condiciones siguientes pero no está limitada por estas:

1. Angiomatosis basilar.
2. Candidiasis vulvovaginal persistente (de más de 1 mes de duración) o que responda muy poco al tratamiento.
3. Candidiasis orofaríngea.
4. Displasia cervical moderada o severa o carcinoma *in situ*.
5. Síntomas constitucionales como fiebre ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$) o diarrea que persista por más de 1 mes.
6. Leucoplasia vellosa oral.
7. Herpes zoster que incluya al menos 2 episodios distintos o más de un dermatoma.
8. Púrpura trombocitopénica idiopática.
9. Listeriosis.
10. Enfermedad inflamatoria pélvica, particularmente si está complicada con abscesos tubo-ováricos.
11. Neuropatía periférica.

Categoría C: esta categoría incluye las condiciones siguientes:

1. Candidiasis de los bronquios, tráquea o pulmones.
2. Candidiasis esofágica.
3. Cáncer de cuello, invasivo.
4. Coccidiomicosis diseminada o extrapulmonar.
5. Criptococosis extrapulmonar.
6. Criptosporidiasis intestinal crónica (más de 1 mes de duración).

Tabla 36. Clasificación según categoría clínica y de laboratorio

Categorías de laboratorio Recuento de linfocitos CD ₄	Categorías clínicas		
	<i>A</i> <i>Asintomático</i> o presencia de LPG	<i>B</i> <i>Sintomático</i> No incluye condiciones de C	<i>C</i> <i>Condiciones</i> indicadoras de SIDA
1 $\geq 500/\text{mm}^3$	A1	B1	C1*
2 entre 200-499/ mm^3	A2	B2	C2*
3 $< 200/\text{mm}^3$	A3*	B3*	C3*

LGP: linfadenopatía generalizada persistente, *: indicadoras de SIDA.

7. Enfermedad por citomegalovirus en otras localizaciones diferentes de hígado, bazo o ganglios linfáticos.
8. Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de la visión).
9. Encefalopatía por el VIH (demencia).
10. Herpes simple mucocutáneo con úlceras crónicas de más de 1 mes de duración o que produzca bronquitis, neumonitis o esofagitis.
11. Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
12. Isosporiasis intestinal crónica (más de 1 mes de duración).
13. Sarcoma de Kaposi.
14. Sarcoma inmunoblástico (o término equivalente).
15. Linfoma de Burkitt (o término equivalente).
16. Linfoma cerebral primario.
17. Enfermedad por *Mycobacterium* del complejo avium o *Mycobacterium kansasii*, diseminada o extrapulmonar.
18. Enfermedad por *Mycobacterium tuberculosis* cualquier sitio (pulmonar o extrapulmonar).
19. Enfermedad por otras especies de *Mycobacterium* o especies no identificadas, diseminadas o extrapulmonar.
20. Neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP).
21. Neumonía recurrente.
22. Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
23. Septicemia recurrente por *Salmonella*.
24. Toxoplasmosis cerebral.
25. Síndrome de adelgazamiento por el VIH.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Infección aguda por el VIH: síndrome similar a la mononucleosis infecciosa, expresión de seroconversión para VIH, puede existir o no meningitis aséptica. Este cuadro clínico no siempre ocurre, o es diagnosticado equivocadamente como gripe o influenza.
- Síndrome adénico (linfadenopatía generalizada persistente): ganglios palpables mayores que 1 cm en 2 sitios o más, que no son regiones inguinales y que persisten por un período mayor de 3 meses en ausencia de una condición capaz de producirlas.
- Manifestaciones constitucionales: pérdida de peso involuntariamente de más de 10 % en relación con el peso habitual; fiebre con más de 30 d de evolución; diarreas con más de 30 d de evolución sin causa precisa.
- Manifestaciones neurológicas: demencia, mielopatía, neuropatía periférica en ausencia de otras condiciones que no sea la infección por VIH, encefalopatía por VIH.
- Enfermedades neoplásicas: tipos de cánceres que se asocian con infección por VIH como el sarcoma de Kaposi, el sarcoma primario del SNC, los linfomas y el cáncer invasivo de cuello uterino.
- Neumonía recurrente: se considerará aquella que ocurra más de una vez en 1 año, que sea aguda (evidencias radiológicas no presentes anteriormente) y que su diagnóstico se haga por cultivo u otro

método diagnóstico específico para descartar infección por *M. tuberculosis* y *P. carinii*.

- Un grupo de 23 enfermedades (categoría C): son marcadoras de SIDA, porque suelen ocurrir en estadios avanzados de la enfermedad; con recuento de linfocitos CD₄ por debajo de 200 células/mm³ y por ser enfermedades que casi exclusivamente padecen los pacientes infectados por el VIH.

DIAGNÓSTICO

1. Estudio confirmativo por el método western-blot realizado por el Laboratorio Nacional de Referencia (LISIDA).
2. Evaluación para establecer el estadio del paciente seropositivo (recuentos de linfocitos CD₄) y valoración clínica.
3. Marcadores de progresión: útiles para evaluar el inicio de la terapéutica; su eficacia y estadios de la enfermedad.
 - Linfocitos CD₄.
 - Ag p24 y Ac p24.
 - Carga viral.

TRATAMIENTO

PRINCIPIOS GENERALES

1. Condiciones terapéuticas (minimiza el riesgo de resistencias), no monoterapia.
2. Control con recuento de CD₄ y carga viral.
3. Se inicia tratamiento cuando el recuento de linfocitos CD₄ < 500/mm³ y la carga viral está por encima de 5 000 copias/mL, en la mayoría de los casos.
4. Las combinaciones más utilizadas son:
 - 2 nucleósidos inhibidores de la reversotranscriptasa (RT) más un inhibidor de las proteasas.
 - 2 nucleósidos inhibidores de la RT más uno no nucleósido inhibidor de la RT.
5. La efectividad del tratamiento se mide por la disminución de la carga viral por debajo de 500 copias o valores no detectables, la disminución de la concentración de antígeno P24 y por el aumento del recuento de células CD₄ y menor incidencia de infecciones oportunistas.

DROGAS ANTIRRETROVIRALES

1. Análogos de nucleósidos inhibidores de la reversotranscriptasa.
 - Zidovudina (AZT).
 - Didanosina (ddI).
 - Zalcitabina (ddC).
 - Stavudina (d4T).
 - Lamivudine (3Tc).

2. No análogos de nucleósidos inhibidores de la reversotranscriptasa.
 - Delarviridina.
 - Nivirapina.
 - Efavirenz.
3. Inhibidores de las proteasas.
 - Indinavir (crivian).
 - Nelfinavir (viracept).
 - Ritonavir (norvir).
 - Saquinavir (inivirase).
 - Amprenavir (agenerase).
5. Quimioprofilaxis posterior al pinchazo con material contaminado por VIH: la piel debe ser lavada con agua y jabón y las mucosas con abundante agua, favoreciendo la salida de la sangre.

Otro esquema

- d4T 40 mg 2 veces/d + ddI 200 mg 2 veces/d x 30 d. Considerar el uso de inhibidor de las proteasas (indinavir 800 mg 3 veces/d o nelfinavir 750 mg 3 veces/d). Si la fuente tiene una enfermedad avanzada por VIH, tiene carga viral alta o ha recibido tratamiento con nucleósidos.
- AZT 200 mg 3 veces/d + 3TC 150 mg 2 veces/d + indinavir 800 mg 3 veces/d durante 30 d.

Tratamiento de la infección primaria (retrovirus aguda):

- AZT + 3TC + inhibidor de proteasas durante 2 años como mínimo.

Embarazo:

- AZT que debe iniciarse entre las 14-34 semanas. Dosis: 400-500 mg/d.

ESTRATEGIAS

1. Enfermedad de declaración obligatoria.
2. Todos los pacientes seropositivos al VIH tendrán una estadía sanatoria para la evolución, los controles epidemiológico y psicológico y pueden optar posteriormente por el plan ambulatorio.
3. Su seguimiento en caso de enfermedad será por el sanatorio correspondiente o por el Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri".
4. Profilaxis de la infección: uso de condón. Medidas de protección para el personal expuesto, control de la sangre y sus derivados. Educación a la población.

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

ACNÉ

Dr. Julio César Solares Pis

CONCEPTO

Es una enfermedad inflamatoria común de la unidad pilosebácea de la piel, se caracteriza por presentar lesiones no inflamatorias (comedones) y lesiones inflamatorias (pápulas, pústulas, nódulos, quistes, fístulas, abscesos o eritema), además lesiones residuales (cicatrices).

PATOGENIA

Es una enfermedad inflamatoria donde intervienen los factores siguientes:

1. Hipercornificación ductal.
2. Hipersecreción de sebo.
3. Anomalías de la flora microbiana de la piel.
4. Inflamación.
5. Inmunorregulación defectuosa.
6. Alteraciones hormonales.
7. Estrés emocional.

CLASIFICACIÓN

FORMAS CLÍNICAS

1. Acné vulgar.
2. Acné conglobata.
3. Acné cosmética.
4. Acné actínico.
5. Acné cortisónico.
6. Acné escoriado.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Es una enfermedad de los folículos pilosebáceos que afecta principalmente la cara, la espalda y el pecho. Aunque

no es común, en los casos de gran expansión del proceso, puede afectar también los brazos y las nalgas.

El comienzo puede coincidir con la pubertad, es muy frecuente en lactantes y solo de forma ocasional se observa en niños con mayor edad.

La duración de la acné en un paciente suele oscilar entre los 6 y 14 años, aunque en ocasiones puede ser mayor. En los casos más duraderos, la mayor incidencia es en las adolescentes y las mujeres, por razones desconocidas, y se conoce como acné tarda. En algunas de estas pacientes la acné puede iniciarse entre los 25 y 40 años, pero en la mayoría de los casos no es más que una prolongación de la acné juvenil.

TRATAMIENTO

La valoración de la gravedad de la acné permite dividirla en 4 grupos:

1. Acné leve: requiere tratamiento tópico.
2. Acné moderada: necesita tratamientos tópico y oral.
3. Acné grave: precisa tratamientos tópico y oral, también requiere revisiones frecuentes cada 6 semanas aproximadamente.
4. Acné muy grave: se debe remitir a un especialista, tratarla en un centro hospitalario para valorar ingreso y hacer tratamiento con antibióticos en dosis elevadas, estudios bacteriológicos e inmunológicos.

El tratamiento puede ser tópico, sistémico y quirúrgico.

Tópico

- Forma de presentación (lociones, cremas, gel), crioterapia, ácido salicílico, ácido láctico, antibióticos (tipos tetraciclina, eritromicina, clindamicina, sulfas), peróxido de benzoilo, ácido azelaico, isotretinoína o adapolene.
- Otros: peloides, acupuntura, medicina verde, láser blando de helio-neón o infiltraciones de esteroides.

Sistémico

1. Antibióticos: tetraciclina, eritromicina, clindamicina, sulfamidas.
2. Retinoides: isotretinoína.
3. Esteroides.

El adapalene es un medicamento sintético nuevo, análogo a los retinoides, muy selectivo por el receptor beta del ácido retinoico con un elevado poder comedolítico, es similar al tretinoín, pero con estabilidad química y fotoquímica; tiene una acción antiinflamatoria

y sus efectos antiacné son comparables, si no mayores, a los del tretino cuando se emplea en gel hidroalcohólico.

Quirúrgico

Otras medidas empleadas por el dermatólogo serían el vaciamiento de los "comedones", drenaje de quistes, e inyección de corticosteroides intralesionales. La crioterapia de acné, mediante la congelación superficial de las lesiones con nieve carbónica o nitrógeno líquido, resulta muy beneficiosa. Las cicatrices pueden mejorar estéticamente mediante la dermoabrasión, *peeling* químico o inyección local de colágeno.

ALOPECIAS

Dr. Julio César Solares Pis

CONCEPTO

Es la caída o pérdida del pelo, que previamente existían. Se pueden definir también con otros 2 términos en relación con la entidad:

1. Atriquia: ausencia congénita de pelo.
2. Hipotricosis: disminución o pérdida difusa de pelo, también congénita.

CLASIFICACIÓN DE GOLLA Y BALLAN

1. Difusa.
 - a) Agudas.
 - Medicamentos antimaláricos, antitiroideos, anti-coagulantes, hipovitaminosis A, hidantoínas, propranolol o citostáticos.
 - Estrés.
 - Hormonales.
 - Sífilis secundaria.
 - Carencia nutricional.
 - b) Crónicas.
 - Adquiridas (androgénicas, mucinosis, metástasis y hematodermia).
 - Congénitas (moniletrix, síndrome de Netherton, queratosis pilosa de calvante).
2. Circunscritas.
 - a) Cicatricial.
 - Primaria: sarcoidosis, lupus crónico, liquen plano, pseudopelada de Brocq y penfigoide cicatrizal.
 - Secundaria: congénitas, traumáticas, infecciosas, y neoplásicas.
 - b) No cicatricial.
 - Tiña microspórica, tiña tricofítica, alopecia areata, tricotilomanía y abuso de cuidados capilares.

DIAGNÓSTICO

ALOPECIA ANDROGÉNICA

Manifestaciones clínicas

El retroceso uniforme de la línea frontal tiene lugar durante la adolescencia en 96 % de los varones y en 80 % de las mujeres. No representa un primer estadio de la alopecia androgénica.

Varones:

Se empieza a observar antes de los 20 años, casi siempre como una recesión frontotemporal simétrica, también puede haber alguna caída a lo largo del margen frontal (tipo 1); durante la tercera década, la incidencia de este patrón de pérdida de pelo aumenta rápidamente y con frecuencia se asocia con algunas pérdidas en la coronilla (tipo 2).

Al aumentar la edad, la pérdida de pelo en ambas regiones tiende a hacerse más intensa y las 2 áreas confluyen (tipo 3, 4 y 5).

Entre 12 y 15 % de los varones acaban por desarrollar los tipos 4 y 5; 1 a 2 % llega a este grado de alopecia a los 30 años.

Mujeres:

El crecimiento es de inicio tardío y su progresión es menos rápida que en los varones. El cuadro clínico puede ser de aclaramiento difuso, más evidente en el vértex. La recesión bitemporal importante es rara, pero en las sienas los pelos son escasos y los que persisten son pequeños y poco pigmentados. Suele producirse una disminución en el

diámetro del tallo y muchos pacientes se quejan espontáneamente de que su pelo se vuelve más fino.

La alopecia tipo 1 se ha desarrollado en 25 % de las mujeres de 40 años.

La alopecia tipo 2 alcanza la máxima incidencia en la quinta década; los grados más intensos de alopecia son raros.

Tratamiento

No existe tratamiento eficaz para esta forma de alopecia en el varón ni en la mujer endocrinológicamente normal. El tratamiento quirúrgico en una mujer con un síndrome virilizante, en los mejores casos solo consigue una recuperación parcial.

En los casos precoces puede ser útil el acetato de ciproterona y el etinil estradiol. El minoxidil tópico puede inducir alguna recuperación.

Debe tratarse la seborrea como medida cosmética, pues la evolución de la alopecia no se modificará.

En determinada circunstancia se indicará trasplante de las zonas occipitales y parietales a las zonas calvas. Recientemente se han usado mucho las técnicas de reducción del cuero cabelludo, en Cuba se usan las técnicas de injerto por ponche, microinjerto y miniinjerto.

Otras posibilidades de tratamiento son el empleo de piloactin y extracto antialopécico.

El RU 56187 es un medicamento eficaz para el tratamiento de los trastornos andrógeno-dependientes.

El EIRU 58811 es un nuevo antiandrógeno tópico no esteroide con gran afinidad por los receptores androgénicos, que produce una regresión dosis dependiente de la función sebácea.

El finasteride es un nuevo inhibidor de la 5 alfa-reductasa, que disminuye los niveles de dihidrotetosterona (DHT).

ALOPECIA AREATA

Afecta a uno y otro sexo por igual en todas las edades.

El tratamiento es desalentador, y las múltiples modalidades terapéuticas aplicadas son el mero reflejo de las grandes variaciones durante la evolución de la enfermedad.

1. Corticoides sistémicos: dexametasona, prednisona, de forma intralesional se ha usado el acetónido y hexacetónido de triamcinolona.
2. Inducción de dermatitis por contacto: dinitroclorobenceno, ácido escuárico y dibutil éster o primina.
3. Radiaciones ultravioletas.
4. PUVA (psoralero y luz ultravioleta de longitud de onda A).
5. Sulfato de zinc (220 mg/d) en algunos casos.
6. Minoxidil tópico.
7. Criospray.
8. Despanthenol.
9. Láser blando
10. Apoyo emocional.
11. RU 56187.
12. EIRU 58811.

DERMATITIS

Dra. Elena Mery Cortina Morales

DERMATITIS ATÓPICA

DEFINICIÓN

La dermatitis atópica es un proceso inflamatorio agudo, subagudo o crónico de la piel, que aparece generalmente asociado a antecedentes personales y familiares de rinitis alérgica, asma y otras patologías de origen alérgico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia clínica, según los antecedentes personales y familiares, la localización de las lesiones y los trastornos asociados. Se hace un resumen de los criterios clínicos para el diagnóstico:

1. Criterios mayores (presentes frecuentemente):
 - Distribución típica para la edad del paciente.
 - Prurito.
 - Evolución crónica y recurrente.
 - Antecedente familiar de atopia (80 % de los pacientes).
2. Criterios menores (presentes ocasionalmente):
 - Sequedad cutánea.
 - Aumento de los dermatoglifos palmo-plantares.
 - Hiperqueratosis folicular.
 - Pitiriasis alba.
 - Dermatitis palmo-plantar no específica.
 - Ictiosis.
 - Tendencia a infecciones cutáneas.
 - Dermografismo blanco.
 - Pliegue de Dennie-Morgan.
 - Cataratas y queratoconos.

Son frecuentes el aumento de la IgE sérica y las pruebas cutáneas positivas.

TRATAMIENTO

- Fármacos de elección.
 - . Esteroides tópicos.
 - . Antihistamínicos.
- Hidratación de la piel.
- Evitar la sequedad e irritantes.

– Control ambiental y del estrés-emocional.

En los casos de infección secundaria están indicados los antibióticos por vía sistémica.

DERMATITIS POR CONTACTO ALÉRGICA

CONCEPTO

La dermatitis por contacto es una inflamación aguda, subaguda o crónica de la piel, producida por el contacto con determinados agentes externos. Es una reacción de hipersensibilidad retardada tipo IV, mediada por células.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha se realiza por las manifestaciones clínicas (lesiones de eccema de carácter pruriginoso en las zonas de contactos con las sustancias que la producen). El eccema puede ser agudo, cuando aparecen lesiones eritemato-edematosas con exudación, vesiculación y formación de costras; subagudo, si se presentan lesiones eritemato-escamosas, pápulas y descamación superficial; o crónico con lesiones liquenificadas, lesiones escoriadas y zonas eritematosas.

- Pruebas complementarias.
- Prueba de parche estándar.

TRATAMIENTO

1. Medidas preventivas de la aparición del eccema.
2. Evitar contactos con irritantes (jabones, detergentes y disolventes).
3. En los casos agudos se deben utilizar soluciones astringentes como agua sulfatada 1 % en forma de fomento.
4. Utilización de esteroides tópicos de baja potencia.
5. Antihistamínicos orales potentes, para controlar el prurito.
6. En los casos más graves prednisona en dosis de 0,5 mg/kg/d durante una semana.
7. En los casos crónicos, esteroides tópicos de alta potencia.

URTICARIA

Dra. Teresita Pérez Alonso

CONCEPTO

La urticaria y el angioedema son un patrón de reacción de la piel ante distintos procesos inmunológicos e inflamatorios desencadenados por múltiples factores causales. Este síndrome clínico abarca un grupo heterogéneo de procesos caracterizados por una lesión elemental común y patognomónica denominada roncha o habón, que cuando es profundo se llama angioedema. A menudo, ambas lesiones coexisten.

CLASIFICACIÓN

Las urticarias pueden clasificarse según la duración de los brotes o según el mecanismo patogénico. La primera es una clasificación más práctica y la segunda más académica.

1. Clasificación evolutiva:

- a) Urticaria aguda. La duración del brote es inferior a 6 semanas.
- b) Urticaria crónica: La duración del brote es superior a 6 semanas.

2. Clasificación patogénica.

- a) Urticarias mediadas por mecanismos inmunológicos:
 - Urticarias IgE dependientes.
 - Urticarias mediadas por inmunocomplejos circulantes.
 - . Enfermedad del suero.
 - . Urticaria vasculitis.
 - Urticarias físicas.
 - . Dermografismo.
 - . Urticaria colinérgica.
 - . Urticaria solar.
 - . Urticaria al frío.
 - . Urticaria por calor.
 - . Urticaria por presión.
 - . Urticaria acuogénica.
 - . Angioedema vibratorio.

- Angioedemas relacionados con alteraciones del complemento
 - . Angioedema hereditario.
 - . Angioedema adquirido.
- b) Urticarias mediadas por mecanismos no inmunológicos.
 - Urticaria por estimulación directa de la degranulación del mastocito.
 - Urticaria por agentes que interfieren el metabolismo del ácido araquidónico.
- c) Urticaria idiopática.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La urticaria se caracteriza por un brote de lesiones habonosas de número variable, cuando son numerosas pueden permanecer aisladas o confluir en grandes placas de bordes policíclicos o "geográficos".

El habón es una pápula o placa edematosa de color eritemato-rosado que tiende a palidecer por el centro debido al colapso de los vasos producido por la presión del edema. Su forma suele ser circular y su tamaño varía de pocos milímetros a varios centímetros. Las lesiones se establecen en minutos y desaparecen en menos de 24 h; pueden localizarse en cualquier zona.

El angioedema se manifiesta en forma de placas edematosas, infiltradas al tacto y bordes mal delimitados, de color rosado o el de la piel normal; pueden localizarse en cualquier zona, pero preferentemente en los párpados, los labios y los genitales. Las lesiones se instauran en horas y suelen tardar 48 h en desaparecer.

El síntoma fundamental de la urticaria es el prurito, mientras que en el angioedema predomina la sensación de tirantez o quemazón.

La urticaria-angioedema puede acompañarse además de síntomas gastrointestinales (epigastralgia, náuseas,

vómitos y diarreas); síntomas respiratorios (rinorrea, estornudos, disnea y asfixia); síntomas debido al edema de la laringe (disnea y disfonía), y síntomas cardiovasculares (taquicardia e hipotensión).

CONDUCTA DIAGNÓSTICA ANTE UNA URTICARIA

1. En todos los pacientes se debe realizar:
 - Historia clínica detallada.
 - Exploración física.
2. En todos los pacientes con urticaria crónica:
 - Exploraciones complementarias.
 - . Hemograma.
 - . Bioquímica hemática.
 - . Proteinograma.
 - . Eritrosedimentación (VSG).
3. En algunos pacientes según la sospecha etiológica:
 - Urticaria por activación del complemento.
 - . Anticuerpos antinucleares, C3 y C4.
 - . Inmunocomplejos circulantes.
 - Angioedema hereditario.
 - . C1 inhibidor, C2 y C4.
 - Urticaria por frío.
 - . Crioglobulinas, hemolisinas frías, VDRL.
 - Urticaria asociada con enfermedades infecciosas.
 - . Sedimento urinario, frotis faríngeo, frotis vaginal, heces fecales, radiografía de senos paranasales y arcada, serología de hidatidosis, de hepatitis y de mononucleosis.
 - Urticaria asociada con atopia.
 - . IgE.
 - Urticarias físicas.
 - . Frotar la piel, aplicar hielo, aplicar agua caliente, aplicar presión, estudio fotobiológico, ejercicio físico y test de mefácolina.
 - Urticarias por hipersensibilidad a antígenos específicos.
 - . Prick-test (prueba intradérmica con antígenos específicos).
 - . RAST (determinación de IgE específica circulante).
 - . Pruebas epicutáneas.
 - . Dietas hipolérgicas.
 - Urticaria vasculitis.
 - . Biopsia cutánea.
 - Urticarias en las que se sospecha la causa.
 - . Pruebas de provocación.

TRATAMIENTO

URTICARIA AGUDA

1. Retirar el agente causal cuando sea posible.
2. Antihistamínicos anti H1:
 - Clásicos: difenhidramina, clorfeniramina, clohidrato de hidroxicina.
 - Modernos: terfenadina, astemizol, cetiricina, ebastina, loratadina.
3. Antipruriginosis tópicos.
4. Explicar al enfermo la evolución natural del proceso y tranquilizarlo.

URTICARIA CRÓNICA

1. Retirar el agente causal cuando sea posible.
2. Antihistamínicos anti – H1 clásicos o modernos.
3. Antihistamínicos H1 + H2.
4. Antipruriginosos H1 + ansiolítico.
5. Antipruriginosos tópicos.
6. Explicar al enfermo la evolución del proceso y tranquilizarlo.
7. Dar instrucciones para que busque cualquier asociación causal.
8. Los corticoides orales o parenterales suelen ser eficaces, pero únicamente deben administrarse en períodos cortos (1-2 semanas) en los pacientes resistentes.
9. Para el angioedema hereditario se utiliza el danazol, un anabolizante androgénico que favorece la síntesis del C-1 inhibido. A los pacientes que se conocen afectados y han de ser sometidos a intervenciones quirúrgicas, se les debe administrar durante esta C-1 - inhibidor purificado o plasma fresco.
10. En algunos pacientes que siguen teniendo problemas a pesar de la utilización de bloqueantes H1 y bloqueantes H2 es necesario intentar con otro tipo de fármacos, muchos de los cuales se consideran experimentales, como la colchicina, la dapsona y el metotrexate.

Acompañando cualquier tratamiento se deben evitar aquellas sustancias que pudieran empeorar un episodio de urticaria como la aspirina, antiinflamatorios no esteroides, alimentos ricos en histamina, así como suprimir los estímulos que favorecen la vasodilatación cutánea como el alcohol, el estrés y el calor.

ERITEMA NUDOSO

Dra. Olenia Pesant Hernández

CONCEPTO

Es una erupción nodular localizada en superficies extensoras de las extremidades inferiores.

Constituye un cuadro reactivo de carácter inmunológico en diferentes patologías, por lo que es importante su observación en la búsqueda de un posible agente desencadenante.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las lesiones cutáneas pueden estar precedidas por una infección del tracto respiratorio superior de 7 a 14 d antes o por un período más prolongado de malestar, astenia y pérdida de peso. También: artralgias, rigidez matutina, y poliartralgias migratorias.

La erupción cutánea puede ser anunciada por fiebre de 38 a 39 °C. Son nódulos eritematosos en superficies extensoras de las extremidades, del tamaño de una cereza, en número de 2 a 50. Son discretamente sobreelevados, dolorosos, calientes, rojo brillante en un inicio, al evolucionar violáceos y después amarillo-verdosos como una contusión.

Tiene un desarrollo agudo caracterizado en la remisión por lesiones contusiformes, que evolucionan entre 3 a 6 semanas sin dejar cicatriz ni atrofia residual y solo en algunos casos persiste una hiperpigmentación local discreta.

Variante del eritema nudoso: eritema nudoso migrans o paniculitis migratoria nodular subaguda.

HISTOPATOLOGÍA

Varían según el tiempo de evolución de la lesión a la cual se realizó la biopsia. Los hallazgos corresponden a los de una paniculitis septal sin vasculitis.

Se caracteriza por un infiltrado a polimorfonucleares neutrófilos que luego se hace linfocitario, granulomatoso y con células gigantes multinucleadas en los septos del tejido celular subcutáneo. Algunas áreas con focos de necrosis grasa. Vasos discretamente afectados con inflamación y edema.

En lesiones antiguas, fenómenos de reparación con fibrosis cicatricial. Necrobiosis del tejido conectivo subyacente.

Hallazgo histológico característico: granulomas de Meischer (acúmulos de células histiocitarias dispuestas radialmente, que delimitan hendiduras centrales).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Exámenes complementarios con el fin de identificar la causa (hemograma, velocidad de sedimentación, Radiografía de tórax, prueba de Mantoux). Búsqueda de focos sépticos (TASO, exudado faríngeo y cultivo para *Yersinia* en heces fecales). También cultivo de esputo y serología para virus.

La biopsia cutánea está especialmente justificada cuando se plantean otros diagnósticos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vasculitis nodular.
- Eritema indurado de Bazin.
- Flebitis postraumática.
- Celulitis en resolución.
- Eritema nudoso leproso.
- Eritema nudoso estafilogénico.
- Tromboflebitis superficial.
- Fiebre mediterránea familiar.
- Enfermedad de Behcet.
- Nódulos perniciosos.
- Reacciones anormales a las picaduras de insectos.
- Granuloma nodular tricofítico.

TRATAMIENTO

1. La causa debe ser eliminada o tratada.
2. Reposo en cama.
3. Vendaje compresivo con medias elásticas.
4. AINES: ácido acetil salicílico e indometacina.
5. Yoduro de potasio: 300-900 mg/d.
6. Colchicina: 2 mg/d por 3 d y luego 1 mg/d por 4 semanas.
7. Eritromicina: 1 g/d empíricamente (si no se ha encontrado la causa).
8. Los esteroides sistémicos son efectivos pero solo deben utilizarse en los casos más severos, tras haber descartado una causa infecciosa subyacente.

ERITEMA MULTIFORME

Dra. Elena Mery Cortina Morales

CONCEPTO

Es un patrón de reacción cutánea con características propias, autolimitada, caracterizada por presentar lesiones cutáneas localizadas de forma simétrica, con preferencia por las extremidades y con tendencia a recidivas.

DIAGNÓSTICO

Dado por el cuadro clínico de máculas, pápulas, habones, vesículas, lesiones en diana y en herpes iris, más fiebre, artralgia y malestar general; presenta 2 formas graves: Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

Los esteroides parecen encontrar una rara relación entre las distintas formas de eritema polimorfo y 2 agentes etiológicos bien definidos: virus herpes simple y medicamentos. Biopsia cutánea: se distinguen 3 variedades: dérmicas, epidérmicas, y dermoepidérmicas.

TRATAMIENTO

- Encontrar causa etiológica, si es medicamento suspenderlo, si es viral, instaurar tratamiento adecuado.
- Necesidad de asistencia hospitalaria en pacientes con más de 10 % de afección corporal.
- Atención en unidad de quemados o cuidados intensivos de ser necesario (anemia importante, linfopenia, neutropenia o signos de afectación sistémica, reposición hidroelectrolítica).
- Otras drogas además de esteroides son utilizadas: ciclosporina, ciclofosfamida, azatioprina, plasmaféresis, cámara hiperbárica, aunque ninguno ha demostrado su utilización definitiva en el proceso.

ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES

Dra. Elena Mery Cortina Morales

La mayor parte de las enfermedades ampollares no hereditarias tienen su origen autoinmune; aunque no se conocen bien los factores desencadenantes de esta autoagresión, se sabe que en ella pueden participar tanto factores extrínsecos como factores genéticos.

CLASIFICACIÓN

1. Ampolla intraepidérmica: pénfigo.
 - a) Pénfigo vulgar.
 - b) Pénfigo vegetante.
 - c) Pénfigo foliáceo.
 - Esporádico.
 - Endémico.
 - d) Pénfigo eritematoso.
 - e) Pénfigo paraneoplásico.
 - f) Pénfigo yatrogénico.
2. Ampolla subepidérmica.
 - a) Grupo de los penfigoides.
 - Penfigoide ampollar.
 - Penfigoide cicatrizal.
 - Penfigoide cicatrizal localizado.
 - Herpes gestationis.
 - b) Grupo de enfermedades ampollares IgA.
 - Dermatitis herpetiforme.
 - Dermatitis IgA lineal del adulto.
 - Dermatitis IgA lineal del niño.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de estas enfermedades se expone a modo de resumen en la tabla 37.

TRATAMIENTO

1. Tópico: medidas antisépticas locales.
 - Baño con agua sulfatada 1 %.
 - Cremas antibacterianas.
 - Lesiones bucales: lidocaína tópica.

– Cremas de corticoide: triamcinolona 0,1 %

2. Tratamiento sistémico.

- Corticoides: 80-100 mg, en dosis dividida, no precipitarse en bajar dosis; una vez obtenido el control, se disminuirá progresivamente hasta llegar a la dosis mínima de mantenimiento.
- Inmunosupresores: se debe combinar el comienzo de la corticoterapia por vía oral con los inmunosupresores como azatioprina 100 mg/d tras el control hematológico. A las 6 semanas se obtiene mejoría del paciente y se disminuirá la dosis de corticoides.
- Existen regímenes alternativos con ciclofosfamida o ciclosporina.
- Sales de oro: 25-50 mg por vía IM, semanal. Se debe realizar hemograma y sedimento urinario antes de cada inyección.

PENFIGOIDE

Penfigoide ampollar: brotes ampollares que afectan a las personas mayores de 60 años.

Pronóstico bueno: mortalidad baja. Ampollas grandes y tensas, que pueden acompañarse o estar precedidas por máculas eritematosas, pápulas o placas urticariformes, se distribuyen de modo generalizado, afectan preferentemente: abdomen, ingle, axilas y superficie de flexión de los brazos.

Penfigoide cicatrizal (penfigoide benigno de las mucosas): las cicatrices que dejan las ampollas son las que caracterizan esta enfermedad, en la que se pueden considerar 2 variedades:

1. Afecta la mucosa bucal y ocular, quedan cicatrices con graves complicaciones (ejemplo, ceguera).
2. El tipo Brunsting Perry, afecta áreas de la piel de la cabeza y/o cuello, pero respeta las mucosas.

TRATAMIENTO

La pauta de tratamiento es la misma que en el grupo de pénfigos, las dosis utilizadas son inferiores.

Tabla 37. Diagnóstico de las enfermedades ampollares autoinmunes

Enfermedad	Clínica	Histopatología	Inmunofluorescencia		Inmunolectroscopia
			Directa	Indirecta	
Pénfigo vulgar	Ampolla flácida, frecuente afección de la mucosa y del estado general	Ampolla intraepidérmica suprabasal, acantólisis	Depósito de IgG intercelular y C3 IgG 90-100 % IgG7 IgM-20 %	ATC intercelular IgG 80-90 %	Inmunorreactantes sobre la superficie externa de los queratinocitos
Penfigoide ampoloso	Ampollas tensas, rara afección de la mucosa, estado general conservado	Ampolla subepidérmica, infiltrado dérmico rico en eosinófilo	Depósito lineal de IgG y C3-80 % IgA/IgM-27 %	ACT IgM contra ZMB 75 %	Inmunorreactantes en lámina lucida
Dermatitis herpetiforme	Erupción polimorfa y simétrica muy pruriginosa, asociación con enfermedad celíaca	Ampolla subepidérmica, abscesos neutrofilicos papilares	Depósito granular de IgA en papilas dérmicas-100 % C3/fibrinógeno-40 %	Negativa	Inmunorreactantes asociados con la zona microfibrilar de las fibras elásticas

ATC: anticuerpos, complemento, C3: fracción 3 del complemento, ZMB: zona de la membrana basal. Adaptada de Wajnarowka, 1990.

HERPES GESTACIONAL (Penfigoide gestationin)

1. Ampollas grandes y tensas que aparecen sobre máculas eritematosas en la region periumbilical, el tronco y las extremidades, pruriginosa.
2. Dermatitis ampollar autolimitada.
3. Mujeres embarazadas o enfermedades del trofoblasto.
4. Asociada con AgS HLA-DR3 y DR4.
5. Segundo o tercer trimestre del embarazo, empeoran las lesiones después del parto y desaparecen al año.
6. En embarazos posteriores, la enfermedad es más precoz y más grave; también el brote se puede desencadenar por contraceptivos orales.

DERMATITIS HERPETIFORMES (enfermedad de Duhring-Brocq)

1. Lesiones pruriginosas, simétricas y polimorfas en la segunda y cuarta décadas de la vida.
2. Enteropatía producida por gluten.
3. Estrechamente asociado con HLA B8, DR3 y DR2.

4. Pápulas eritematosas y placas urticariformes más vesículas simétricas (extremidades, nalgas y cabeza).

ENFERMEDAD IgA LINEAL DEL ADULTO

1. Comienza en edad adulta.
2. Predominio del sexo masculino.
3. Lesión clínica típica anular, policíclica con anillo periférico ampolloso, aspecto en collar de perlas o huevo frito.
4. Localización en tronco y extremidades, además existe alteración ocular y de la mucosa bucal en 50 % de los casos.

TRATAMIENTO DEL GRUPO DE LAS ENFERMEDADES AMPOLLARES IgA

1. El de elección es la dapsona, que está contraindicada en pacientes con deficiencia de la glucosa-6-fosfato.
2. El tratamiento alternativo son las sulfamidas (sulfapiridona y sulfametoxipiridazina).
3. La dieta sin gluten permite una dosis de mantenimiento más baja, o incluso, retirada del fármaco.

ESCLERODERMIA LOCALIZADA

Dr. Manuel Salazar Sedano

CONCEPTO

Trastorno escleroso del tejido conectivo limitado a la piel y tejidos subyacentes: grasa, fascia, músculos y a veces periostio.

CLASIFICACIÓN

Comprende 2 grupos: la morfea y la esclerodermia lineal.

- Tipos de morfea:
- Gutata.
 - En placas.
 - Generalizada.
 - Profunda.

DIAGNÓSTICO

Morfea: se trata de máculas o placas blancas induradas, de superficie lisa y brillante, a veces con halo violáceo.

Esclerodermia lineal: las lesiones induradas tienen configuración lineal, que afectan principalmente cara, cuero

cabelludo y extremidades. Las lesiones pueden ser profundas, con afección de grasa, músculo y a veces hueso, que dejan desfiguraciones. Esta forma, en los niños, puede presentar anticuerpos antinucleares (ANA) en sangre periférica; en 40 % de los casos pueden, además, mostrar el fenómeno de Reynaud y nefritis.

Síndromes afines: atrofodermia de Pasini y Pierini, así como fasciítis eosinofílica.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Histopatología: se observa degeneración hidrópica de las células basales focalmente, escaso infiltrado inflamatorio con linfocitos perivasculares en las dermis papilar y media.

TRATAMIENTO

En las fases iniciales: corticosteroides tópicos de alta potencia.

En formas extensas: corticosteroides sistémicos 0,5 mg/d durante 3 meses, también usados en la fasciítis eosinofílica.

LUPUS ERITEMATOSO CUTÁNEO

Dr. Manuel Salazar Sedano

CONCEPTO

Se trata de una enfermedad que presenta lesiones cutáneas de evolución prolongada que dejan cicatrices, es de desarrollo crónico y van hacia la formación de escamas gruesas, tapones córneos y discromía.

CLASIFICACIÓN

Presenta 3 variedades.

1. Lupus eritematoso crónico localizado.
2. Lupus eritematoso crónico generalizado.
3. Paniculitis lúpica.

DIAGNÓSTICO

Lupus eritematoso crónico localizado: se limita al polo cefálico, cara y cuero cabelludo.

Lupus eritematoso crónico generalizado: afecta además, el tronco y los miembros, predomina en varones y con frecuencia puede tener manifestaciones hematológicas.

Paniculitis lúpica o lupus profundo: afecta al tejido celular subcutáneo con nódulos profundos, que en ocasiones pueden ser dolorosos. Se caracterizan por 2 rasgos: toma la raíz proximal de los miembros y se curan con importantes depresiones atróficas; la piel que cubre las lesiones puede ser de aspecto normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Erupción polimorfa solar.
- Rosácea.
- Eccema seborreico.
- Psoriasis.
- Infiltración linfocitaria de Jessner.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Histopatología (biopsia de piel enferma).
- Muestra vascularización y degeneración hidrópica de las células de la capa basal e infiltrado inflamatorio, dado por linfocitos en parches dérmicos perivascular y perianexiales.
- La inmunofluorescencia directa muestra en 75 % de los casos, depósitos de inmunoglobulinas IgM y complemento en la unión dermoepidérmica.

TRATAMIENTO

1. Fotoprotección.
2. Corticosteroides tópicos.
3. Antimaláricos para la fotoprotección sistémica, previo chequeo ocular para restablecer el control. Habitualmente se usa cloroquina en dosis de 250 a 500 mg/d. Puede asociarse cloroquina con corticosteroides sistémicos en pacientes resistentes a la cloroquina o con lesiones muy inflamatorias.

PSORIASIS

Dra. Teresita Pérez Alonso

CONCEPTO

Es una dermatosis inflamatoria habitualmente de evolución crónica, pero que muestra una gran variabilidad clínica y evolutiva. Las causas son desconocidas, aunque a la luz de los conocimientos actuales se considera que la psoriasis es una enfermedad inmuno-mediada, con evidente participación de factores genéticos. Se plantea que existe un modelo de herencia multifactorial y poligénica.

Entre los factores desencadenantes están:

- Traumatismos.
- Infecciones.
- Fármacos (antimaláricos, beta-bloqueadores, litio entre otros).
- Factores psicógenos.
- Factores climatológicos.
- Factores metabólicos (hipocalcemia).
- Factores endocrinos.
- VIH.

DIAGNÓSTICO

Se realiza fundamentalmente por el cuadro clínico, apoyado en muchas ocasiones por el estudio histológico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad tiene una distribución universal y su incidencia varía entre 1 y 2,5 %.

La incidencia es igual en uno y otro sexo. Puede aparecer en cualquier edad, pero su inicio tiene un pico de máxima incidencia durante la tercera década de la vida.

La lesión elemental es una pápula o placa eritematosa, de diversos tamaños, de tonalidad rojo-oscura, cubierta de escamas nacaradas y con bordes perfectamente delimitados. Las escamas, que normalmente son muy abundantes, en algunas localizaciones como los pliegues, pueden estar ausentes o ser escasas.

El raspado metódico de la lesión con una cucharilla dermatológica revela 3 signos característicos:

1. Signo de la mancha de esperma o de la bujía: se hace referencia al gran número de escamas que se desprenden al rascar una vela.
2. Signo de la membrana epidérmica: si se sigue rascando se desprende una película transparente de epidermis, que se denomina membrana de Duncan-Dulckley.
3. Signo de Auspitz o signo del rocío sangrante: consiste en un piqueteado hemorrágico que aparece tras el desprendimiento de la membrana de Duncan-Dulckley. Este signo no se observa en la psoriasis invertida ni pustulosa.

También característico, pero menos frecuente, es el halo de Woronoff, no es más que un halo hipocrómico que rodea a la lesión de psoriasis y generalmente va ligado al inicio de la regresión de la lesión.

Las zonas afectadas con mayor frecuencia son: la cara de extensión de los codos y de las rodillas, el cuero cabelludo y la región lumbosacra. Este hecho se atribuye al fenómeno de Koebner, al ser estas unas zonas sometidas a microtraumatismos repetidos.

La afección de las mucosas es muy rara y casi siempre limitada a los labios y el pene. Suele faltar el componente descamativo.

Las uñas se afectan en 30 % de los casos, es más frecuente la afección de las uñas de las manos que las de los pies.

Las alteraciones ungueales son más frecuentes cuando hay artropatías. La artropatía psoriásica puede ocurrir en cualquier edad, pero suele suceder entre los 35 y 45 años de edad.

Los patrones clínicos más frecuentes son:

- Forma oligoarticular asimétrica.
- Forma similar a la artritis reumatoide.

- Forma mutilante.
- Forma interfalángica distal.
- Artropatía periférica.
- Sacroileítis y/o espondilitis.

FORMAS CLÍNICAS DE LA PSORIASIS

1. Psoriasis en placas o psoriasis vulgar: es la forma más frecuente y se presenta en forma de placas redondeadas u ovas de uno o varios centímetros de diámetro, localizadas habitualmente en los codos, las rodillas, el cuero cabelludo y el tronco. Tiene un inicio insidioso y las lesiones pueden permanecer estacionarias durante largos períodos.
2. Psoriasis en gotas o psoriasis guttata: el inicio es brusco, con la aparición de lesiones pequeñas. Se localizan preferentemente en el tronco y las zonas proximales de las extremidades. Acontece pocas semanas después de una infección estreptocócica de las vías respiratorias altas. Puede evolucionar hacia la desaparición espontánea de las lesiones al resolverse la infección o transformarse en una psoriasis en placas.
3. Psoriasis invertida o flexural: en esta variedad las lesiones son menos hiperqueratósicas, más eritematosas y se localizan en las axilas, las ingles, el periné y los pliegues submamaros e interglúteos.
4. Psoriasis palmar: se caracteriza por placas hiperqueratósicas, localizadas en los puntos de la mano sometidos a mayor contacto o presión; pueden producirse fisuras. Además, puede acompañarse de lesiones típicas de psoriasis en otras localizaciones. Las plantas de los pies también pueden afectarse y la clínica es muy similar.
5. Psoriasis pustulosa generalizada (Von Zumbusch): se trata de un cuadro clínico agudo caracterizado por la aparición de placas intensamente eritematosas que en pocas horas confluyen, sembradas de una gran cantidad de pústulas pequeñas y estériles, que rápidamente se secan y desaparecen, se renueva en sucesivos brotes. El cuadro clínico se acompaña de fiebre, mal estado general, leucocitosis e incremento de la VSG.
6. Psoriasis pustulosa localizada: existen 2 formas:
 - a) Palmo-plantar (tipo Barber): se caracteriza por brotes repetidos de pústulas estériles sobre base eritematosa, de forma simétrica en las palmas y las plantas; estas pústulas se secan entre 8 y 10 d, y forman escamocostras marrones, al mismo tiempo que surgen nuevas.
 - b) Acrodermatitis continua (Hallopeou) o psoriasis acral: se caracteriza por una erupción pustulosa en los dedos, especialmente de las manos, que se inicia alrededor de las uñas y se extiende de forma proximal, con afección del lecho y matriz ungueales.
7. Psoriasis eritrodérmica: constituye una forma generalizada y grave de la enfermedad, con elevada morbilidad y

potencialmente fatal, en la que se afecta la totalidad del tegumento, incluidos la cara, las manos y los pies, las uñas, el tronco y las extremidades.

8. Psoriasis de mucosas: es rara. Cuando ocurre en la cavidad bucal puede observarse en la mucosa yugal placas blanquecinas de aspecto leucoplásico o liquenoide y en la lengua áreas depapiladas de bordes geográficos. En el glande se presenta en forma de máculo-pápulas eritematosas y bien delimitadas, con descamación mínima.

HISTOLOGÍA

Epidermis

- Hiperqueratosis con paraqueratosis.
- Acantosis y papilomatosis.
- Adelgazamiento de la epidermis suprapapilar.
- Adelgazamiento o ausencia del estrato granuloso.
- Microabscesos constituidos por neutrófilos al nivel del estrato córneo y subcórneo.

Dermis

- Elongación de las papilas dérmicas.
- Dilatación y tortuosidad de los capilares de las papilas dérmicas.
- Edema moderado en la dermis, con infiltrado constituido por células mononucleares de disposición perivascular.

Los exámenes de laboratorio generalmente son normales. Sin embargo, algunos hallazgos analíticos aparecen a menudo alterados en estos pacientes:

- Elevación del ácido úrico.
- Anemia moderada.
- Balance nitrogenado negativo.
- Aumento de la VSG.
- Aumento de la alfa 2-macroglobulinas.
- Elevación de los niveles de IgA.

TRATAMIENTO

En la atención del paciente con psoriasis es importante establecer una óptima relación médico-paciente que le permita comprender ante todo la naturaleza crónica de su enfermedad.

TRATAMIENTO TÓPICO

Están indicados en la psoriasis leve, la cual afecta menos de 25 % de la superficie corporal. Se pueden emplear:

- Emolientes o lubricantes: los más utilizados son las cremas hidratantes compuestas por aceites minerales

(petrolato y parafina), aceites vegetales (cacahuete, oliva o coco) y animales (lanolina).

- Queratolíticos (ácido salicílico): para eliminar las escamas y costras. Se aplica en excipiente cremoso o en vaselina y su concentración varía entre 2 y 10 % según el grosor de la escama. Son especialmente útiles en las lesiones del cuero cabelludo
- Antralina (ditanol): el ungüento de antralina (0,1; 0,25; 0,5 y 1 %) y crema de (0,5 a 2 %), puede ser aplicada de varias formas y en distintas concentraciones. La forma más utilizada es la denominada terapia de contacto corto, que consiste en dejar aplicada, en las lesiones durante 30 min, la crema de antralina de 0,5 y 2 % y retirarla posteriormente con aceites minerales. Es un producto irritante, deja pigmentación pasajera en la piel circundante y mancha de manera irreversible la ropa.
- Corticoides tópicos: deben utilizarse con prudencia principalmente los de alta potencia, porque al retirarlos pueden ocasionar rebotes de la enfermedad, y por sus efectos secundarios. Es de elección su uso para las lesiones de la cara, el cuero cabelludo y los pliegues, así como para las lesiones inveteradas de las palmas y las plantas.
- Corticoides intralesionales: consiste en la inyección intradérmica de corticoides de depósito.
- Alquitrán: se utiliza el alquitrán de hulla crudo 1-5 % en vaselina y se retira al día siguiente con vaselina líquida y un baño. Después se hacen exposiciones diarias en dosis de eritema mínimo de rayos ultravioletas (UVB).
Algunos aconsejan emplear corticoides tópicos durante el día.
- El *licuor carbonis detergent* (LCD) es un alquitrán de hulla refinado, incorporado en cremas o ungüentos en concentraciones de 5 a 10 %.
- Calcipotriol: se emplea tópicamente en una concentración de 0,005 %. No debe utilizarse en la cara por su efecto irritante en esta zona.
- Retinoides tópicos (tazaroteno): nuevo fármaco de aplicación en el horario nocturno.

TRATAMIENTOS CON LUZ ULTRAVIOLETA

La exposición solar o a rayos ultravioletas artificiales produce en la mayoría de los pacientes con psoriasis una mejoría e incluso blanqueamiento de las lesiones.

FOTOTERAPIA

Se basa en la administración de dosis crecientes de UVB sin asociarlo con ningún fármaco o combinado con antralina o alquitranes.

- Método de Goeckerman.
- Método de Ingram.

Heliotaloterapia: el uso de las radiaciones solares y el mar han sido utilizados con efectos beneficiosos.

FOTOQUIMIOTERAPIA

Consiste en la exposición a una fuente de luz ultravioleta A (UVA) 2 h después de ingerir un psoraleno (8-methoxypsoralen), lo que se conoce también con el nombre de PUVA.

- Psoraleno: dosis de 0,6 mg/kg de peso.
Está indicado en casos severos.

Para minimizar los efectos secundarios del PUVA se pueden añadir retinoides al tratamiento (REPUVA).

TRATAMIENTO SISTÉMICO

- Corticoides orales: solo están indicados en las formas de psoriasis que amenazan la vida, como la psoriasis pustulosa generalizada.
- Metotrexate: debe reservarse para las psoriasis muy extensas o resistentes al tratamiento.
Dosis: tabletas de 2,5 mg; 0,2 a 0,4 mg/kg, por vía oral o IM. Oral: dividida en 3 tomas seguidas y separadas por intervalos de 12 h. IM: dosis semanal o quincenal.

Antes de iniciar el tratamiento debe efectuarse hemograma completo, recuento de plaquetas y perfil hepático. De ser necesario se realizará biopsia hepática. Posteriormente y de forma periódica deberá valorarse la función renal, hepática y hematológica.

- Etreinato y acitretin: están indicados en la eritrodermia psoriásica, la psoriasis pustulosa generalizada y las formas extensas de psoriasis que no responden al tratamiento habitual.
Dosis inicial: 0,25 a 1 mg/kg/d hasta lograr la involución de las lesiones y posteriormente continuar con dosis menores de mantenimiento o pasar a otra terapia tópica.

Los efectos secundarios son múltiples, sin embargo los más frecuentes son queilitis, sequedad cutáneo-mucosa, conjuntivitis, alopecia, elevación de los triglicéridos, colesterol y transaminasas. Estas alteraciones son dosis dependiente y remiten al suspender el tratamiento o disminuir la dosis. Sin embargo, el efecto secundario más grave es la teratogenicidad, que obliga en las mujeres a tomar medidas anticonceptivas eficaces durante el tratamiento y hasta un año después de suspendida su administración.

Ciclosporina: la ciclosporina por vía oral se indica en la psoriasis severa, cuando los beneficios son superiores a los riesgos del tratamiento. Se inicia a la dosis de 2,5 mg/kg/d; si no hay respuesta clínica puede aumentarse la dosis de forma progresiva hasta un máximo de 5 mg/kg/d. Su administración exige un estricto control de la función renal y de la tensión arterial.

SARCOIDOSIS CUTÁNEA

Dra. Olenia Pesant Hernández

CONCEPTO

Es una enfermedad de causa desconocida, que afecta todos los órganos y sistemas, excepto las glándulas suprarrenales. Las manifestaciones cutáneas se producen por acumulación de granulomas de células epitelioides en la dermis.

- Sarcoidosis de los negros americanos.
- Sarcoidosis de las cicatrices.
- b) No específicas: suelen presentarse de forma aguda, acompañando a localizaciones extracutáneas. La más frecuente es el eritema nudoso.

CLASIFICACIÓN

Se plantean 2 tipos:

1. Sarcoidosis transitoria subaguda: es rara y tiene buen pronóstico.
 - Eritema nudoso.
 - Adenopatías.
 - Fiebre.
 - Poliartritis migratoria.
 - Iritis aguda.
 - Ocasionalmente nódulos linfáticos subcutáneos.

2. Sarcoidosis persistente crónica: es usual; el comienzo es insidioso, en meses y el curso es tórpido.

Las lesiones cutáneas son la única manifestación de sarcoidosis. Pueden clasificarse como específicas (granulomatosas) y no específicas (no granulomatosas).

- a) Específicas: siguen un curso crónico recidivante:
 - Pápulas, placas purpúricas de centro claro (anulares o circinadas).
 - Lupus pernio: cuando las placas se localizan en nariz, mejillas y orejas.
 - Variedad liquenoide.
 - Eritrodérmica.
 - Nodular (anular, angioloide y subcutáneo).
 - Ictiosiforme.
 - Psoriasiforme.
 - Palmo-plantar.
 - Ulceraciones.
 - Alopecia.
 - Afectación ungueal y de las mucosas.
 - Hipopigmentación.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se originan por la densa acumulación de granulomas de células epitelioides en la dermis. Las lesiones son como nódulos blandos y fijos o placas con un mayor grado de infiltración. Coloración desde amarillo ocre hasta violeta pálido.

No tienen distribución característica aunque los pequeños nódulos afectan la cara extensora de las extremidades. Los grandes nódulos afectan la cara, el cuello y el tronco.

La cicatrización es rara excepto en las formas papulosas y anulares.

HISTOPATOLOGÍA

Las características histopatológicas aparecen en todos los órganos afectados y son constantes:

- Monótona: repetición de agregados de células epitelioides con un núcleo pálido, que forman el característico granuloma sarcoide.
- Pueden haber células gigantes multinucleadas en el granuloma y los linfocitos.
- En el interior del granuloma puede existir necrosis fibrinoide sin caseificación.
- “Tubérculo desnudo”: puede existir una corona inconstante y variable de células linfoides rodeando al granuloma, aunque nunca está bien desarrollada.
- En el interior de las células epitelioides pueden apreciarse cuerpos de inclusión (cuerpos asteroides).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

No existen pruebas de laboratorio específicas, aunque algunos cambios son típicos: hipercalcemia e hipercalciuria y la tasa de enzima convertidora de angiotensina (ECA) suele estar aumentada.

La llave para el diagnóstico de sarcoidosis se basa en la uniformidad de las lesiones histopatológicas, en todos los órganos afectados y en la reproducción del granuloma de células epitelioides por el antígeno de Kveim (intradermoreacción con material antigénico purificado, que se le realiza biopsia a las 4-6 semanas después).

Una vez establecido el diagnóstico de sarcoidosis cutánea debe determinarse la presencia o no de afección sistémica:

- Exploración oftalmológica.
- Radiografía de tórax, manos y pies.
- Función pulmonar.
- Calcio sérico.
- Tasa de ECA.
- Función hepática.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Reticulosarcoma.
2. Granuloma facial.
3. Granuloma anular.
4. Lues tardía.
5. Lupus eritematoso.
6. Lepra.
7. TB típica.
8. Lupus pernio.
9. Rosácea.

TRATAMIENTO

- Esteroides: tópicos e intralesionales en la afección cutánea aislada.
- Antipalúdicos: cloroquina 250 mg/d, en caso de contraindicarse esteroides sistémicos.
- AINES (indometacina y ácido acetil salicílico) y reposo en los casos de eritema nudoso intenso con artralgias.
- Metotrexate: si hay afección cutánea grave.
- Otros: etretinato, inmunosupresores y alopurinol.

LIQUEN PLANO

Dra. Teresita Pérez Alonso

CONCEPTO

Es una enfermedad inflamatoria relativamente frecuente de la piel y las mucosas, de causa desconocida y casi siempre de fácil diagnóstico clínico pero difícil su tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza basado en el cuadro clínico, se conforma mediante la biopsia cutánea si existen dudas diagnósticas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS CUTÁNEAS

Pueden constituir la única manifestación de la enfermedad o acompañarse de lesiones en las mucosas. Consisten en pápulas poligonales, brillantes, de superficie plana, con una coloración violácea característica; en su superficie pueden observarse unas líneas blanquecinas conocidas como estrías de Wickham. Su tamaño oscila entre una cabeza de alfiler y varios centímetros. Casi siempre se distribuyen de manera bilateral y simétrica en la cara de flexión de las muñecas y los antebrazos, dorso de las manos, los tobillos, las piernas y la zona lumbar.

En el cuero cabelludo da lugar a pápulas foliculares que pueden causar una alopecia cicatrizal. Las lesiones se acompañan de prurito de intensidad muy variable.

Durante la fase aguda de la erupción es frecuente observar el fenómeno de Koebner.

La enfermedad puede persistir durante meses o años, acaba desapareciendo y deja una mácula pigmentada residual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LAS MUCOSAS

Pueden ser la única manifestación de la enfermedad (15-25 %) o acompañar con las lesiones cutáneas.

La mucosa más afectada es la bucal, particularmente la mucosa yugal, se manifiesta en forma de lesiones lineales

y blanquecinas que se disponen como una red. También pueden encontrarse en las encías y la lengua donde forman placas blanquecinas, los labios, el paladar, la faringe y a lo largo de todo el tracto gastrointestinal.

En los pacientes con liquen plano bucal intenso debe solicitarse un estudio de la función hepática, porque con frecuencia se asocia con hepatopatía crónica, secundaria a la hepatitis C.

La afección del glande no es rara (25 %), se manifiesta por lesiones anulares o en forma de estrías blanquecinas y en raras ocasiones con lesiones ulceradas. En la vulva y la vagina las lesiones tienen un aspecto similar a las de la mucosa bucal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LAS UÑAS

Se observa en 10 % de los casos de liquen plano generalizado, pero pueden constituir la única manifestación de la enfermedad.

En las formas leves existen: adelgazamiento de la lámina, aumento de la estriación longitudinal y fragilidad del borde libre.

En las formas severas: hiperqueratosis subungueal, onicólisis y atrofia distal progresiva que puede llevar a la completa desaparición de la lámina.

FORMAS CLÍNICAS (según la morfología)

- Forma hipertrófica.
- Forma folicular.
- Forma vesicular y ampollar.
- Forma erosiva y ulcerativa.
- Forma hiperqueratósica.
- Forma atrófica.
- Forma anular.
- Forma aguda o eritematosa.
- Forma actínica.
- Forma habitual.

HISTOLOGÍA

Epidermis

- Hiperqueratosis ortoqueratósica.
- Hipergranulosis.
- Acantosis irregular con disposición de los procesos interpapilares en "dientes de sierra".
- Presencia de queratinocitos necróticos.
- Degeneración hidrópica de la basal.

Dermis

- Infiltrado en banda subepidérmica formado por linfocitos, histiocitos y melanófagos.
- Presencia de los cuerpos de Civatte en la dermis papilar.

TRATAMIENTO

1. Deben evitarse los traumatismos sobre los tejidos afectados que pueden agravar la enfermedad (tabaco, alcohol y cepillado enérgico de los dientes).
2. Evitar el estrés psíquico.
3. El tratamiento más empleado son los esteroides, administrados de manera tópica o sistémica:
 - Prednisona: dosis mínima de 15 a 20 mg/d, administrados durante 6 semanas y suspendidos durante otras 6 semanas.
 - Cremas esteroideas potentes 1 ó 2 veces al día en las lesiones cutáneas y cremas adhesivas en los casos de afección bucal. El esteroide más utilizado es el acetónido de triamcinolona.
4. La segunda línea de tratamiento la constituyen los retinoides tópicos o sistémicos, especialmente para los casos de afección bucal:
 - Se ha usado el ácido retinoide tópico en concentraciones entre 0,1 y 0,02 % y el ácido 13 cis retinoico 0,1 %, aunque requiere un tratamiento de mantenimiento prolongado.
 - El etretinato en dosis de 50 a 75 mg/d, es muy eficaz en los casos de afección bucal resistente.
5. La griseofulvina se emplea en dosis de 500 mg/d durante 3 a 6 meses.
6. Ciclosporina A: dosis de 3 a 5 mg/kg/d. En los casos de afección bucal puede usarse en forma de enjuagues o toques (se diluye en aceite de oliva).
7. Dapsone: dosis de 100 a 200 mg/d durante 3 a 6 meses.
8. Otros tratamientos:
 - Antibióticos tópicos y sistémicos.
 - PUVA.
 - Azatioprina.
 - Antimaláricos.
 - Psicoterapia.
 - Psicotropos.

HERPES SIMPLE

Dr. Alberto Castillo Oliva

CONCEPTO

Es una infección de la piel y/o las mucosas producida por el virus herpes simple (*Herpes virus hominis*). Es una infección contagiosa, aguda y autolimitada, aunque con gran tendencia a las recurrencias.

Se reconocen 2 tipos antigénicos de virus herpes simple (VHS): el tipo 1 (VHS-1) que se asocia con infecciones orofaciales y el tipo 2 (VHS-2) asociado con infección genital.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son variadas y oscilan desde infecciones inaparentes hasta formas graves.

Primoinfección

El contacto cutáneo-mucoso de un individuo no inmunizado con el VHS tiene como consecuencia la llamada primoinfección, que puede ocasionar diversos síntomas.

La ocasionada por el VHS-1 es, en la mayor parte de las ocasiones asintomática y ocurre durante los primeros años de vida. Las formas sintomáticas dan lugar a distintos cuadros clínicos:

- Gingivostomatitis herpética: proceso propio de niños y adultos jóvenes. En la mucosa bucal aparecen lesiones vesiculosas, erosiones y ulceraciones. También signos de inflamación local secundaria y adenopatías regionales.
- Herpes genital primario: es la primoinfección por el VHS-2, se produce tras el inicio de la actividad

sexual. Los síntomas se inician con la aparición de vesículas agrupadas, en los genitales externos; la mucosa vaginal o el cervix en el caso de las mujeres y en los hombres aparecen en la región del pene.

- Herpes simple cutáneo primario: la forma más característica de este tipo de infección es el panadizo herpético, localizado en el extremo distal de los dedos, acompañados de síntomas generales. Otra localización es en la región ocular dando lugar a una queratoconjuntivitis herpética.

Infección herpética recurrente

Después de la primoinfección por el VHS, el paciente desarrolla anticuerpos, frente al virus, pero puede experimentar episodios recurrentes de infección orofacial o genital.

En las zonas de la erupción suelen aparecer prodromos (dolor, prurito o escozor). Posteriormente aparece eritema y desarrollo de vesículas, erosiones y costras.

El diagnóstico positivo de la infección por VHS suele establecerse por las manifestaciones clínicas, antes descritas.

Pruebas complementarias

1. Citodiagnóstico de Tzanck (raspado de la base de la lesión): se observan células gigantes multinucleadas con cuerpos de inclusión.
2. Cultivo del virus: el material procedente de vesículas recientes, crece fácilmente en cultivos hísticos.
3. Determinación de antígenos virales mediante microscopia de fluorescencia con anticuerpos monoclonales, la hibridación in situ del ADN y la RCP (reacción en cadena de la polimerasa).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Impétigo.
2. Estomatitis aftosa.
3. Herpangina.
4. Chancro sífilítico.
5. Síndrome de Steven-Johnson.
6. Erosiones traumáticas.

TRATAMIENTO

1. Tópico (fomentaciones) y preparados antivirales (aciclovir) en forma de crema.
2. Fármacos. De elección: aciclovir (zovirax).
 - Aciclovir en el VHS genital inicial, 200 mg por vía oral, 5 veces al día durante 5 d.
 - Aciclovir en el VHS genital recidivante:

- . Supresión continua: 400 mg por vía oral, 2 veces al día (o 200 mg por vía oral, 3-5 veces al día durante 1 año y se debe hacer nueva valoración para mantener el tratamiento).
- . Episódico: 200 mg por vía oral, 5 veces al día, durante 3-5 d; se inicia la administración en una fase precoz de la recidiva.
- Aciclovir en el VHS genital inicial grave en el huésped normal o en cualquier tipo de VHS en pacientes inmunodeprimidos: 5 mg/kg por vía EV, cada 8 h durante 5 d.

FÁRMACOS ALTERNATIVOS

- Vidarabina (vira-A).
- Foscarnet (foscavir).
- Valacyclovir (valtrex).

HERPES ZOSTER

Dr. Alberto Castillo Oliva

CONCEPTO

Es una infección aguda localizada en la piel y los nervios, causada por el virus varicela-zoster. Se caracteriza por la presencia de una erupción vesículo-ampollosa delimitada a uno o varios dermatomas. Habitualmente se asocia con dolor en la zona inervada por el ganglio espinal correspondiente.

La expresión clínica de la primoinfección por el virus varicela-zoster es la varicela, que ocurre generalmente durante la infancia.

DIAGNÓSTICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico se inicia con molestias dolorosas, sensaciones parestésicas, prurito, escozor, sensación de quemazón en el área afectada, precede en días al inicio de la erupción cutánea.

Muchos casos de herpes zoster se diagnostican erróneamente en esta etapa como lumbalgias, dolores osteomusculares e incluso cólico agudo del abdomen o infarto de miocardio.

Las lesiones cutáneas se inician sobre una base eritematopapulosa que sigue una distribución lineal. Aparecen vesículas de contenido claro, aunque en ocasiones son hemorrágicas, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Después las lesiones se hacen pustulosas y finalmente evolucionan hacia la formación de costras.

Estas lesiones siguen una distribución metamérica unilateral, se localizan por orden de frecuencia en la región torácica, trigeminal, lumbosacra y cervical. Las lesiones se acompañan con frecuencia de linfadenopatías regionales.

El diagnóstico positivo del herpes zoster, con sus vesículas sobre placas eritematosas, acompañadas de dolores neurálgicos y lesiones distribuidas hemilateralmente en un territorio nervioso, se presta a pocas confusiones.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Si es necesaria la confirmación diagnóstica, puede realizarse el frotis de Tzanck (citodiagnóstico). El cultivo del virus varicela zoster es demorado, caro y solo es positivo en 50 % de las veces.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Erupción variceliforme de Kaposi.
2. Dermatitis herpetiforme.
3. Picaduras de insectos.
4. Dermatitis por contacto.
5. Fitofotodermatitis.
6. Infección bacteriana localizada.

TRATAMIENTO

1. Tópico (fomentaciones y preparados antivirales).
2. Fármacos:
 - Los dolores neurálgicos, particularmente intensos y persistentes, pueden combatirse con analgésicos y vitaminoterapia (B1 antineurítica).
 - Estudios controlados han demostrado que los corticoides modifican la evolución aguda, dan lugar a una rápida curación y lo más importante, es que disminuyen la gravedad y duración de la neuralgia posherpética. El tratamiento utilizado es con prednisona: 40-60 mg/d.
 - Utilización de aciclovir, 800 mg por vía oral, 5 veces al día durante 7 d. En pacientes inmunodeprimidos se utiliza la vía EV en dosis de 10 mg/kg durante 7-10 d.
 - Utilización de interferon alfa-2 recombinante por vía IM.
 - Tratamientos convencionales (anestésicos tópicos e intralesionales), esteroides intralesionales o laserterapia.

MICOSIS CUTÁNEO-MUCOSAS SUPERFICIALES

Dra. María Antonia Rodríguez García

CONCEPTO

Las infecciones micóticas de la piel suelen ser secundarias a la invasión de diferentes géneros de hongos como dermatofitos, candida y malassezia.

DERMATOFITOSIS (TIÑAS)

Son los cuadros clínicos que resultan de la infección de la piel, los cabellos y las uñas por hongos dermatofitos. Los 3 géneros principales que causan la infección son:

1. Trichophyton.
2. Microsporum.
3. Epidermophyton.

CLASIFICACIÓN

Según la localización de la infección:

- Tiña capitis: tiña del cuero cabelludo.
- Tiña del cuerpo: herpes circinado.
- Tiña inguinal: eccema marginado de hebra.
- Tiña del pie: pie de atleta.
- Tiña de las uñas: onicomycosis.

Tiña capitis

Es la infección del pelo de la cabeza. Se clasifican en tiñas inflamatorias y no inflamatorias.

- Variedad inflamatoria, placa alopecica eritematosa, papulosa o nodular que puede hacerse purulenta (querion).
- Variedad no inflamatoria: una o varias placas alopecicas, escamosas, pelos rotos e inflamación mínima.

Tiña del cuerpo

Es la infección de la piel lampiña, se caracteriza por presentar placas eritematosas, de bordes circinados y

microvesiculosos y aclaramiento central con descamación progresiva.

Tiña inguinal

Semejante a la infección del cuerpo, el borde puede aparecer con pápulas, vesículas o costras.

Tiña del pie

Es la forma más frecuente, se presenta de 3 formas:

1. Tiña pedis interdigital: macerado interdigital rojizo y escamoso, con fisuración, el 4to. espacio interdigital es el más afectado.
2. Tipo mocasin: la piel de la planta y de ambos lados del pie está seca, engrosada y descamada. Las plantas están eritematosas, puede verse en ambos pies y una mano o en un pie y las 2 manos.
3. Tipo vesiculoso: eritema, vesículas y escamas, habitualmente en el empeine. Las vesículas pueden coalescer en bulas de mayor tamaño.

Tiña de las uñas

Pueden existir 3 variedades:

1. Onicomycosis subungueal distal: engrosamiento de la uña y cúmulos de restos bajo el extremo distal de la uña. La uña engrosada se vuelve quebradiza y fácilmente desmenuzable. La enfermedad progresa desde el extremo distal en sentido proximal.
2. Onicomycosis subungueal proximal: el engrosamiento y desmenuzamiento de la uña empiezan en el pliegue ungueal proximal y la enfermedad progresa hacia la punta de la uña.
3. Onicomycosis blanca superficial: placas adherentes blanquecinas en la superficie de la uña.

CANDIDIASIS

El epitelio mucoso o el estrato córneo se ve invadido en las áreas de maceración y en los pacientes con una inmunidad celular disminuida.

El tratamiento con antibiótico, la diabetes, el embarazo y los anticonceptivos orales aumentan el riesgo de infección.

CLASIFICACIÓN

Según la localización de la infección:

- Intertrigos: afecta los pliegues corporales como axila, ingule, pliegues cutáneos submamaros, espacios interdigitales, ángulos de la boca y piel retroauricular. La zona se ve enrojecida, húmeda y eritematosa, el borde está bien definido y puede haber pápulas o pústulas circundantes con exudación. En la ingule puede haber afección del escroto.
- Paroniquia: eritema y edema alrededor del pliegue ungueal. La cutícula se pierde, hay estrías transversales distróficas y la uña se torna gruesa y quebradiza. Por el pliegue ungueal proximal suele haber exudado purulento.
- Candidiasis bucal: placas blanquecinas poco adheridas a la mucosa, lengua roja y depapilada.
- Balanitis: pústulas o pápulas puntiformes rojizas en el glande y el prepucio.

INFECCIÓN POR MALASSEZIA

Pitiriasis versicolor: máculas de variados colores, hipocrómicas, rojizas, marrónáceas, con una fina descamación; suele verse en el tórax anterior, la espalda, las caras laterales del tórax y el cuello. En los niños y en los lactantes se ven lesiones faciales.

Foliculitis por malassezia: pápulas o pústulas pruriginosas en el tórax o la espalda.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Exámenes micológicos directos: se observan hifas en infecciones por dermatofitos, pseudohifas en infecciones por candida e hifas cortas o levaduras en las enfermedades por malassezia.
2. Lámpara de Wood (luz negra): sobre las zonas afectadas en un cuarto oscuro se observa fluorescencia.
3. Cultivo de hongos: informa el género.
4. Biopsia cutánea: rara vez se hace necesaria.

TRATAMIENTO

INFECCIÓN POR DERMATOFITOS

Tratamiento por vía oral

- Griseofulvina (antibiótico no poliénico). Dosis: 0,5-1 g/d en adultos y 10 mg/kg/d en niños. En la presentación micronizada se usa la mitad de la dosis.
- Ketoconazol (derivado imidazólico). Dosis: 200-400 mg diarios.
- Itraconazol (derivado triazólico). Dosis: 100-200 mg diarios.
- Terbinafina (una alilamina). Dosis: 250 mg diarios.

Tratamiento tópico

- Derivados azólicos; bifonazol, miconazol, econazol, oxiconazol, sertaconazol, tioconazol, cetoconazol, clotrimazol y flutrimazol.
- Derivado de la alilamina (terbinafina y naftifina).
- Derivado de la piridona (ciclopirox y tolnaftato).
- La amorolfina en forma de laca 5 % para las onicomosis distales parece ser de utilidad.

En la mayoría de los casos hasta con el tratamiento tópico durante 3-4 semanas es suficiente.

En algunas situaciones el tratamiento por vía oral es obligatorio, como en la tiña del cuero cabelludo y uñas, las tiñas de piel lampiña muy extensas y las tiñas agudas muy inflamatorias.

La duración del tratamiento con griseofulvina es de 3 a 4 semanas y de 1 a 2 semanas para el resto de los antifúngicos; con excepción del tratamiento para el cuero cabelludo, que siempre se debe prolongar el doble del tiempo y para las uñas en que la duración mínima es de 3 meses con los imidazoles, y 6 meses con la griseofulvina.

Tratamiento sintomático

En los casos de lesiones exudativas, antes de iniciar tratamiento tópico antifúngico es necesario secar las lesiones con fomentos. Por el contrario, cuando las lesiones son muy secas y con abundante hiperqueratosis es conveniente utilizar antes queratolíticos, para facilitar la penetración del antifúngico tópico.

CANDIDIASIS

Tratamiento tópico y por vía oral

- Oral.

- . Itraconazol.
- . Fluconazol.
- Tópicos: (crema, gel, óvulos vaginales).
- . Derivados: imidazólicos, nistatin, anfotericin, ciclopiroxolamina.

PITIRIASIS VERSICOLOR

- Aplicación tópica: sulfuro de selenio 2,5 % o solución acuosa de hiposulfito de sodio 20 % o de

- propilenglicol en agua a partes iguales, 2 veces al día durante 2 semanas.
- Derivados azólicos: una vez al día.
- Derivados alilaminas o ciclopiroxolamina: durante 3 semanas.
- En casos extensos puede tratarse por vía oral con:

- . Itraconazol 200 mg/5 d.
- . Ketoconazol 200 mg/10 d.
- . Ketoconazol 400 mg como dosis única y repetir al mes.
- . Fluconazol 400 mg como dosis única.

SÍFILIS

Dr. Bartolomé Sagaró Delgado †

CONCEPTO

La sífilis es una enfermedad transmisible que se caracteriza por presentar manifestaciones cutáneo-mucosas con linfadenopatías y compromiso de otros sistemas, en especial el cardiovascular y el sistema nervioso central, cuyo agente causal es el *Treponema pallidum*, que pertenece a la familia de la borrelia y la leptospira.

CLASIFICACIÓN

Combina factores clínicos, epidemiológicos y terapéuticos y se clasifica de la manera siguiente:

Sífilis temprana: duración menor de 1 año.

- Primaria: chancro y adenopatías.
- Secundaria:
 - . Roséola.
 - . Papulosa.
 - . Placas mucosas.

Sífilis latente: serología positiva; no existen lesiones cutáneas.

- Temprana: menos de 2 años.
- Tardía: 2 años y más.

Sífilis tardía: duración más de 2 años.

- Terciaria.
 - . Gomas.
 - . Cardiovascular.
 - . SNC

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sífilis primaria

La lesión característica es el chancro. Es una lesión casi siempre única, localizada en el sitio de inoculación, en forma de una mácula o pápula erosionada de bordes

infiltrados, de superficie limpia de color rojo y tiene una forma redonda de 1 a 2 cm de diámetro.

Linfadenopatías: son nódulos linfáticos móviles indoloros, que aparecen en la región donde asienta el chancro.

Sífilis secundaria

Las lesiones cutáneas pueden ser maculares (roséola), papulares, máculo-papulares y anulares, diseminadas por todo el cuerpo; también incluyen la palma de las manos y planta de los pies.

Las lesiones mucosas son húmedas muy infecciosas, llenas de espiroquetas. Las lesiones más frecuentes son los condilomas planos y las placas mucosas.

Se acompañan de síntomas generales como fiebre, cefalea y artralgias.

Linfadenopatías: los ganglios son numerosos, generalizados, indoloros y gomosos.

Sífilis tardía

La sífilis terciaria benigna comprende las manifestaciones posteriores al estadio secundario, que no comprometan a los sistemas vasculares o nerviosos.

Se clasifican de esta manera las sífilis tardías precoces, lesiones nodulares, nódulos ulcerativos y los gomas. Además pueden existir sífilis tardías óseas y de las articulaciones.

HISTOPATOLOGÍA

Las 2 principales alteraciones histológicas son: la proliferación e inflamación de las células endoteliales y un infiltrado perivascular compuesto por células linfoides y plasmáticas. En las lesiones terciarias se observa un infiltrado granulomatoso de células epitelioides y gigantes.

Sífilis cardiovascular

Las principales manifestaciones son la aortitis no complicada, los aneurismas de la aorta y la microcardiopatía.

Neurosífilis

Los tipos más frecuentes son la cerebrovascular, la meningovascular, la parenquimatosa y la gomosa focal.

DIAGNÓSTICO

SÍFILIS PRIMARIA

Se realiza sobre la base clínica y se confirma con el examen directo en microscopia de campo oscuro y la serología.

El diagnóstico diferencial incluye el chancro blando, el herpes genital, el granuloma venéreo, la erupción fija medicamentosa, las úlceras traumáticas y las lesiones aftosas.

SÍFILIS SECUNDARIA

Se realiza por la sospecha clínica y se confirma por el examen microscópico en campo oscuro y la serología positiva.

El diagnóstico diferencial se hace con la pitiriasis rosada de Gilbert, la mononucleosis infecciosa, la lepra, el liquen plano, el condiloma acuminado y la psoriasis en gotas.

SÍFILIS TERCIARIA

El diagnóstico se realiza combinando el examen clínico y la biopsia cutánea.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

1. Microscopia de campo oscuro.
2. Pruebas serológicas no treponémicas.
 - VDRL (veneral disease reference laboratory).
 - RPR (reagina plasmática rápida).
 - TRUST (prueba suero no activado con rojo toluidina).

3. Pruebas serológicas treponémicas.
 - FTA-ABS (prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes anti-treponemas).
 - TPHA (prueba de hemaglutinación del *T. pallidum*).
 - MHA-TP (prueba microhemaglutinación con *T. pallidum*).
 - AMHA-TP (microhemaglutinación automatizada con *T. pallidum*).
 - HTTS (prueba de hemaglutinación con treponema para sífilis).
 - MCA (prueba de aglutinación en microcápsulas para anticuerpos de *T. pallidum*).

4. Prueba selectiva de anticuerpos IgM.

- 19S-IgM-FTA-ABS.
- IgM-SPHA.
- IgM-ELISA.

5. Estudio del líquido cefalorraquídeo.

TRATAMIENTO

1. Sífilis primaria-secundaria-latente-temprana (menor de 1 año):
 - Penicilina G benzatínica: 2 400 000/U por vía IM como dosis única.
 - Régimen alternativo:
 - . Doxiciclina: 100 mg 2 veces por día durante 2 semanas.
 - . Tetraciclina: 500 mg 4 veces por día durante 2 semanas.
2. Sífilis-latente-tardía-cardiovascular-gomas (mayor de 1 año):
 - Penicilina G benzatínica: 2 400 000/U por vía IM semanal durante 3 semanas.
 - Régimen alternativo.
 - . Doxiciclina: 100 mg 2 veces por día durante 4 semanas.
 - . Tetraciclina: 500 mg 4 veces por día durante 4 semanas.

LEPRA

Dr. Bartlomé Sagaró Delgado †

CONCEPTO

La lepra es una enfermedad crónica transmisible, producida por el *Mycobacterium leprae*, que afecta principalmente a la piel y los nervios periféricos. Sinonimia: enfermedad de Hansen, elefantiasis de los griegos.

CLASIFICACIÓN

Las manifestaciones clínicas e histológicas de la lepra están determinadas por un espectro inmunológico específico.

La enfermedad ha sido clasificada en 6 tipos, que dependen del grado inmunitario frente al *M. leprae* y que forman el espectro inmunológico.

En los extremos del espectro se encuentran 2 tipos:

1. Tuberculoide
2. Lepromatoso.

Ambos tipos tienen el concepto de polaridad con características clínicas y biológicas bien definidas y evidente estabilidad.

El tipo tuberculoide (TT) con un elevado grado de inmunidad y escasos o ningún bacilo.

El tipo lepromatoso (LL) con una inmunodeficiencia evidente y el número de bacilos abundantes. Este tipo ha sido dividido en una forma polar y otra subpolar. Entre estos 2 tipos polares se clasifican 3 grupos con características menos definidas y menos estables:

1. Borderline tuberculoide (BT).
2. Borderline verdadero (BB).
3. Borderline lepromatoso (BL).

Estos 3 grupos pueden evolucionar hacia cualquiera de los 2 tipos polares de acuerdo con el grado inmunitario y el tratamiento.

Esta clasificación fue propuesta en el año 1952 por los autores Riddley y Jopling, el mecanismo inmunitario protector está determinado por la inmunidad mediada por células o

de hipersensibilidad retardada, con la existencia de un defecto específico en la forma lepromatosa: la inmunodeficiencia celular de reconocimiento general.

Esta clasificación es la aceptada internacionalmente, se considera a la lepra indeterminada, y no aparece en la clasificación como una forma inicial de lepra que puede evolucionar a cualquier otro grupo en dependencia del grado inmunitario del enfermo.

CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS DE LA CLASIFICACIÓN DE RIDDLEY Y JOPLING

Tuberculoide polar (TT)

1. Clínica.
 - a) Manifestaciones cutáneas.
 - Máculas.
 - . Eritematosas
 - . Hipocrómicas.
 - Placas figuradas (anular).
 - b) Manifestaciones neuríticas.
 - Neuritis hipertróficas.
 - Trastornos sensitivos.
 - Trastornos motores.
2. Histopatología.
 - Granuloma tuberculoide.
 - Células gigantes de Langhans.
 - Infiltración linfocítica.
 - Erosión epidérmica.
 - Neuritis granulomatosa.
3. Bacteriológicos.
 - Negativos (ausencia de bacilos en lesiones cutáneas y nasal).
4. Inmunología.
 - Prueba de Mitsuda: positiva intensa.

Borderline tuberculoide (BT)

1. Clínica.
 - a) Manifestaciones cutáneas.

- Placas o máculas figuradas similares a TT, pero más grandes, numerosas y simétricas.
- Pápulas satélites.

b) Manifestaciones sensitivas.

- Neuritis hipertróficas.
- Trastornos sensitivos.

Menos frecuentes y numerosos que TT.

2. Histopatología.

- Ausencia de erosión epidérmica.
- Infiltración central del granuloma por linfocitos.
- Células gigantes a cuerpo extraño.

3. Bacteriológicos.

- Bacilos: pocos o ninguno.

4. Inmunología.

- Prueba de Mitsuda: débil positiva.

Boderline medio (BB)

1. Clínica.

- Manifestaciones cutáneas.
 - Lesiones papulosas.
 - Lesiones anulares.

Son numerosas, de mediano tamaño, asimétricas y similares a BT.

- Manifestaciones neuríticas.

- Neuritis hipertróficas moderadas y asimétricas.
- Trastornos sensitivos.
- Atrofia muscular.

Menos frecuentes y numerosos que TT.

2. Histopatología.

- Macrófagos activados a partir de células epitelioideas, pero no se focalizan dentro de los granulomas.
- Ausencia de células gigantes.
- Linfocitos escasos.

3. Bacteriológicos.

- Bacilos: moderados en número.

4. Inmunología.

- Prueba de Mitsuda: negativa.

Boderline lepromatosa (BL)

1. Clínica.

- Manifestaciones cutáneas.
 - Máculas, pápulas y nódulos.
 - Lesiones infiltradas en bandas.
 - Lesiones anulares.
 - Infiltración de lóbulos.
- Manifestaciones neuríticas.
 - Engrosamiento neural cercano a las lesiones cutáneas.

2. Histopatología.

- Linfocitos muy prominentes.
- Activación de macrófagos.
- Formación de granulomas pobremente definidos.

- Proliferación de los fibroblastos perineurales formando "piel de cebolla" (*onion skin*).

- Las células espumosas no son prominentes.

3. Bacteriológicos.

- Baciloscopia: positiva con bacilos numerosos.

4. Inmunología.

- Prueba de Mitsuda: negativa.

Lepromatosa polar(LL)

1. Clínica.

- Manifestaciones cutáneas.

- Máculas.
- Nódulos.
- Lesiones infiltradas.

Son numerosas, diseminadas con infiltración auricular y ciliar.

- Manifestaciones neuríticas.

- Neuritis y polineuritis hipertróficas.
- Anestesia progresiva.
- Pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa.

2. Histopatología.

- Granuloma de macrófagos espumosos.
- Ausencia de células de Langhans.
- Células gigantes vacuoladas.
- Linfocitos escasos.
- Zona o banda Unna subepidérmica

3. Bacteriológicos.

- Baciloscopia: bacilos numerosos.
- Globis frecuentes.

4. Inmunología.

- Prueba de Mitsuda: negativa.

Lepra indeterminada

1. Clínica.

- Manifestaciones cutáneas.

- Máculas.
- Eritematosas.
- Hipocrómicas.
- Pigmentadas.

Son escasas en número sin infiltración.

- Manifestaciones neuríticas.

- Discretas hipoestésicas o hiperestésicas.
- Neuralgias fugaces.
- Trastornos sensitivos y de sudación.

2. Histopatología.

- Infiltrado crónico inflamatorio perineural y perivascular discreto.

3. Bacteriológicos.

- Negativo o con raros bacilos.

4. Inmunología.

- Prueba de Mitsuda: impredecible.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS (pruebas complementarias)

1. Biopsia.
2. Frotis cutáneo para BAAR (bacilo ácido-alcohol resistente).
3. Prueba de lepromina (Mitsuda).
4. Prueba de histamina.
5. Prueba para sudor (pilocarpina).
6. Prueba de transformación linfocítica.
7. Prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes.
8. ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*).
9. Prueba de producción de linfocinas.
10. Radioinmunoensayo.
11. Inmunolectroforesis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (CLÍNICA)

1. Las lesiones eritematosas deben diferenciarse con: pitiriasis rosada de Gilbert, dermatitis seborreica, psoriasis, roséola sifilítica y eritema multiforme.
2. Lesiones hipocrómicas: discutir: pitiriasis versicolor, vitíligo, pitiriasis alba, leucodermia sifilítica y pinta.
3. Lesiones figuradas análogas: sífilis terciaria nodular, lupus eritematoso discoide, granuloma anular, liquen plano y sarcoidosis.
4. Lesiones nodulares: sífilis terciaria, lupus vulgar y linfoma.

Estados reaccionales

Son alteraciones de la estabilidad inmunológica que producen modificaciones clínicas e histológicas en el paciente con lepra.

Se clasifican en 2 grupos:

1. Reacción tipo I (de reversión).
2. Reacción tipo II (eritema nudoso leproso).

Reacción tipo I

Es causada por alteraciones de la inmunidad celular como resultado de una terapéutica eficaz. Se presenta en los grupos inestables del espectro (BL a BT).

Manifestaciones clínicas:

- Las manifestaciones cutáneas se hacen más pronunciadas y se acompañan de fiebre y malestar general.
- Se produce un severo daño neural, parálisis motora y edema.

- La mejoría inmunológica contradictoriamente se acompaña de la disminución de la capacidad funcional del paciente.

Reacción tipo II (eritema nudoso leproso)

Es causada por la formación de anticuerpos circulantes y fijos a la piel y los vasos, lo cual produce la reacción de Arthus. Se presenta una disminución de la carga bacteriana por eficacia terapéutica, con liberación de material antigénico.

Manifestaciones clínicas:

- Presenta síndromes sistémicos con fiebre, edema y adenopatías generalizadas con alteraciones oculares, articulares y óseas, que se acompañan con manifestaciones cutáneas como pápulas, nódulos, eritema localizado en la piel no afectada anteriormente por la enfermedad, que pueden o no estar presente.
- El concepto de reacción tipo II se fundamenta en no considerar las lesiones cutáneas como imprescindibles para el diagnóstico de la enfermedad.

TRATAMIENTO

El propósito terapéutico para el control de la lepra ha provocado la clasificación de los pacientes en 2 grupos: el multibacilar (MB) y el paucibacilar (PB).

El grupo MB incluye el borderline medio (BB), el borderline lepromatoso (BL) y el lepromatoso polar (LL).

El esquema terapéutico recomendado por la OMS es el siguiente:

Rifampicina: 600 mg una vez por mes.

Dapsone: 100 mg diarios.

Clofazimina: 300 mg una vez por mes y 50 mg diariamente.

Duración: 12 meses.

El grupo PB incluye la lepra indeterminada (LI), el tuberculoide polar (TT) y el borderline tuberculoide (BT).

El esquema terapéutico es el siguiente:

Rifampicina: 600 mg una vez por mes.

Dapsone: 100 mg diarios.

Duración: 6 meses.

MICOSIS FUNGOIDE

Dra. Sonia Collazo Caballero

CONCEPTO

Es un linfoma cutáneo de bajo grado, caracterizado por una transformación maligna de linfocitos T auxiliares. Es un proceso donde predominan las lesiones cutáneas, de evolución lenta y progresiva; aunque en etapas tardías de la enfermedad cualquier órgano puede estar afectado.

DIAGNÓSTICO

Realizar el diagnóstico de la micosis fungoide ofrece dificultades en las primeras etapas de la enfermedad, lo cual justifica un seguimiento regular con biopsias repetidas. La certeza del diagnóstico está basada en una combinación de la clínica, la histopatología y los estudios inmunohistoquímicos. En cuanto a la clínica:

1. Forma clásica de Alibert-Bazin.
 - Fase premicótica: lesiones cutáneas inespecíficas, como máculas eritemato-descamativas, delimitadas, policíclicas y muy pruriginosas. Puede confundirse con otras dermatosis.
 - Fase en placa: placa eritemato-violáceas, infiltradas, con tendencia al aclaramiento, sobre lesiones preexistentes o sobre la piel sana. Se mantiene el prurito.
 - Fase tumoral: nódulos y tumores que se entremezclan con el resto de las lesiones ya descritas, sobre placas infiltradas o no. Son firmes, de color violáceo y con tendencia a la ulceración. Del total de casos, 10 % puede comenzar con tumores (*tumoral d' emblee*).
2. Eritrodermia: puede ser manifestación inicial o aparecen durante la evolución de la enfermedad. Se acompañan de facies leonina, alopecia difusa, ectropión, hiperqueratosis palmo-plantar y uñas distróficas. Persiste el prurito intenso.
3. Síndrome de Sézary: variante leucémica de la micosis fungoide para muchos autores. Se caracteriza por eritrodermia, linfadenopatías generalizadas, esplenome-

galia, leucocitosis importante y presencia de células mononucleares atípicas en sangre periférica, ganglios y/o médula ósea (células de Sézary) en más de 10 %, evolución más agresiva.

4. Enfermedad de Woringer-Kolop (reticulosis pagetoide): rara variante con características propias. Son placas eritemato-escamosas, policíclicas de bordes definidos y centro con tendencia a la curación, habitualmente únicas.

MANIFESTACIONES INUSUALES

1. Máculas hipopigmentadas (aspecto vitiligoideo).
2. Lesiones bulósas y granulomatosas.
3. Erupciones foliculares y quísticas.
4. Placas alopécicas (alopecia mucinosa).
5. Ulceraciones extensas palmo-plantares.
6. Lesiones tipo capilaritis.

Además del compromiso cutáneo, puede existir afección ganglionar y/o visceral, lo cual debe ser descartado.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Histopatología

- Infiltrado en banda de linfocitos atípicos en la dermis papilar que se extiende hacia la epidermis (epidermotropismo).
- Célula micósica (linfocito atípico): está aislada o formando cúmulos intraepidérmicos denominados microabscesos de Pautrier.
- Infiltración del folículo piloso (mucinosis).

Inmunohistoquímica

- Técnica con anticuerpos monoclonales: presencia de poblaciones de células T periféricas predominantemente CD₄ mayor que 80 % o en raros casos CD₈.

- Otras investigaciones, como la biopsia de ganglio en presencia de estos. La radiografía de tórax, el ultrasonido de abdomen y el medulograma se realizarán con el objetivo de poder estadiar los casos según la clasificación TNM (T: piel, N: ganglio y M: metástasis) de los linfomas cutáneos de células T(LCCT) (tablas 38 y 39), lo cual orientará a establecer una terapéutica.

Otras técnicas actuales:

1. Microscopía electrónica.
2. Citofotometría del ADN.
3. Análisis del cariotipo.
4. Estudios computadorizados.
5. Biología molecular (reordenamiento genético).

TRATAMIENTO

TRATAMIENTOS TÓPICOS

- Quimioterapia tópica (mostaza nitrogenada y carmustina).
- PUVA.
- Fotoforesis extracorpórea.
- Radioterapia superficial.
- Acelerador lineal (baño con haz de electrones).

TRATAMIENTOS SISTÉMICOS

1. Monoquimioterapia.
 - Mecloretamina.
 - Metotrexate.
 - Bleomicina.

- Doxirrubicina.
- Ciclofosfamida.

2. Poli quimioterapia.

Combinaciones más frecuentes:

- COP: ciclofosfamida-oncovin-prednisona.
 - COP + Bleo: COP + bleomicina.
 - CHOP: ciclofosfamida-doxirrubicina-oncovin-prednisona.
 - MOPP: mecloretamina-oncovin-prednisona-procarbina.
 - Metotrexate seguido de fluoruracil
- ### 3. Modificadores de la respuesta biológica.
- Interferón alfa.
 - Interferón gamma.

OTROS TRATAMIENTOS UTILIZADOS

1. Fototerapia.
2. PUVA.
3. Fotoforesis extracorpórea.
4. Pentostafín.
5. Fludarabine.
6. Etretnate.

Otras combinaciones empleadas han sido:

- Fototerapia + fotoquimioterapia.
- Etretnate + acelerador lineal.
- Quimioterapia sistémica + fotoquimioterapia extracorpórea.

También:

- Inmunosupresores como la ciclosporina.
- IL-2.

Tabla 38. Clasificación TNM de los LCCT

T	Piel	N	Ganglios linfáticos	B	Sangre periférica	M	Órganos viscerales
T ₁	Placas limitadas (< 10 % SC)	N ₀	No adenopatías; histología negativa	B ₀	No células de Sézary	M ₀	No afectación
T ₂	Placas generalizadas	N ₁	Adenopatía; histología negativa	B ₁	Células de Sézary	M ₁	Afectación visceral
T ₃	Tumores cutáneos	N ₂	No adenopatías; histología positiva				
T ₄	Eritrodermia generalizada	N ₃	Adenopatía; histología positiva				

SC: superficie corporal.

Tabla 39. Clasificación según los estadios TNH de los LCCT

Estadios	Características	TNM
IA IB	Placas limitadas o generalizadas, sin adenopatías ni afecciones histológicas de ganglios linfáticos o vísceras	$T_1N_0M_0$ $T_2N_0M_0$
IIA IIB	Placas limitadas o generalizadas con adenopatías, o tumores cutáneos con adenopatías, o sin ellas sin afección histológica de ganglios linfáticos o vísceras	$T_{1-2}N_1M_0$ $T_3N_{0-1}M_0$
III	Eritrodermia generalizada con adenopatías, o sin ellas, sin afección histológica de ganglios linfáticos o vísceras	$T_4N_{0-1}M_0$
IVA IVB	Afección histológica de ganglios linfáticos con cualquier lesión cutánea, con adenopatías o sin ellas.	$T_{1-4}N_{2-3}M_0$ $T_{1-4}N_{0-3}M_1$

TUMORES CUTÁNEOS EPITELIALES MALIGNOS

Dra. Sonia Collazo Caballero

CARCINOMA BASOCELULAR

Sinonimia: epitelioma basocelular o basalioma.

CONCEPTO

Es un tumor cutáneo muy común, con una malignidad local, de crecimiento lento, excepcionalmente metastásico y que debe su nombre al parecido de las células que lo constituyen con las de la capa basal de la epidermis. Su aparición en membranas mucosas es dudosa, aunque puede alcanzar estas por extensión de tejidos vecinos afectados.

FORMAS CLÍNICAS

1. Nódulo-ulcerativa: nódulo translúcido de aspecto céreo con telangiectasias, que puede ulcerarse o no.
2. Pigmentado: es el nódulo ulcerativo con pigmentación.
3. Morfeico o fibroso. Placa amarillenta indurada, plana o deprimida, análoga a una cicatriz y telangiectasias. Puede ulcerarse.
4. Superficial: lesión eritematosa, descamativa, con telangiectasias y pequeñas áreas ulceradas con costras o sin ellas.
5. Fibroepitelioma: nódulo pediculado, eritematoso y firme. Semejan fibromas.

DIAGNÓSTICO POSITIVO

- Clínico: dado por las características descritas en las formas clínicas y con localización frecuente en la cara (especialmente en la nariz), cuello y parte superior del tórax.
- Biopsia: es el único procedimiento de laboratorio para confirmar el diagnóstico.
- Histopatología: masas de células epiteliales, similares a las de la capa basal, que se extienden a partir de

la epidermis; estas células se disponen en forma de empalizadas en el borde y las del centro están desordenadas. Hay separación neta entre la masa tumoral y el estroma vecino.

TRATAMIENTO

El tratamiento indicado deberá estar en dependencia con la edad del paciente, el tamaño, la localización y el número de lesiones, así como la variante clínica.

El tratamiento quirúrgico continúa siendo de elección y debe realizarse lo más rápido posible para evitar la extensión del tumor y sus consecuencias posteriores en relación con las secuelas postratamiento.

En lesiones muy extensas es aconsejable la cirugía por control microscópico (técnica de Mohs).

Otros precederes:

- Criocirugía.
- Electrocirugía.
- Láser de CO₂.
- Quimioterapia tópica.
- Interferón alfa intralesional.
- Retinoide (oral).
- Terapia fotodinámica.
- Radioterapia.
- Un tratamiento inicial adecuado brinda las mejores tasas de curación y los mejores resultados estéticos.

CARCINOMA ESCAMOSO

Sinonimia: epitelioma espinocelular o carcinoma epidermoide.

CONCEPTO

Es un tumor maligno que se origina al nivel de los queratinocitos y que tiene la capacidad de producir metástasis. Después de una destrucción local puede diseminarse en un principio a los ganglios regionales y finalmente, por vía hematógena, a las diferentes vísceras.

FORMAS CLÍNICAS

1. Nódulo-ulcerosa: nódulo con superficie de aspecto córneo, que crece progresivamente con tendencia a la ulceración, salida de perlas córneas por expresión del tumor.
2. Papilomatosa o vegetante: lesión con aspecto abollonado, en coliflor sobre base eritematosa, su superficie está recubierta de escamo costras. La posibilidad de metástasis es más tardía por su crecimiento hacia fuera.
3. Ulcerosa: puede iniciarse con una fisura o exulceración. Hay destrucción tanto en profundidad como en extensión. Tiene bordes indurados. Su evolución es más agresiva con metástasis más precoces.

DIAGNÓSTICO POSITIVO

Clínico: lesiones tumorales con las características ya descritas, que aparecen en áreas expuestas sobre una piel dañada por la luz solar o sobre lesiones precancerosas. A diferencia del carcinoma basocelular, estas lesiones pueden aparecer primariamente en mucosas. Por la posibilidad de metástasis hacia los ganglios linfáticos regionales, deberá realizarse siempre su exploración.

Biopsia: necesaria para corroborar el diagnóstico.

Histopatología: masas irregulares de células epidérmicas, que proliferan hacia la dermis compuestas por células escamosas normales y atípicas, que muestran queratinización de células aisladas y mitosis. Es característica la presencia de quistes y perlas córneas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección, al igual que en el carcinoma basocelular es la excéresis quirúrgica de la lesión, con un margen de seguridad de acuerdo con su tamaño; se debe comprobar histológicamente la resección completa del tumor. Puede realizarse también la cirugía micrográfica (técnica de Mohs), radioterapia, quimioterapia o la combinación de ellos.

PREVENCIÓN DE LOS TUMORES CUTÁNEOS EPITELIALES

1. Educación acerca de protectores solares.
2. Evitar la exposición al sol del mediodía y las quemaduras solares.
3. Protección con viseras.
4. Proteger a los niños: recuerde que se trata de la radiación ultravioleta acumulada.

SEGUIMIENTO DE CONTROL

1. Primer año: se debe realizar cada 3 meses para detectar recidivas y nuevos carcinomas.
2. Por lo menos anualmente durante 5 años; algunos autores piensan que de por vida, pues más de 50 % de los pacientes desarrollarán un nuevo carcinoma a los 4 ó 5 años.

ATENCIÓN AL ADULTO MAYOR

EVALUACIÓN MULTIDIMENSIONAL DEL ANCIANO

Dr. Damián Santos Hedman

CONCEPTO

Se reconoce hoy como un procedimiento diagnóstico que se realiza con inestimable eficacia en el anciano. Su aplicación es indispensable en todos los niveles de la atención geriátrica. Sinonimias: valoración funcional, valoración geriátrica integral.

A diferencia del método tradicional aplicado en otras edades, se destaca su carácter interdisciplinario y multidimensional; porque intervienen en su aplicación diversos profesionales de la salud (médicos, psicólogos, enfermeras, trabajadores sociales y otros) y además participan otros profesionales ajenos al sector (arquitectos, juristas, licenciados en cultura física y otros).

El carácter multidimensional está dado porque en su enfoque abarca 4 dimensiones que están muy interrelacionadas con el desempeño vital del anciano, estas son:

1. Función biomédica.
2. Función física.
3. Función psicológica o mental.
4. Función socioeconómica.

EVALUACIÓN BIOMÉDICA

Se realiza a través de la historia clínica tradicional y con igual orden:

- Anamnesis.
- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- † Interrogatorio por sistema.
- Examen físico completo.
- Discusión diagnóstico problemática.

En esta historia clínica será necesario incluir, en la evaluación del proceso diagnóstico, los problemas de salud que tiene cada anciano; destacar en cada uno de ellos su evolución, pronóstico y la repercusión que tiene sobre la función del enfermo.

Otro aspecto a destacar en esta evaluación es el estado nutricional del anciano, por la elevada prevalencia que tiene el desbalance nutricional en este grupo (ver modelo anexo).

Es importante señalar la historia farmacológica. La llamada "polifarmacia" es muy frecuente y ocasiona graves consecuencias en estos enfermos. Debe detallarse por tanto, el tipo de fármaco usado, la dosis, la vía de administración y el tiempo.

Otros datos de relevante importancia que deberán incluirse en el anciano hospitalizado (historia clínica) son los riesgos de úlcera por presión y el riesgo de caídas (tablas 40 y 41).

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN FÍSICA

En toda la evaluación funcional, las escalas utilizadas deben reunir los requisitos siguientes:

1. Debe ser sencilla, de aplicación rápida.
2. Se debe ajustar al tipo de enfermo y a la situación específica que se está evaluando.
3. Solo deben usarse escalas que estén debidamente validadas en estudios científicos.

En la evaluación de la función física se estudia la capacidad para realizar tareas cotidianas o actividades básicas de la vida diaria (ABVD) que son:

- Comer.
- Bañarse.
- Vestirse.
- Ir al retrete.
- Deambular.
- Continencia de los esfínteres.

Tabla 40. Riesgo de úlcera por presión (Escala de Arnell)

VARIABLES	0	1	2	3
Estado mental	Despierto y orientado	Desorientado	Letárgico	Comatoso
Incontinencia (se dobla la puntuación)	No	Ocasional, nocturno o por estrés	Urinaria solamente	Urinaria y fecal
Actividad (se dobla la puntuación)	Se levanta de la cama sin problema	Camina con ayuda	Se sienta con ayuda	Postrado en coma
Movilidad (se dobla la puntuación)	Completa	Limitación ligera Ej: paciente artrítico con articulaciones rígidas	Limitación importante (parapléjico)	Inmóvil (tetrapléjico comatoso)
Nutrición	Come bien	Ocasionalmente la rechaza	No la toma completa solo pocos líquidos Deshidratado	No come (nutrición parenteral)
Aspecto de la piel	Bueno	Área enrojecida	Pérdida de continuidad Úlcera G I	Edema Discontinuidad Úlcera G II
Sensibilidad cutánea	Presente	Disminuida	Ausente en las extremidades	Ausente

A mayor puntuación = mayor riesgo

Se considera riesgo considerable = + 12 puntos

Tabla 41. Riesgo de caídas (Escala de Isaacs)

Factores	Alto riesgo	Riesgo intermedio	Bajo riesgo
Edad	+ 75 años	70 – 80 años	< 75 años
Antecedentes de caídas previas	Presente	Alguna vez	No
Alteración de la estabilidad y/o de la marcha	Frecuente	Pocas veces	No
Número de fármacos usados	+ 5	3 - 5	< 3

(Isaacs, University of Birmingham, England)

Su medición evalúa los niveles más elementales de la función física y en general su deterioro se produce de manera ordenada e inversa, de como se adquieren estas funciones en la infancia. El instrumento más reconocido es el índice de Katz (anexo 1).

Otra escala necesaria en el estudio del paciente hospitalizado será aquella que mide la realización de actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD). Estas suponen un mayor grado de independencia del anciano,

son más complejas y requieren de un aprendizaje y habilidad en su ejecución (preparar la comida, usar el teléfono, manipulación del dinero, cuidar la casa y otras). La más conocida es el índice de Lawton, *Philadelphia Geriatric Center* (Lawton y Brody, 1969) (anexo 1).

Esta escala puede ser útil para detectar los primeros indicios del deterioro de la función física del enfermo, ambas se utilizan sistemáticamente en el servicio de geriatría.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN PSICOLÓGICA O MENTAL

Está constituida por la evaluación de la función cognoscitiva y la evaluación de la función afectiva.

La función cognoscitiva está representada a su vez por los procesos mentales superiores (la orientación, la memoria, el lenguaje, el cálculo, la percepción y otras) que son imprescindibles en la ejecución de numerosas actividades de la vida del hombre, que pueden encontrarse alteradas en muchos procesos (infecciones, enfermedades metabólicas, alteraciones cardiovasculares y del sistema nervioso, entre otros).

La escala más reconocida para evaluar el deterioro de la función cognoscitiva es el minexamen del estado mental de Folstein (1975)(anexo 2). Es una escala de fácil aplicación y con alta sensibilidad diagnóstica; sin embargo, deberá valorarse junto con los datos de la historia clínica y los exámenes complementarios del enfermo.

Existen otras escalas que miden el deterioro de la función mental pero menos aplicadas que la anterior, estas con el test de Pfeiffer o la escala de deterioro psíquico de la Cruz Roja de Madrid.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN AFECTIVA

La depresión y la ansiedad son manifestaciones frecuentes en el paciente geriátrico; pueden expresarse de manera aislada o concomitar con enfermedades muy graves; aparecen en ocasiones como reacción secundaria a diversos fármacos, y sigue siendo hoy día causa directa de suicidio en este grupo poblacional. Por tanto, es imprescindible su evaluación, así como la repercusión sobre el validismo de los ancianos.

La escala más representativa en la medición del estado afectivo será la de Yessavage, que tiene la ventaja sobre otras escalas de que fue elaborada específicamente para medir la depresión en los ancianos, de ahí su nombre de *escala geriátrica de depresión* como también se le conoce. En el Hospital "Hermanos Ameijeiras" se utiliza la versión reducida que contiene 15 ítems, que es más fácil de aplicar y está ampliamente validada en varios centros geriátricos del mundo (anexo 2).

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN SOCIOECONÓMICA

La función socioeconómica es aquella que establece las relaciones del anciano con su macromundo y micro-mundo. Las redes de apoyo con que cuenta, sus condiciones de vida (el estado de la vivienda), el soporte económico, así como la asistencia y seguridad social que se le brinda.

Para medir esta función, el servicio de geriatría realiza una encuesta sobre las necesidades, que se complementa

con la historia socioeconómica que debe ejecutar la trabajadora social. Los resultados de esta exploración se tendrán en cuenta para plantear los diagnósticos de los problemas sociales del anciano y su influencia sobre el proceso salud-enfermedad (anexo 3).

En el resumen de la evaluación multidimensional deberán señalarse en forma ordenada cada uno de los problemas detectados para planificar programas de tratamiento a largo plazo.

Una de las necesidades y objetivos de este proceso diagnóstico es ubicar al enfermo en el nivel de atención que requiere; para ello se deben clasificar en 4 grados los resultados encontrados:

Grado 1: enfermedades crónicas controladas:

- Función cognitiva normal.
- Función física normal.
- Función social normal.

Grado 2: Enfermedades crónicas controladas con riesgo de descompensación:

- Ligero deterioro del validismo o riesgo social moderado.

Grado 3: enfermedades crónicas compensadas con grave repercusión del validismo o incipiente deterioro de la función mental.

Grado 4: enfermedades crónicas invalidantes con permanente deterioro del validismo, progresivo deterioro mental y poco apoyo filial.

Conducta que se debe seguir:

Grados 1 y 2: atención ambulatoria controlada:

- Casa del abuelo.
- Centro diurno.

Grado 3: atención hospitalaria en servicio geriátrico de agudos.

- Hospital geriátrico de día.

Grado 4: instituciones de larga estada.

La evaluación multidimensional constituye un proceso de diagnóstico útil que tiene las ventajas siguientes:

1. Establece diagnósticos más completos.
2. Servirá para diagnosticar enfermedades tratables no identificables.
3. Permitirá aplicar tratamientos integrales y oportunos.
4. Hará posible ubicar al enfermo en el nivel de atención necesario.
5. Posibilitará la evolución a través del tiempo.



Evaluación del estado nutricional

Mini Nutritional Assessment MNA™

Nombre: _____ Apellidos: _____ Sexo: _____ Fecha: _____

Edad: _____ Peso en kg: _____ Talla en cm: _____ Altura talón-rodilla: _____

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

Cribaje	
A ¿Ha perdido el apetito? ¿Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = anorexia grave 1 = anorexia moderada 2 = sin anorexia	<input type="checkbox"/>
B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
D ¿Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia o depresión moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
F Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla) ² en kg/m ²) 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12 puntos o más normal, no es necesario continuar la evaluación	
11 puntos o menos posible malnutrición - continuar la evaluación	

Evaluación	
G ¿El paciente vive independiente en su domicilio? 0 = no 1 = sí	<input type="checkbox"/>
H ¿Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
I ¿Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>

J ¿Cuántas comidas completas toma al día? (Equivalentes a dos platos y postre) 0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	<input type="checkbox"/>
K ¿Consume el paciente • productos lácteos al menos una vez al día? sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> • carne, pescado o aves, diariamente? sí <input type="checkbox"/> no <input type="checkbox"/> 0,0 = 0 o 1 síes 0,5 = 2 síes 1,0 = 3 síes	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
L ¿Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí	<input type="checkbox"/>
M ¿Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza...) 0,0 = menos de 3 vasos 0,5 = de 3 a 5 vasos 1,0 = más de 5 vasos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
N Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad	<input type="checkbox"/>
O ¿Se considera el paciente que está bien nutrido? (problemas nutricionales) 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición	<input type="checkbox"/>
P En comparación con las personas de su edad, ¿cómo encuentra el paciente su estado de salud? 0,0 = peor 0,5 = no lo sabe 1,0 = igual 2,0 = mejor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Q Circunferencia braquial (CB en cm) 0,0 = CB < 21 0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1,0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
Evaluación (máx. 16 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cribaje	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación global (máx. 30 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Ref.: Gulgoz Y, Velias B and Garry P.J. 1994. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology*. Supplement 7:215-68.
Rubenstein LZ, Harker J, Gulgoz Y and Velias B. Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) and the MNA: An Overview of CGA, Nutritional Assessment, and Development of a Shortened Version of the MNA. In: "Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly". Velias B, Garry PJ and Gulgoz Y, editors. Nestlé Nutrition Workshop Series. Clinical & Performance Programme, vol. 1. Karger, Bale, in press.

Evaluación del estado nutricional	
De 17 a 23,5 puntos	riesgo de malnutrición
Menos de 17 puntos	malnutrición

Anexo 1

ÍNDICE DE KATZ (ACTIVIDAD DE VIDA DIARIA)

ACTIVIDADES	INDEPENDIENTE	
	Sí	No

1. BAÑARSE
2. VESTIRSE
3. IR AL RETRETE
4. TRASLADARSE
5. CONTINENCIA DE ESFÍNTERES
6. ALIMENTARSE

- TOTAL DEL ÍNDICE (NÚMERO DE RESPUESTAS POSITIVAS)
- DE ACUERDO CON ESTAS ACTIVIDADES PODEMOS CLASIFICARLOS ASÍ:

- A. INDEPENDIENTE EN ALIMENTARSE, CONTINENCIA DE ESFÍNTERES, TRASLADARSE. IR AL RETRETE, VESTIRSE, BAÑARSE.
- B. INDEPENDIENTE EN TODO, MENOS UNA DE LAS FUNCIONES.
- C. INDEPENDIENTE EN TODO, MENOS BAÑO Y UNA FUNCIÓN ADICIONAL.
- D. INDEPENDIENTE EN TODO, MENOS BAÑO, VESTIRSE, Y UNA FUNCIÓN ADICIONAL.
- E. INDEPENDIENTE EN TODO, MENOS BAÑO, VESTIRSE, IR AL RETRETE Y UNA FUNCIÓN ADICIONAL.
- F. INDEPENDIENTE EN TODO, MENOS BAÑO, VESTIRSE, IR AL RETRETE, TRASLADARSE Y UNA FUNCIÓN ADICIONAL.
- G. DEPENDIENTE DE LAS SEIS FUNCIONES.

ACTIVIDADES INSTRUMENTALES

ÍNDICE DE LAWTON

PREVIO	INGRESO	ALTA
--------	---------	------

FECHA

USAR EL TELÉFONO

IR DE COMPRAS

PREPARAR LA COMIDA

CUIDAR LA CASA

LAVAR LA ROPA

USAR TRANSPORTE

MANEJO DE MEDICACIÓN

USO DEL DINERO

TOTAL

Anexo 1 (continuación)

ESCALA DE DEPRESIÓN DE YESSAVAGE (reducida)

1. ¿Está satisfecho con su vida?	Sí	No
2. ¿ Ha renunciado a muchas actividades?	Sí	No
3. ¿ Siente que su vida está vacía?	Sí	No
4. ¿ Se encuentra a menudo aburrido?	Sí	No
5. ¿ Tiene a menudo buen ánimo?	Sí	No
6. ¿ Teme que algo malo le pase?	Sí	No
7. ¿ Se siente feliz muchas veces?	Sí	No
8. ¿ Se siente a menudo abandonado/a?	Sí	No
9. ¿ Prefiere quedarse en casa a salir?	Sí	No
10. ¿ Cree tener más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	Sí	No
11. ¿ Piensa que es maravilloso vivir?	Sí	No
12. ¿ Le cuesta iniciar nuevos proyectos?	Sí	No
13. ¿ Se siente lleno/a de energía?	Sí	No
14. ¿ Siente que su situación es desesperada?	Sí	No
15. ¿ Cree que mucha gente está mejor que usted?	Sí	No

PUNTUACIÓN TOTAL /15

Interpretación:	0 a 5	Normal
	6 a 9	Depresión leve
	10 o más	Depresión establecida

Anexo 2

EXAMEN MINIMENTAL

PRUEBA	ÍNDICE
· ¿CUÁL ES EL AÑO, ESTACIÓN, FECHA, DÍA, MES?	5
· ¿DÓNDE ESTA UD? ESTADO, PAÍS, PUEBLO, LUGAR, PISO	5
· NOMBRAR TRES OBJETOS Y HACER QUE EL PACIENTE LOS REPITA	3
· HACER LA SERIE DE 7 INVERTIDA O DELETREAR LA PALABRA MUNDO UN PUNTO POR CADA RESPUESTA CORRECTA	5
· PREGUNTAR LOS TRES OBJETOS ANTES MENCIONADOS	3
· NOMBRAR POR INSPECCIÓN UN LÁPIZ, UN RELOJ	2
· REPETIR LO SIGUIENTE: "NI SÍ, NI NO, NI PEROS"	1
· ACCIÓN EN TRES ESTADIOS: COJA UN PAPEL, ARRÚGUELO Y PÓNGALO EN EL PISO	3
· LEA Y OBEDEZCA LO SIGUIENTE: "CIERRE LOS OJOS"	1
· ESCRIBA UNA ORACIÓN	1
· COPIAR PENTÁGONOS QUE SE INTERCEPTAN	1

TOTAL DE ÍNDICE

DE 24 A 30: NORMAL

DE 19 A 24: DEPRESIÓN O DEMENCIA COMENZANTE

MENOS DE 19: DEMENCIA

Anexo 3

ENCUESTA SOBRE NECESIDADES DE ANCIANOS

1. NOMBRE
2. EDAD
3. SEXO
4. ESTADO CIVIL
5. RELACIONES SOCIALES: (FAMILIA, AMIGOS Y VECINOS)
 - MUY SATISFECHOS
 - SATISFECHOS
 - INSATISFECHOS
 - MUY INSATISFECHOS
6. NÚMERO DE PERSONAS QUE VIVEN CON EL ANCIANO
7. NÚMERO DE HIJOS VIVOS
8. PROPIEDAD DE LA VIVIENDA:
 - PROPIA
 - NO PROPIA
9. CALIDAD DE LA VIVIENDA:
 - ESTADO
 - AGUA POTABLE
 - ELECTRICIDAD
 - INODORO
 - BAÑO O DUCHA
10. ENTRADA ECONÓMICA PRINCIPAL:
 - TRABAJADOR ACTUAL
 - JUBILADO PENSIONADO
 - DEPENDIENTE DE LA FAMILIA U OTRA PERSONA
 - ASISTENCIA SOCIAL
 - NINGUNA

PERCÁPITA FAMILIAR

SITUACIONES ESPECIALES DEL ADULTO MAYOR

Dra. Silvia Lombillo Sierra

LA ATIPICIDAD EN LA EXPRESIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES

El envejecimiento humano es un proceso dinámico, progresivo e irreversible en el que intervienen factores biológicos, psíquicos y sociales; se producen cambios anatómicos en algunos sistemas y un menor rendimiento fisiológico del individuo, lo cual determina una disminución de la reacción a las perturbaciones externas e internas, por lo que es indudable la multiplicidad de problemas con los que se enfrenta el anciano.

Estos elementos son los responsables de la forma diferente de expresarse las manifestaciones clínicas habituales en los ancianos y a la vez se comportan como situaciones patognomónicas de esta edad, diferenciándolo del paciente joven.

DEFINICIÓN

Se considera atipicidad en la expresión clínica cuando una entidad se manifiesta con síntomas referentes a otros órganos y sistemas, o con síntomas específicos como caídas, cansancio fácil, confusión mental, trastorno del sueño, dificultad para deambular, trastornos cognitivos y pérdida del apetito, y que habitualmente no se presentan en el adulto joven.

CAUSAS

1. Cambios anatomofisiológicos propios del proceso de envejecimiento.
2. Presencia en un organismo de varias afecciones.
3. Polifarmacia.
4. Omisión de síntomas actuales por considerarlo propio de la vejez.
5. Dificultad del paciente para hacer una síntesis cronológica de lo que le está sucediendo.

POSTRACIÓN

DEFINICIÓN

Es un estado clínico que se presenta con elevada incidencia en el anciano ingresado y que su causa no siempre obedece a una afección en el sistema músculo-esquelético, que se expresa fundamentalmente por una pérdida del validismo (AVD) y con el decursar de los días se van comprometiendo otros órganos y sistemas que se manifiestan sintomáticamente por deshidratación, constipación, bradicardia, taquicardia, somnolencia y retención urinaria (síndrome de Grumbach).

CAUSAS

1. Pacientes con varias afecciones, cuya indicación terapéutica sea el reposo.
2. Anciano desaferezado.
3. Anciano solo.
4. Depresión reactiva.
5. Rechazo hospitalario.
6. Indicación de psicofármacos.
7. Suicidio pasivo.

TRATAMIENTOS

1. Preventivo.
 - Identificar al paciente con riesgo en el momento del ingreso.
 - Educación al que lo cuida.
2. Curativo.
 - Tratar con prioridad las afecciones que más produzcan invalidez en ese momento.
 - Fisioterapia activa y pasiva.

ÚLCERA POR PRESIÓN

DEFINICIÓN

Es la pérdida de continuidad dérmica que se produce en cualquier parte del cuerpo cuando se ejerce una presión prolongada sobre un plano duro, independientemente de la posición en que permanezca el paciente, por lo que se produce un aumento de la presión intersticial con obstrucción venosa, linfática y acumulación de residuos metabólicos que conducen a la autólisis y por consiguiente provoca necrosis del tejido y posteriormente ulceración de la piel, lo cual puede llegar hasta planos óseos.

TRATAMIENTO

1. Examen y valoración de la piel diariamente.
2. Higiene corporal y ambiental amplias.
3. Aporte nutricional y calórico correspondiente a una entidad catabólica.
4. Aporte vitamínico suplementario.
5. Movilidades activa y pasiva.
6. Aplicación de lociones hidratantes con ligeros masajes en los puntos de apoyo.
7. Disminuir la presión de apoyo (con ropas holgadas, suaves y estiradas).

8. Cambio de posición cada 2 h (no permitir la posición adoptada por el propio paciente).
9. No mantener al paciente sentado por más de 3 h continuas.

CURATIVO

1. Higiene con agua y jabón
2. Arrastre de secreciones con soluciones antisépticas y/o fomentos antes del desbridamiento.
3. Retirar material necrótico lo más amplio posible, si es necesario bajo anestesia.
4. Aplicación de sustancias necrolíticas cuando existan escaras.
5. Cambio de apósitos varias veces al día, si hay secreción.
6. Oclusión sin presión de la úlcera con apósitos biológicos (antibióticos, antiinflamatorios, hidratantes) durante 24 h.
7. No tironear este vendaje, si se ha secado sobre la úlcera.
8. Cultivo de las secreciones semanalmente, y aplicar antibióticos según cultivo, pero atendiendo a la mejoría local.
9. Indicación de antibióticos sistémicos, si el paciente tiene toma del estado general o la profundidad de la úlcera es importante.
10. Apoyo con transfusiones de plasma, albúmina y glóbulos, de forma periódica.

CONFUSIÓN MENTAL AGUDA

Dra. Hilda González Escudero

CONCEPTO

Revela la incapacidad del paciente para pensar con celeridad y claridad acostumbradas. Se caracteriza por desorientación temporoespacial, incapacidad para registrar sucesos inmediatos en forma adecuada y para evocarlos luego. Es un cuadro clínico agudo, transitorio y completamente reversible.

CLASIFICACIÓN CAUSAL DE LOS ESTADOS CONFUSIONALES AGUDOS

1. Asociados a una enfermedad médica o quirúrgica.
 - a) Trastornos endocrino metabólicos.
 - Insuficiencia hepática, insuficiencia renal, hipoxia, hipoglicemia, hiperglicemia, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hipercalcemia asociada con hiperparatiroidismo y desequilibrio hidroelectrolítico.
 - b) Fiebres infecciosas: infecciones respiratorias, del tracto urinario y endocarditis.
 - c) Cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio.
 - d) Psicosis: posoperatorias y postraumáticas.
2. Asociados a intoxicaciones por drogas.
 - a) Fármacos: antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, benzodiazepinas, opiáceos y barbitúricos.
 - b) Alcohol.
3. Asociados a enfermedades del SNC.
 - a) Accidente cerebrovascular.
 - b) Tumores primarios o metastásicos.
 - c) Abscesos.
 - d) Meningitis.
 - e) Encefalitis.
 - f) Hematoma subdural.
 - g) Estados posictales.

DIAGNÓSTICO POSITIVO

Si no existe una causa conocida, debe efectuarse una evaluación completa que incluya una historia clínica detallada que comprenda:

1. Anamnesis: un paciente anciano confuso rara vez proporciona antecedentes útiles, por lo que es esencial disponer de una fuente de información adicional (familiares y vecinos), haciendo especial énfasis en los aspectos siguientes:

- Duración.
- Recurrencia.
- Modo de inicio.
- Estilo de vida anterior.
- Evolución.

2. Exploración física completa que proporciona datos para averiguar la causa de la confusión.
3. Examen del estado mental: la reacción confusional se caracteriza por obnubilación mental, desorientación, agitación, trastornos de la atención y de la memoria, ansiedad, alucinaciones, pensamientos delirantes y alteraciones del lenguaje.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se indicará a todo paciente con confusión mental los estudios siguientes:

- Hemograma completo, glicemia, creatinina, ionograma, gasometría, cituria, hemocultivos y ECG.

El resto de las investigaciones que se pueden indicar está en dependencia de la causa que se sospecha; después de realizado el examen físico e interrogatorio al paciente se realizarán:

- Radiografía de tórax, electroencefalograma, ecocardiograma, estudio del LCR, estudio de detección toxicológica y TAC de cráneo.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Reposo en un ambiente regular, se deben evitar los cambios frecuentes de habitación, la cual debe estar bien iluminada o cuando sea oportuno a oscuras.
2. Observación detallada por parte del personal de enfermería así como de los acompañantes para evitar accidentes, a los ancianos confusos hay que hablarles lentamente, no gritarles, repetirles varias veces las cosas y llamarles por su nombre.
3. Garantizar el aporte hídrico y nutricional necesario.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA CAUSA DE LA CONFUSIÓN

Tratamiento sintomático

Si existe agitación sicomotora que comprometa la vida del paciente o impida la acción sobre él:

- Fenotiacinas: tioridazina de 10 a 25/mg, 3 veces al día por vía oral.
- Butirofenonas.
 - . Haloperidol 1,5/mg, 3 veces al día por vía oral.
 - . Haloperidol: 2,5 mg por vía IM.

DOLOR EN EL ANCIANO

Dra. Gladys Pozo Roque

CONCEPTO

Es una desagradable experiencia sensorial y emocional, asociada a daño histórico o potencial, o que se describe en función de esta lesión. Es siempre subjetivo.

CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

El dolor crónico es más severo en el anciano que en el joven, por las características psicológicas, sociales y culturales de la ancianidad, porque disminuye su adaptabilidad y aumenta su vulnerabilidad con el consiguiente predominio del sufrimiento, la angustia y la depresión que acompañan al dolor de la tercera edad. Por esta razón es el dolor crónico el que con mayor frecuencia se observa y se trata en consulta.

1. Agudo: cuando el tiempo de aparición es menor de 6 meses.
2. Crónico: cuando el tiempo de aparición es mayor de 6 meses.
3. Postraumático.
4. Neuropático.
5. Canceroso.
6. Psicológico.
7. De origen desconocido.

FACTORES QUE MODIFICAN EL UMBRAL DOLOROSO DE LA TERCERA EDAD

1. Aumentan el umbral.
 - Polineuropatías.
 - Afecciones del SNC.
 - Fármacos: analgésicos.
 - Antidepresivos.
 - Ansiolíticos.
 - Esteroides.
2. Adaptación al síntoma.

- Adaptación por la idea de la cercanía de la muerte.
 - Interpretación del dolor como síntoma de vejez.
3. Disminuyen el umbral.
 - Dolor de causa múltiple.
 - Factores psicológicos: aislamiento.
 - Introversión.
 - Depresión.
 - Pérdidas.
 - Dependencias.

MÉTODOS PARA VALORAR LA INTRODUCCIÓN DEL DOLOR (Algimetría)

Es difícil medir las experiencias subjetivas de otras personas, por lo que se adoptan diversos métodos, pero el más usado es la escala visual analógica de Acott Huskieson, que consiste en una escala numérica del 1 al 10, donde el paciente señala un valor relacionado con su impresión subjetiva de la intensidad de su dolor, otros métodos son:

1. Escala de valoración verbal (VRS).
2. Escala numérica.
3. Escala de Grises de Luesmer.
4. Cuestionario de Wisconsin.

TRATAMIENTO

NORMAS BÁSICAS EN EL ANCIANO

1. Se confeccionará una historia clínica minuciosa acerca de las características, tiempo de aparición, irradiación y modo de alivio del dolor en cada paciente.
2. Se utilizará un fármaco único con previo estudio de su farmacología, para evitar la menor cantidad de complicaciones posible.

3. Las dosis iniciales deben ser de 50 a 75 % al usado en el adulto, se debe adecuar para cada paciente por la intensidad del dolor que presente.
4. Comenzar siempre por la vía oral y evaluar los resultados escalando las posibilidades hasta los bloqueos analgésicos.
5. Evaluar enfermedades asociadas y posibles interacciones medicamentosas.
6. Asociar fármacos coadyuvantes, siempre que sea necesario.
7. Emplear opiáceos cuando estén indicados en la dosis necesaria.
8. Informar al paciente y sus familiares acerca de la evolución y el tratamiento.
9. Responsabilizar a un familiar con el tratamiento.
10. Valorar la situación psíquica del paciente.
11. Respetar y potenciar el descanso nocturno.
12. Evitar sedación excesiva.
13. Evitar placebos.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL DOLOR

1. Analgésicos narcóticos.
 - Morfina.
 - Petidina.
 - Metadona.
2. Analgésicos no narcóticos.
 - Antiinflamatorios esteroideos.
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
3. Analgésicos de acción mixta.
 - Tramadol.
4. Antidepresivos tricíclicos.
 - Amitriptilina
 - Imipramina.
5. Neurolépticos.
 - Levomepromacina.
 - Clorpromacina.
 - Haloperidol.
6. Ansiolíticos.
 - Benzodiazepinas
 - Hidroxicina.
7. Corticoides.
 - Prednisona.
 - Dexametasona.

8. Analgésicos locales endovenosos o por bloqueos nerviosos. Existe una escala analgésica dictada por la Organización Mundial de la Salud que consiste:

- 1er. eslabón: medicamentos no opioides con coadyuvantes o sin ellos.
- 2do. Eslabón: medicamentos no opioides con medicamentos opioides o sin ellos, de ligera o moderada acción, con coadyuvantes o sin ellos.
- 3er. eslabón: medicamentos no opioides con medicamentos opioides o sin ellos, de moderada acción a severa, con coadyuvantes o sin ellos.

TRATAMIENTOS NEUROLESIVOS

- Químicos.
 - . Alcohol.
 - . Fenol.
- Rizotomía subaracnoidea.
- Ganglio celíaco.
- Térmicos.
 - . Cordotomía cervical percutánea.
 - . Termorizotomía del ganglio de Gasset.
- Quirúrgicos.
 - . Rizotomía dorsal.
 - . Cordotomía anterolateral.
 - . Neurotomía.
 - . Mielotomía comisural.
 - . Talotomía esteroatáxica.
 - . Hipofisiotomía.
- Estimulación nerviosa transcutánea.
- Fisiocinesiterapia.
- Térmicas psicológicas.
 - . Psicoterapia.
 - . Hipnoterapia.
- Acupuntura.
- Radioterapia.

TÉCNICAS DE REHABILITACIÓN Y FISIOTERAPIA

- Ejercicios activos.
- Hidroterapia.
- Diatermia.
- Ultrasonido.
- Magnetoterapia.
- Fangoterapia.

CAÍDAS EN EL ANCIANO

Dr. Alberto Rojas Pérez

Las caídas constituyen la principal causa de muerte por accidentes en los ancianos. Las mujeres se caen con más frecuencia que los hombres hasta los 75 años, edad a partir de la cual se iguala en uno y otro sexo.

La probabilidad de caídas en los ancianos aumenta con la edad debido a 4 grupos de factores:

1. Los cambios que el envejecimiento produce en el ser humano.
2. Las enfermedades que padece tanto crónicas como agudas.
3. El consumo de medicamentos y sus dosis.
4. Los obstáculos ambientales.

CONSECUENCIAS DE LAS CAÍDAS

1. Fracturas (caderas, muñecas, pelvis o vértebras).
2. Heridas.
3. Contusiones y hematomas.
4. Miedo a volverse a caer.
5. Miedo de los familiares de que el anciano se vuelva a caer.
6. Postración.

DIAGNÓSTICO DE UNA CAÍDA

Resulta difícil, pues con frecuencia es de causa multifactorial y el anciano no recuerda bien cómo fue que se cayó.

ANAMNESIS

1. Antecedentes patológicos personales.
2. Uso de medicamentos y sus dosis.
3. ¿Qué hizo el día que se cayó, qué estaba haciendo 1 h antes y en el momento que sufrió la caída?

4. ¿Cómo fue que se cayó, y si sintió algo antes de caerse?
5. Examen físico completo que incluye auscultación de los vasos del cuello.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se realizarán en relación con lo encontrado en la anamnesis y el examen físico.

- Hemograma con diferencial.
- Glicemia.
- Creatinina.
- Ionograma.
- Electrocardiograma.
- Electroencefalograma.
- Electrocardiograma continuo durante 24 h.
- Estudio radiológico (Radiografía de tórax, pelvis ósea, TAC de cráneo, etc.).

PREVENCIÓN

1. Compensación de las enfermedades crónicas.
2. Tratamiento de las enfermedades agudas.
3. Regulación de la terapéutica indicándole el menor número de medicamentos en las más bajas dosis posibles.
4. Uso de espejuelos adecuados, prótesis auditivas.
5. Dispositivos que ayuden a la marcha de acuerdo con sus necesidades (bastón, muletas, andador, burritos, etc.).
6. Barandas en las escaleras y pasillos.
7. Agarraderas en los baños.
8. No dejar objetos regados en los pasillos, como juguetes, utensilios de limpieza, etcétera.
9. Evitar los cambios de posición de los muebles.
10. No mudar a los ancianos de sus casas, siempre que sea posible.
11. Estimular el ejercicio físico sobre todo la marcha.

CUIDADOS PROGRESIVOS

ANGINA INESTABLE

Dra. María Luisa Herrera Torres

DEFINICIÓN

Sinonimia: angina preinfarto, angina *in crescendo*, insuficiencia coronaria aguda o síndrome coronario intermedio. Implica la exclusión del infarto agudo de miocardio por los clásicos criterios electrocardiográficos y enzimáticos. Es clínicamente importante por su naturaleza amenazadora e incapacitante, debido a la posibilidad de que preceda a un infarto miocárdico agudo. La definición depende de la presencia de uno o más de los siguientes antecedentes clínicos que pueden o no acompañarse de cambios electrocardiográficos.

1. Angina *in crescendo* (más grave, prolongada o frecuente) sobrepuesta a un patrón ya existente de angina de pecho relacionada con el ejercicio y relativamente estable.
2. Angina de pecho en reposo o con esfuerzo mínimo.
3. Angina de pecho de comienzo reciente (generalmente menos de 1 mes), provocada por ejercicio mínimo.

El síndrome de angina inestable (AI) designa una población heterogénea de pacientes: enfermos con arteriopatía coronaria de uno o múltiples vasos, que pueden tener o no antecedentes de infarto de miocardio previo; sufrir AI mientras no reciben tratamiento médico, o sufrir episodios transitorios graves de isquemia a pesar de encontrarse con una medicación adecuada para ello.

FORMAS CLÍNICAS

1. Angina de esfuerzo de comienzo reciente.
2. Angina de esfuerzo de empeoramiento progresivo.
3. Angina espontánea aguda.
4. Angina variante o de Prinzmetal.
5. Angina posinfarto. Clasificación (según la *American Heart Association*).

GRAVEDAD

Clase I: de inicio grave o angina acelerada. Pacientes con angina menor de 2 meses de antigüedad, grave o que se presenta 3 veces al día o más, frecuentemente desencadenada por el ejercicio menos intenso. Sin dolor al reposo en los últimos 2 meses de padecer la enfermedad.

Clase II: angina al reposo. Subaguda. Paciente con uno o más episodios de angina al reposo durante el mes previo, pero no en las últimas 48 h que anteceden a la consulta.

Clase III: angina al reposo aguda. Paciente con uno o más episodios de angina al reposo durante las últimas 48 h.

CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS

Clase A: angina inestable secundaria. Cualquier padecimiento identificado fuera del lecho vascular coronario que intensifique la isquemia al miocardio; por ejemplo, anemia, infección, fiebre, hipotensión, taquiarritmia, torotoxicosis e hipoxemia secundaria a insuficiencia respiratoria.

Clase B: angina inestable primaria.

Clase C: angina inestable posinfarto (en las 2 primeras semanas después del infarto de miocardio comprobado).

INTENSIDAD DEL TRATAMIENTO

1. Sin tratamiento o con tratamiento leve.
2. Aparece aún con tratamiento estándar para la angina crónica estable (dosis convencionales de beta-bloqueadores por vía oral, nitratos y antagonistas del calcio).
3. Se presenta a pesar de las dosis máximas toleradas de las 3 categorías de tratamiento por vía oral, incluso de nitroglicerina endovenosa.

DIAGNÓSTICO

1. Interrogatorio al paciente.
2. Síntomas referidos: el dolor precordial tiene características semejantes a las de la angina clásica provocada por el esfuerzo, puede persistir hasta 30 min y en ocasiones despiertan al paciente. Otras manifestaciones asociadas son diaforesis, náuseas y palpitaciones.
3. Examen físico: normal o presencia de 3R y 4R, soplo transitorio de insuficiencia mitral durante el episodio isquémico o inmediatamente después. Estos datos inespecíficos, se pueden presentar en pacientes con angina crónica o con infarto agudo de miocardio.
4. Electrocardiograma: puede ser normal u observarse desviación transitoria del segmento ST (depresión o elevación), inversión de la onda T; las alteraciones regresan por completo o en parte, con el alivio del dolor.
5. Enzimas cardíacas: no se elevan.
6. Radiografía de tórax.
7. Ecocardiograma.
8. Monitoreo Holter.
9. Prueba ergométrica: después de estabilizarse los síntomas o antes del alta.
10. Ventriculografía y coronariografía.
11. Estudios radioisotópicos.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

1. Actuar sobre los factores de riesgo.
2. Reposo físico y emocional.
3. Sedación leve, se pueden emplear ansiolíticos.

MEDICAMENTOS

1. Antiagregantes plaquetarios: la aspirina ha sido la más utilizada, su dosis es variable desde 65 a 250 mg por día.

2. Nitratos: drogas clásicas para el alivio de la isquemia miocárdica, de las distintas formas de presentación se prefiere la nitroglicerina por vía endovenosa, en infusión en dosis que oscilan entre 20 y 100 mg/min. El efecto terapéutico suele coincidir con un descenso de la tensión arterial sistólica de 10 a 15 % respecto a la basal. La nitroglicerina sublingual se usa en dosis de 0,3 mg cada 2 h. Los nitratos de acción prolongada no se aconsejan en la fase aguda de la enfermedad.
3. Beta-bloqueadores: drogas antiisquémicas de gran utilidad en el tratamiento de la AI, pero pueden agravar al vasospasmo por liberación del tono alfa. Se ha usado propranolol de 240 a 320 mg diarios, con esto se logran frecuencias cardíacas entre 50 y 60 latidos/min.
4. Anticoagulantes: la heparina por vía endovenosa ha resultado eficaz, asociada a la aspirina, lo que reduce la incidencia de infarto y de angina refractaria.
5. Antagonistas del calcio: no previene el infarto ni reduce la mortalidad, en los pacientes con isquemia persistente pueden agregarse a los nitratos y beta-bloqueadores, aunque debe tenerse precaución por el efecto depresor.
6. Trombolítico: no existe acuerdo sobre su utilización en el tratamiento de la AI.
7. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). Pueden ser usados como fármacos de mantenimiento.

TRATAMIENTO INVASIVO

1. Balón de contrapulsación intraórtico: su objetivo es la estabilización del paciente desde el punto de vista sintomático y hemodinámico; esto asegura que cuando se haga la cirugía coronaria o la angioplastia, el paciente esté en condiciones óptimas.
2. Angioplastia coronaria transluminal percutánea (PTCA) y revascularización (según criterio de coronariografía).

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

*Dr. Looney Andrés Machado Reyes
Dr. Armando Pardo Núñez*

DEFINICIÓN

Es el cuadro clínico resultante de la necrosis o muerte de una parte del músculo cardíaco, que es secundario a la súbita oclusión de una arteria coronaria por la formación de un trombo en el sitio de una placa aterosclerótica fisurada o rota.

La incidencia anual en Cuba, según registro realizado en 1990, es de 1,79 casos por cada 1 000 habitantes mayores de 15 años de edad. La mortalidad es elevada, lo que constituye un problema de salud importante.

CLASIFICACIÓN

1. Con onda Q (transmural): se produce cuando ocurre oclusión total de una coronaria, sin existir adecuada circulación colateral distal.
2. Sin onda Q (no transmural): ocurre por oclusión transitoria de una coronaria, con adecuada circulación colateral distal, y origina un grado menor de necrosis.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos. Con 2 de estos criterios se puede llegar al diagnóstico, pero se considera que la elevación de los niveles enzimáticos, cuando describe una curva característica es definitiva.

CRITERIOS CLÍNICOS

1. Presencia de factores de riesgo coronario.
2. Dolor retrosternal, opresivo, de comienzo súbito, con duración de más de 30 min, que no se alivia con nitroglicerina sublingual y con irradiación hacia el cuello, el miembro superior izquierdo, la espalda o el epigastrio, además se acompaña de frialdad y sudación.
3. Otras formas clínicas de presentación son: edema agudo pulmonar, shock cardiogénico, arritmias y muerte súbita.

En 25 % de los casos, fundamentalmente en ancianos y diabéticos, puede evolucionar sin dolor.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

1. En las primeras horas, aparece desplazamiento positivo del segmento ST de más de 1 mm, con onda T positiva en derivaciones que definen la localización del infarto y el descenso del ST en derivaciones opuestas; posteriormente aparece una onda Q patológica.
2. En horas o días posteriores, el ST se mantiene desplazado positivamente, que suele descender al nivel isoeléctrico, con negativización de la onda T.
3. El ST se normaliza en un término de 2 semanas, la persistencia de este desplazamiento positivo indica con probabilidad un aneurisma de la pared ventricular.
4. El IMA sin Q, suele presentarse con infradesnivel del ST e inversión de la onda T por más de 24 h, con una topografía determinada.
5. El IMA de ventrículo derecho puede verse asociado con infarto inferior, lo cual queda bien demostrado cuando aparece un QS en derivaciones V3R y V4R.
6. Los trastornos de la conducción pueden dificultar el diagnóstico electrocardiográfico, lo que implica conocer los valores enzimáticos.

CRITERIOS ENZIMÁTICOS

Se requieren valores enzimáticos superiores al doble del valor de referencia. Es necesario establecer determinaciones seriadas, al menos cada 12 h, de las enzimas CPK, TGO y LDH.

- CPK: comienza a elevarse entre las 4 y 6 h del inicio del dolor, con valor máximo a las 24 h, se normaliza entre las 48 y 72 h.
- Isoenzima CK-MB: es más específica, su valor debe ser mayor que 6 % de la CPK.

Causas no cardíacas de elevación de la CPK: traumatismo del músculo esquelético; miositis, distrofia muscular; ejercicio físico intenso; hipotiroidismo; alcoholismo.

- TGO: aumenta a partir de las 8-12 h, con valor máximo a las 24 ó 48 h. Puede aumentar en las hepatopatías y el embolismo pulmonar.
- LDH: se eleva entre las 12 y 24 h de iniciado el dolor, con valor máximo a las 48 o 72 h y se mantiene durante 7 a 10 d. Puede ser útil para el diagnóstico tardío. Se eleva en las hepatopatías, las neoplasias y el embolismo pulmonar.

Otros marcadores

- Troponina I.
- Troponina T

Niveles elevados muestran alto grado de especificidad, pueden permanecer así durante 5 a 7 d e incluso mayor tiempo.

- Isoforma MM3 de la CK-MB. La determinación de la proporción de las isoformas 1 y 3 de la isoenzima CK-MB mayor que 2,5, sería diagnóstico de IMA. Es más precoz y superior a la CK-MB en la predicción de la reperfusión por medios no invasivos.

ECOCARDIOGRAFÍA

Es muy útil para identificar zonas de hipoquinesia segmentaria, que pueden corresponder con la topografía del infarto, lo cual adquiere un valor particular en los casos de bloqueo completo de rama izquierda o marcapasos. Informa si existe trombo mural, o colección de líquido pericárdico, así como del estado de la contractilidad global y acerca de las funciones sistólica o diastólica del ventrículo izquierdo, lo que facilita la decisión del uso de anticoagulantes, beta-bloqueadores o aminas. Debe hacerse diariamente.

ELECTROCARDIOGRAMA

Debe realizarse cada 12 h.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Se realiza al ingreso y después según los requerimientos.

TRATAMIENTO

OBJETIVOS

1. Alivio del dolor.

2. Vigilancia y detección precoz de arritmias y fallo de bomba.
3. Disminución del tamaño del infarto.
4. Disminución de la mortalidad.

MEDIDAS GENERALES

1. Traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) lo antes posible.
2. Reposo absoluto en cama durante 48 h y, a partir de este momento se valora individualmente la factibilidad de la movilización.
3. Dieta líquida las primeras 24 h, se debe tener en cuenta que suelen haber vómitos en las primeras horas.
4. Oxígeno por catéter nasal o máscara de 2 a 4 L/min. Mantener saturación de la Hb mayor que 90 %, FIO₂ muy elevada puede provocar aumento de la resistencia vascular sistémica e hipertensión arterial.
5. Monitorización electrocardiográfica.
6. Canalizar vena periférica, para realizar tratamiento trombolítico, si no existiera contraindicación.
7. Solo canalizar vena profunda si se detectan complicaciones como fallo de bomba, arritmias, *shock*, si no se ha realizado trombólisis. Si se ha administrado un trombolítico, no se recomienda utilizar vasa profundos en lugares no compresibles, hasta tener un coagulograma normal, que puede obtenerse a partir de las 72 h.
8. Extracción de sangre para enzimas cardíacas, ionograma, glicemia, hematocrito.

ALIVIO DEL DOLOR

1. Sulfato de morfina de 3 a 5 mg por vía EV lenta cada 5-10 min hasta un máximo de 20 mg (según la respuesta y la tolerancia), casi siempre con 10 mg, se logra una respuesta óptima. No administrar en pacientes con bradicardia.
2. Meperidina de 50 a 100 mg por vía EV, si existe bradicardia o trastorno de la conducción aurículo-ventricular.

TROMBÓLISIS

1. Indicada en pacientes con cualquier edad y sexo.
2. Con dolor precordial sugestivo de isquemia miocárdica, acompañado de supradesnivel del ST de más de 1 mm en 2 derivaciones o más de las siguientes D1, D2, D3, AVL, AVF o de más de 2 mm en 2 derivaciones precordiales contiguas o más, o que muestre bloqueo de rama.
3. El beneficio es mayor cuando se realiza en las 6 primeras horas de iniciado el dolor.
4. No está indicada cuando existe solo dolor e infradesnivel del ST.
5. La hipotensión y el *shock* constituyen una indicación para realizarla, siempre con el apoyo previo de volumen y/o aminas presoras.

6. Indicada tanto en infartos anteriores como inferiores.
7. Siempre se debe realizar por vía venosa periférica.
8. Dosis: estreptoquinasa recombinante 1 500 000 U en 100 mL de solución salina o dextrosa 5 %, infusión que debe durar 1 h, como dosis única.
9. Vigilancia estricta durante la infusión y hasta 2 h de terminada esta, por la posibilidad de aparición de arritmias y de hipotensión arterial.
10. Si aparece hipotensión arterial, detener el goteo y tomar las medidas siguientes según la necesidad:

- Posición de Trendelenburg.
- Administración de volumen.
- Apoyo con aminas.

Una vez restaurada la tensión arterial, reiniciar la infusión.

11. Suelen observarse reacciones alérgicas, que pueden obligar a la suspensión de la infusión.

Contraindicaciones

Absolutas

1. Sangramiento activo.
2. Sospecha de disección aórtica.
3. Reacción alérgica previa o uso de estreptoquinasa en 2 años anteriores.
4. Embarazo.
5. Antecedente de hemorragia cerebral.
6. Discrasias sanguíneas.
7. Uso de drogas anticoagulantes.
8. Enfermedad sistémica potencialmente sangrante.
9. Neoplasias.
10. Endocarditis infecciosa.
11. Sepsis severa.
12. Hipertensión arterial mayor que 180/100 mmHg.
13. Intervenciones quirúrgicas de menos de 2 semanas.
14. Traumatismos de menos de 2 semanas.
15. Biopsias de menos de 2 semanas.
16. Retinopatía diabética u otra condición hemorrágica.
17. Intervenciones quirúrgicas del SNC de menos de 2 meses.
18. Pericarditis.
19. Abordaje venoso profundo en sitio no compresible.

Relativas

1. Traumatismo o cirugía reciente (mayor de 2 semanas).
2. Antecedentes de hipertensión arterial crónica con tratamiento o sin él.
3. Úlcera péptica activa (3 meses precedentes).
4. Sangramiento por úlcera péptica (3 meses precedentes).
5. Insuficiencia hepática.
6. Insuficiencia renal crónica.

7. Resucitación cardiopulmonar (últimos 7 d).
8. Antecedente accidente vascular encefálico (AVE) oclusivo en los 6 meses anteriores.

Ante todo paciente que tiene contraindicaciones relativas, se debe realizar un profundo análisis, teniendo en cuenta aspectos de riesgo beneficio antes de decidir no realizar el tratamiento.

ANTICOAGULACIÓN

Persigue los objetivos siguientes:

- Disminuir la formación de trombos murales y el posible embolismo arterial.
- Disminuir la formación de trombos venosos profundos y tromboembolismo pulmonar (TEP).
- Evitar la recurrencia de oclusión coronaria.

El anticoagulante que se utiliza con mayor frecuencia es:

1. Heparina sódica por vía EV 100 mg de inicio en bolo, seguido de 50 mg cada 4 h durante 3 a 5 d, o en infusión continua en dosis de 1 000 U/h, después continuar con heparina cálcica 15 000 U por vía subcutánea cada 12 h, hasta 10 d. Mantener kaolín de 1,5 a 2 veces sobre el tiempo control.
 - En IMA (cara anterior).
 - . Sin trombo en VI.
 - . Con tratamiento trombolítico o sin este.
 - En IMA (inferiores con participación del ápex).
 - . Sin trombo en VI.
 - . Con trombólisis o sin esta.
 - En IMA inferiores con trombólisis.
2. Administrar heparina sódica por vía EV 100 mg de inicio en bolo, seguido de 50 mg cada 4 h durante 3 a 5 d, después continuar con anticoagulantes orales hasta 3 meses.
 - En IMA anteriores con trombo en VI o grandes zonas aquiréticas: con trombólisis realizada o sin esta.
 - En IMA inferiores con participación del ápex con trombo en VI: con trombólisis realizada o sin esta.
3. Administrar heparina cálcica 7 500 U por vía subcutánea cada 12 h hasta 10 d.
 - En IMA inferiores: sin trombo en VI, y no trombólisis realizada.

ANTIAGREGACIÓN PLAQUETARIA

El uso de la aspirina es recomendado, se utiliza en todos los pacientes, siempre que no exista intolerancia. El beneficio es mayor cuanto más precoz se administre. Dosis: aspirina 250 mg/d. Se debe mantener de forma permanente.

BETA-BLOQUEADORES

Recomendaciones para su uso:

1. Iniciallo en la mayor brevedad posible.
2. Asociarlos en los casos indicados a la trombólisis.
3. Aunque todos los casos se benefician, más lo hacen aquellos con actividad adrenérgica aumentada (taquicardia o hipertensión arterial), taquiarritmias, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, angina persistente, o elevación tardía de las enzimas, infarto sin Q.
4. Usar atenolol parenteral. Dosis: 5 mg por vía EV en 5 min, se administra otra dosis de 5 mg si no hay disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, se continúa 1 h después con 50 mg por vía oral y se mantiene de 50 a 100 mg diariamente. En la práctica al no contar con atenolol por vía EV, se administra de inicio 50 mg por vía oral, manteniendo una dosis de 50 a 100 mg/d; generalmente con 50 mg se obtienen respuestas adecuadas de betabloqueo.
5. No usar dosis de ataque en los tomadores habituales de beta-bloqueadores.
6. Valorar la contractilidad miocárdica por ecocardiograma.

Contraindicaciones

Absolutas

1. Frecuencia cardíaca menor que 60 latidos/min.
2. Tensión arterial sistólica menor que 100 mmHg.
3. Moderada o severa disfunción ventricular izquierda.
4. Signos de hipoperfusión periférica.
5. Trastornos de la conducción AV.
6. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Relativas

1. Antecedentes de asma bronquial.
2. Uso habitual de anticálcicos.
3. Insuficiencia vascular periférica severa.
4. Diabetes mellitus insulino dependiente.

NITROGLICERINA

1. La infusión se debe comenzar en las primeras 4 a 6 h de iniciado el dolor. Se reserva su uso para pacientes con dolor e hipertensión arterial mantenida.
2. Siempre por bomba de infusión y a través de una vía venosa profunda. Cuando se realiza trombólisis, es obligatorio administrarla por una vía venosa periférica.
3. Dosis: 5 mg/min, incrementando 5 mg cada 5 min, hasta encontrar la respuesta deseada.
4. Se debe lograr una disminución de la presión arterial media (PAM) de 10 % en pacientes normotensos y de 30 % en pacientes con hipertensión arterial.

5. No disminuir la PAM por debajo de 80 mmHg en ningún caso.
6. La tensión arterial debe ser medida 5 min después de haber hecho un incremento de dosis y continuar midiendo la TA cada 30 min.
7. El goteo debe ser detenido si aparecen algunos de los cambios siguientes:
 - Si la TA sistólica desciende por debajo de 90 mmHg.
 - Si la PAM desciende por debajo de 80 mmHg.
 - Si la frecuencia cardíaca aumenta más de 20 % o desciende por debajo de 50 latidos/min.

Al reiniciar el goteo, se debe empezar siempre con la dosis mínima.

Contraindicaciones

1. Hipersensibilidad a la droga.
2. Hipotensión arterial.
3. Hipovolemia.
4. Hipertensión endocraneana.
5. Pericarditis constrictiva.

El riesgo de hipotensión arterial es mayor en presencia de:

- Hipovolemia.
- IMA de cara inferior.
- IMA de ventrículo derecho.

El riesgo es también alto cuando se usa con otros hipotensores o antidepresivos tricíclicos.

La cefalea ocurre en 2 % de los pacientes, puede ser controlada con analgésicos.

OTRAS MEDIDAS

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Está demostrado que actúa sobre la remodelación, disminuye la mortalidad, y mejora la insuficiencia cardíaca. Su beneficio es mayor en pacientes con alto riesgo como son:

- Infartos anteriores extensos.
- Antecedentes de infarto de miocardio.
- Presencia de insuficiencia cardíaca.
- Fracción de eyección menor que 40 %.
- Hipertensión arterial.

Se recomienda comenzar con dosis bajas, independientemente de la droga usada.

Existen discrepancias con respecto al momento de inicio del tratamiento, algunos autores consideran que debe ser a las 72 h, otros apoyan el uso temprano en las primeras 24 h con buenos resultados. En la práctica se usa en fase

temprana en los casos de alto riesgo y en los no complicados se valora su uso pasadas las 24 h.

Sulfato de magnesio

El estudio ISIS 4 con 58 000 pacientes incluidos, no demostró beneficio con su uso; no obstante se toma en cuenta la potencialidad de niveles bajos de magnesio en el IMA y otras situaciones, como usos de diuréticos y digital en los que la hipomagnesemia es mayor. Se ha utilizado indistintamente como antiarrítmico, en insuficiencia cardíaca y en toxicidad por digital.

La dosis propuesta con enfoque profiláctico es la siguiente: sulfato de magnesio 6 g diluidos en 250 mL de dextrosa 5 % en 4 h, continuar con 10 g diluidos en 500 mL de dextrosa 5 % en infusión en las próximas 20 h, y continuar con otros 6 g en las próximas 24 h. Dosis total: 22 g en 48 h.

Anticárdicos

No se recomienda el uso de estos fármacos en la fase aguda del infarto agudo de miocardio. Solo el diltiazem muestra tendencia en la reducción de la tasa de reinfarto en pacientes con infarto sin Q.

Lidocaína

- En infusión profiláctica previene la mayoría de los episodios de arritmias ventriculares, pero esto no ha logrado disminuir la mortalidad y sí hay incremento del riesgo de asistolia, por lo que su uso en forma profiláctica no es recomendado.
- Queda limitado su uso para los casos de:
 - . Arritmias ventriculares, una vez que se han producido.
 - . Como profilaxis secundaria después de haber tratado una fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.
 - . En pacientes con extrasístoles peligrosas.
- Dosis: de 0,5 a 1 mg/kg cada 5 min o 50 mg cada 5 min hasta 3 dosis.
- Mantenimiento: de 2 a 4 mg/min por no más de 12 a 24 h.
- Se debe tener precaución especial de su uso en pacientes ancianos, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o hepática y en EPOC.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO NO COMPLICADO

Dra. María Luisa Herrera Torres

CONCEPTO

Los pacientes que no presentan complicaciones transcurridas 48-72 h desde el episodio agudo, con infartos pequeños sin otras enfermedades asociadas (valvulopatías, diabetes mellitus o insuficiencia renal), constituyen un grupo de bajo riesgo en los que no es necesario prolongar su estancia en la unidad de coronario o en cuidados intensivos por más de 72 h y pueden entonces ser trasladados a las unidades de *cuidados intermedios* (UCIM).

TRATAMIENTO A PARTIR DEL TERCER DÍA DE EVOLUCIÓN

1. Tratamiento antitrombótico:

- Antiagregantes plaquetarios: la dosis efectiva de la aspirina sigue siendo discutida, pero se aceptan entre 100 y 300 mg/d.
- Anticoagulantes: en pacientes con infarto agudo de miocardio (IMA) no complicado y riesgo de embolismo sistémico, es razonable administrar la asociación de heparina y aspirina, si se consideran las situaciones siguientes: IMA anterior extenso, IMA con evidencia ecocardiográfica de trombo intracavitario e IMA con fibrilación auricular. Según la indicación, se continuará con anticoagulación oral y se utilizarán dicumarínicos por un período de 3 meses, para tratar de mantener el tiempo de protrombina entre 2 y 2,5 veces el control.

2. Beta-bloqueadores: su utilización limita la extensión del infarto y la mortalidad. A mediano y largo plazo disminuyen la mortalidad y el reinfarto. Buenos resultados se han obtenido con metoprolol y atenolol. Se deben tener presente las contraindicaciones. En esta fase se prefiere atenolol 50 mg/d.

3. Nitratos: no han mostrado tener ningún efecto sobre la mortalidad, por lo que su administración en el IMA no complicado no está justificada.

4. Anticárdicos: no se recomienda su utilización durante la fase aguda del infarto. El diltiazem puede considerarse en los casos de infarto sin Q.

5. Tratamiento de la expansión y el remodelado ventricular:

- Inhibidores de la ECA: mejoran los parámetros hemodinámicos ventriculares a corto y largo plazo, así como atenúan el proceso de dilatación ventricular ulterior. Se ha demostrado que su utilización después del episodio agudo incrementa la supervivencia y reduce la morbilidad y mortalidad, de causa cardíaca a largo plazo, en pacientes asintomáticos con disfunción ventricular izquierda. Se han usado con buenos resultados lisinopril, ramipril, enalapril y captopril.

6. Reperusión: angioplastia coronaria transpercutánea (ACTP) de tipo electiva: se realiza después de 7 d, según la prueba ergométrica (PE) y la evolución del paciente. La PE permite detectar la isquemia miocárdica residual y aporta datos indirectos sobre el estado de la función ventricular, así como permite una valoración objetiva de la capacidad funcional; de esta forma es posible detectar a los subgrupos de alto riesgo, candidatos a la coronariografía y que podrían beneficiarse con un tratamiento médico o ser susceptibles de revascularización miocárdica (ACTP o cirugía).

Existen 3 estrategias según el criterio médico:

1. PE limitada por síntomas a los 10-14 d.
2. PE submáxima a los 7-10 d después del infarto, antes del alta y a las 4-8 semanas para valoración pronóstica, así como de la capacidad funcional.

3. Se egresan a los pacientes de bajo riesgo clínico no antes de los 21 d y se les realiza PE previa al egreso.

REHABILITACIÓN CARDÍACA

Es una estrategia del tratamiento integrado del paciente coronario, la cual debe ser precoz, continua e individual, comprende 3 fases:

1. Fase I (intrahospitalaria): movilización precoz al sillón (2do. día), paseos progresivos a partir del 5to. día y ejercicios programados (movilización de las articulaciones y aprendizaje de la respiración diafragmática a partir de las 48 h).
2. Fase II (convalecencia): se clasifica el paciente en función de los datos clínicos, ecocardiográficos y ergométricos. Los pacientes de bajo riesgo podrán realizar una rehabilitación domiciliaria durante los primeros 2-3 meses. Los pacientes de mediano y alto riesgo deben ser rehabilitados en los hospitales o centros de rehabilitación. La actuación al nivel físico estará en función de los datos de la PE.
3. Fase III (mantenimiento): actuaciones sobre factores de riesgo, entrenamiento físico y ejercicios de relajación.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Dr. Héctor Pérez Assef

CONCEPTO

La insuficiencia cardíaca (IC) es un estado fisiopatológico, en el cual una anomalía de la función miocárdica es responsable de una circulación sanguínea inadecuada a las necesidades metabólicas de los tejidos.

Siempre que existe una insuficiencia del miocardio se produce la condición de IC; su fisiopatología también obedece a situaciones en que la carga es inadecuada, bien por motivos valvulares puros (estenosis mitral), por alteraciones del ritmo cardíaco (excesiva taquicardia o bradicardia), o por disminución importante de la volemia o aporte exagerado de líquidos.

El ventrículo izquierdo puede fracasar por descenso de su capacidad contráctil (disfunción sistólica) o por incapacidad para relajarse durante el tiempo de la diástole (disfunción diastólica).

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

- Alteraciones de la precarga:
 - Aporte sanguíneo insuficiente durante la diástole.
 - Anomalías de la distensibilidad: pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía restrictiva.
 - Dificultad para el llenado ventricular: estenosis mitral y tricuspídea, estenosis de las venas pulmonares, *cor triatum* e hipovolemia.
 - Sobrecarga de volumen.
 - Cardíacas: incompetencias valvulares (insuficiencia mitral y aórtica) y cortocircuitos intracardíacos (CIA, CIV).
 - No cardíacas: cortocircuitos extracardíacos, hipervolemia, fístulas arteriovenosas y estados circulatorios hiperkinéticos (anemia, beriberi).
- Aumento de la poscarga.
 - Estenosis aórtica y pulmonar.

- HTA sistémica o pulmonar.
 - Coartación de la aorta.
- Alteraciones de la contractilidad.
 - Cardiopatía isquémica.
 - Miocardiopatía dilatada.
 - Miocarditis aguda.
 - Alteraciones del ritmo cardíaco.
 - Ritmos lentos.
 - Taquiarritmias.
 - Pérdida de la contracción auricular.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

- Antecedentes de HTA, cardiopatía isquémica, valvulopatías, etcétera.
- Síntomas.
 - Síntomas por bajo gasto: fatiga, disfunción cerebral dada por anomalías psíquicas (cambios de carácter, depresión y conducta psicopática), estados de agitación y afeción de la conciencia (desde somnolencia hasta coma), síntomas renales (oliguria, nicturia), diaforesis y palpitaciones.
 - Síntomas por aumento de la precarga o congestivos: por congestión venosa pulmonar (disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, edema agudo del pulmón, tos y angina nocturna), por congestión venosa sistémica (edemas de los miembros inferiores, ascitis, dolor en el hipocondrio derecho, pesadez posprandial, estreñimiento, náuseas, vómitos, anorexia y caquexia cardíaca).
- Signos físicos.
 - Relacionados con la disminución del gasto cardíaco.
 - Alteraciones de la perfusión periférica.
 - Alteraciones cutáneas: palidez, cianosis, sudoración y piel fría.

- Alteraciones de la conciencia: desde desorientación hasta coma.
- Respiración de Cheyne-Stokes por isquemia bulbar y respuesta anómala del centro respiratorio.
- Alteraciones del pulso arterial.
 - . Pulso de pequeña amplitud (parvus), con ascenso y descenso lentos (*tardus*).
 - . Pulso dicroto.
 - . Pulso paradójico.
 - . Pulso alternante.
- Galopes.
 - . Galope presistólico, auricular o 4to. ruido.
 - . Galope protodiastólico, ventricular o 3er. ruido.
- Latido apexiano hipoquinético.
- b) Relacionados con los mecanismos de compensación.
 - Signos de dilatación ventricular.
 - . Desplazamiento del latido apexiano.
 - . Soplo de insuficiencia mitral y/o tricuspídea.
 - . Latido parasternal bajo.
 - Signos de hipertrofia ventricular.
 - . Palpación de un latido sostenido de la punta.
 - . Presencia del 4to. ruido.
 - Signos de congestión venosa pulmonar:
 - . Taquipnea.
 - . Estertores húmedos.
 - . Estertores secos.
 - Signos de congestión venosa sistémica.
 - . Aumento de la presión venosa.
 - . Ingurgitación yugular.
 - . Reflujo hepatoyugular.
 - . Hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia y ascitis.
 - . Edemas en los miembros inferiores. Puede llegar a anasarca.
 - . Derrame pleural y ascitis.
 - Signos de hiperactividad simpática.
 - . Taquicardia.
 - . Piel húmeda, fría y pálida, con cianosis y *livedo reticularis* de predominio distal.
- 4. Exámenes complementarios.
 - a) ECG: aporta datos de la causa, la repercusión hemodinámica y la existencia de trastornos del ritmo. Además informa de complicaciones del tratamiento, como intoxicación digitálica y desequilibrios electro-líticos.
 - b) Radiografía de tórax: signos de hipertensión venocapilar pulmonar, de hipertensión arterial pulmonar, de edema pulmonar intersticial (líneas A, B y C de Kerley, engrosamiento subpleural y edema perivascular y peribronquial), signos de edema pulmonar alveolar y de hemosiderosis pulmonar.
 - c) Hemograma: anemia si es la causa, o poliglobulia si es EPOC o cortocircuito intracardíaco.
 - d) TGO, TGP, bilirrubinas, FAL y tiempo de protrombina normales o alterados, según el daño hepático.
 - e) Albúmina: normal o disminuida.
 - f) Orina: proteinuria.

- g) Urea y creatinina: elevadas, con orinas de alta densidad y osmolaridad y alteración del cociente Na/K urinario como expresión de hiperaldosteronismo secundario.
- h) Ecocardiograma: ayuda para determinar la etiología, anatomía y repercusión funcional.
- i) Cateterismo cardíaco.

Según el estudio Framingham los criterios para el diagnóstico de ICC son:

1. Criterios mayores.
 - a) Disnea paroxística nocturna u ortopnea.
 - b) Estasis yugular.
 - c) Estertores.
 - d) Cardiomegalia.
 - e) Edema pulmonar.
 - f) 3er. ruido.
 - g) PVC (presión venosa central) mayor que 16 cm de H₂O.
 - h) Tiempo de circulación mayor de 25 s.
 - i) Reflujo hepatoyugular.
2. Criterios menores.
 - a) Edema maleolar.
 - b) Tos nocturna.
 - c) Disnea de esfuerzo.
 - d) Hepatomegalia.
 - e) Derrame pleural.
 - f) Capacidad vital menor que 66 % teórica.
 - g) Taquicardia mayor que 120 latidos/min.
 - h) Pérdida de peso con tratamiento mayor o igual que 5 kg.

Para establecer el diagnóstico definitivo deben existir 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores.

TRATAMIENTO

1. Tratamiento causal. HTA, cardiopatías congénitas, etcétera.
2. Tratamiento de las causas precipitantes del fallo cardíaco.
 - Inadaptación al tratamiento: fármacos, ingestas de sodio, actividad física y estrés.
 - Infecciones.
 - Otras enfermedades: prostatismo, enfermedad renal y enfermedad hepática.
 - Otros tipos de cardiopatía isquémica e infarto.
 - Arritmias: bradicardia, taquicardia, disociación AV y pérdida de contribución auricular.
 - Demandas de gasto elevado: fiebre, anemia, embarazo y tirotoxicosis.
 - Posoperatorio: dolor y líquidos.
 - Antiinflamatorios no esteroideos.
3. Tratamiento fisiopatológico.
 - a) Incremento de la contractilidad.
 - Digital: la más utilizada es la digoxina. Dosis inicial por vía oral de 0,75 a 1,5 mg en dosis fraccionadas

cada 6 h. La biodisponibilidad por vía oral es de 60 % de la vía endovenosa, por tanto la dosis inicial por vía EV es 2/3 de la dosis oral, comenzando con 0,5 mg y las siguientes de 0,25 mg cada 4-6 h. Las dosis de mantenimiento oscilan entre 0,25 y 0,50 mg al día, aproximadamente 1/3 de la dosis inicial diaria. Si se inicia el tratamiento con dosis de mantenimiento de 0,25 mg al día se logra digitalizar entre 6 y 8 d.

– Drogas simpaticomiméticas: los más utilizados son la dopamina, dobutamina y el isoproterenol, muy útiles en el tratamiento del paciente grave dentro del hospital. Las dosis utilizadas son:

- . 1-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: aumento del flujo sanguíneo esplácnico y renal.
- . 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad.
- . Mayor que 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: vasoconstricción generalizada.

b) Reducción de la precarga.

– Dieta hiposódica y restricción de líquidos (2 L al día).

– Diuréticos: se pueden clasificar en mercuriales, inhibidores de la anhidrasa carbónica, tiazidas, de asa y antagonistas de la aldosterona. Los más utilizados son: hidroclorotiazida (50-100 mg/d), furosemida (40-120 mg/d), ácido etacrínico (25-50 mg/d), bumetanida (0,5-1 mg/d), espironolactona (100 mg/d), amiloride (5-7 mg/d) y triamterene (25-50 mg/d).

– Vasodilatadores. Los vasodilatadores venosos más utilizados son:

- . Nitroglicerina: por vía EV en pacientes graves de 10 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$. Oral 5-10 mg cada 6 h. Gel 1,25-5 cm cada 8 h. Parches 5-10 mg/d.
- . Dinitrato de isosorbide: dosis *retard* 20-60 mg cada 8-24 h. Oral 5-10 mg cada 2-6 h. Sublingual 5-60 mg cada 2-4 h.
- . 5-mononitrato de isosorbide: oral 20 mg cada 8 h. *Retard* 40-60 mg cada 12-24 h.
- . Molsidomina: efectos semejantes a los nitratos. Dosis 1-4 mg cada 6-8 h.

c) Reducción de la poscarga: se logra con vasodilatadores arteriales y mixtos. Los más conocidos son:

- . Nitroprusiato de sodio: su uso se limita al tratamiento de las emergencias hipertensivas. Dosis 0,5-8 mg/kg/min por vía EV.
- . Prazozin: bloquea los receptores alfa-1 posinápticos y la fosfodiesterasa del músculo liso. Dosis oral 3-5 mg cada 6 h.
- . Prostaciclina.
- . Prostaglandina E-1.
- . IECA: las dosis recomendadas son las siguientes:

Fármacos	Dosis inicial (mg) (veces/día)	Dosis máxima (mg) (veces/día)
Captopril	6,25-12,5 : 3	150 3
Enalapril	2,5 : 2	20 1-2
Lisinopril	2,5 -5 : 1	20 1
Ramipril	1,25 : 2	5 2
Quinapril	2,5 -5 : 2	20 2
Fosinopril	5,10 : 1	40 1
Perindopril	2 : 1	4 1

d) Control del ritmo y la frecuencia cardíaca: antiarrítmicos, cardioversión eléctrica y uso de marcapasos transitorios o permanentes según corresponda.

e) Reducción del trabajo cardíaco: garantizar el reposo físico y psíquico según la capacidad funcional.

4. Tratamiento quirúrgico: sobre todo dirigido al tratamiento de la causa, ya sea sustitución valvular, revascularización y aneurismectomía, miocardioplastia o ventriculectomía, corrección de cardiopatías congénitas y por último trasplante cardíaco.

Por último se mencionan algunos medicamentos que pueden ser útiles y casi siempre necesarios:

- Antiagregantes plaquetarios.
- Anticoagulantes.
- Antioxidantes.
- Beta-bloqueadores: principalmente en pacientes con miocardiopatías dilatadas y miocardiopatías isquémicas, en quienes fracasa el tratamiento convencional; en dosis muy bajas, tiene que ser cardioselectivo, no usarse en los casos agudos y es más beneficioso si existe taquicardia.

SHOCK

Dra. Nora Lim Alonso
Dr. Armando Pardo Núñez

DEFINICIÓN

Síndrome multifactorial y de variable presentación, caracterizado por reducción del flujo sanguíneo efectivo y el transporte de sustratos esenciales a órganos vitales, cuyo denominador común es la inadecuada perfusión hística en relación con las demandas metabólicas para mantener las funciones y estructuras celulares.

CLASIFICACIÓN

1. Hipovolémico.
2. Cardiogénico.
3. Distributivo: donde se contemplan el shock séptico y el neurogénico.
4. Obstructivo.

CAUSAS MÁS COMUNES

1. Hipovolémica.
 - Hemorragias.
 - Otras pérdidas de volumen (gastrointestinales, renales o pérdidas insensibles).
2. Cardiogénica.
 - Infarto cardíaco.
 - Miocardiopatías.
 - Miocarditis.
 - Enfermedades valvulares.
 - Arritmias.
3. Obstructiva.
 - Embolismo pulmonar.
 - Taponamiento cardíaco.
 - Mixomas auriculares.
 - Neumotórax a tensión.
4. Neurogénica.
 - Lesiones del sistema nervioso central y de la médula espinal.
 - Anafilaxia.
 - Fármacos y anestésicos.

CUADRO CLÍNICO GENERAL

1. Hipotensión arterial: presión sistólica menor que 90 ó 30 mmHg por debajo de los niveles basales previos.
2. Piel fría y húmeda.
3. Oliguria.
4. Confusión mental.

Además y según las causas que hayan llevado al shock, pueden reconocerse:

- Fiebre.
- Palidez.
- Erupciones cutáneas.
- Angioedema, broncoespasmo y edema laríngeo.
- Compromiso múltiple de parénquimas.

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y el análisis de los patrones hemodinámicos obtenidos por el monitoreo de múltiples variables:

- Presión venosa central (PVC).
- Presión capilar pulmonar (Pw).
- Resistencia vascular sistémica (RVS).
- Volumen minuto (VM).
- Saturación de sangre venosa mixta (SvO₂).
- Transporte de oxígeno (DO₂).
- Consumo de oxígeno (VO₂).
- Lactato sérico.
- Gap PCO₂.
- SaO₂.

Habitualmente se utilizan las primeras 5 variables, y se pueden describir los perfiles siguientes:

1. Hipovolémico: el problema básico es la disminución en el llenado ventricular, lo que deriva en descenso del

volumen minuto, esto a su vez produce vasoconstricción y aumento de la resistencia vascular sistémica.

- PVC baja.
- Pw baja.
- VM bajo.
- RVS elevada.
- SvO₂ baja.

2. **Cardiogénico:** la disminución primaria del volumen minuto conduce a congestión venosa y a la vasoconstricción periférica.

- PVC elevada.
- Pw elevada.
- VM bajo.
- RVS elevada.
- SvO₂ baja.

3. **Vasogénico:** la pérdida del tono vascular en las arterias y, en grado variable, en las venas es el problema básico. El volumen minuto cardíaco es a menudo elevado pero puede variar.

- PVC baja.
- Pw baja o normal.
- VM elevado.
- RVS baja.
- SvO₂ baja.

4. **Séptico:** se asocia con diversos patrones hemodinámicos, según la gravedad del shock.

- Fase precoz.
 - . Pw baja.
 - . VM elevado.
 - . RVS baja.
 - . PVC baja.
- Fase tardía.
 - . Pw elevada.
 - . VM normal.
 - . RVS normal o aumentada.
 - . PVC variable.

Estos patrones resumidos pueden combinarse y originar problemas más complejos.

MONITORIZACIÓN COMPLEMENTARIA

1. Tensión arterial.
2. Frecuencia respiratoria.
3. Temperatura.
4. Diuresis.
5. ECG.
6. Radiografía de tórax.
7. Hemoglobina y hematócrito, leucograma.
8. Coagulograma, PDF (productos de degradación del fibrinógeno) y fibrinógeno.
9. Función hepática.
10. Función renal.
11. Electrolitos en sangre.
12. Gases en sangre.
13. Albúmina sérica.

14. Lactato sérico.

CONDUCTA TERAPÉUTICA

REANIMACIÓN INICIAL

1. Asegurar la vía aérea: oxigenoterapia. Evaluar la necesidad de soporte ventilatorio.
2. Obtener acceso venoso periférico y central.
3. Colocar monitor (osciloscopia y FC), esfigmomanómetro y pulsioxímetro.
4. Evaluar signos vitales.
5. Realizar examen físico y correcta anamnesis.
6. Si se sospecha hipovolemia, iniciar rápida reposición de volumen.
7. Tratar las arritmias y las alteraciones electrolíticas y ácido-básicas

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. Si se identifica la hipovolemia como causa del shock o que contribuye a este, o se obtiene una Pw baja, la infusión de volumen es la terapéutica indicada. Si hay catéter de Swan-Ganz implantado, el objetivo es elevar la Pw hasta 18 mmHg. La calidad de los fluidos (coloides o cristaloides) es tema debatido en la actualidad y está fuera del propósito de estas normas; en la práctica se utilizan ambos indistintamente.
2. Si la causa se establece de origen cardíaco, se utilizan drogas vasoactivas según la interpretación de las variables hemodinámicas y/o las cifras de tensión arterial (tabla 43):
 - Si el VM es bajo con RVS elevada: agonistas beta. Considerar nitroprusiato de 0,1 a 5 μ /kg/min.
 - Si el VM es bajo con RVS normal: utilizar agonistas alfa-beta, como la dopamina.
 - Si el VM es bajo con RVS baja: evaluar el uso de agonistas beta puros, en unión con alfa agonistas, como la dobutamina y norepinefrina, respectivamente.
3. Con un volumen minuto elevado y RSV baja, considerar la dopamina u otra droga con efecto alfa.
4. Si no se dispone de catéter en la arteria pulmonar, otra opción es la tensión arterial como guía; así:
 - Si la presión arterial sistólica es menos de 70 mm Hg, considerar la norepinefrina/ dopamina.
 - Si la presión arterial sistólica está entre 70 y 100 mm Hg considerar la dopamina.
 - Si la presión arterial sistólica es menos de 100 mm Hg y la diastólica normal, considerar la dopamina.

Tabla 43. Drogas de uso común para el soporte circulatorio

Droga	Papel farmacológico	Efectos clínicos	Rango de dosis habitual
Epinefrina	Agonista alfa y beta adrenérgico	Cronotropismo Inotropismo Vasoconstricción	5 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$
Norepinefrina	Agonista * alfa y beta adrenérgico	Cronotropismo Inotropismo Vasoconstricción	5 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$
Dopamina	Agonista dopa, alfa y beta adrenérgico Efecto alfa adrenérgico progresivo con incremento de la dosis.	Cronotropismo Inotropismo Vasoconstricción	2 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Dobutamina	Agonista beta adrenérgico	Cronotropismo Inotropismo Vasodilatación	5 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Fenilefrina	Agonista alfa adrenérgico	Vasoconstricción	2 a 20 $\mu\text{g}/\text{min}$

* El efecto alfa adrenérgico es mayor que el efecto beta adrenérgico.

CONSIDERACIONES

Es frecuente observar en algunos estados como *la sepsis y el infarto del ventrículo derecho con fallo de bomba*— Pw bajas. En estos casos la terapia debe realizarse con infusión de volumen hasta obtener Pw en 18 mm Hg y soporte de agentes β agonistas como la dobutamina.

Deben evitarse los vasoconstrictores, siempre que sea posible, debido a que estas drogas producen aumento de la tensión arterial a expensas del flujo. Si es necesario una vasoconstricción persistente para el control de la TA, el pronóstico con seguridad será desfavorable.

Ante una vasoconstricción, pueden utilizarse vasodilatadores para mejorar la perfusión hística, siempre que se halla corregido la hipovolemia y la tensión arterial sea mayor o igual que 80 mm Hg.

Siempre se prefiere optar por la administración de fluidos, más que drogas vasoactivas.

La corrección de las alteraciones del medio interno en especial la acidosis metabólica, es cardinal, pues en un medio ácido resulta ineficaz la acción de estas drogas.

OTROS ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL TRATAMIENTO

1. Debe (n) establecerse la (s) causa (s) subyacente (s) y proceder al tratamiento específico y de las complicaciones.
2. El tratamiento de la anafilaxia debe comprender además:
 - Adrenalina en dosis de carga de 3 a 5 mL (1:10 000) por vía endovenosa. Dosis de mantenimiento de 2 a 4 $\mu\text{g}/\text{min}$.
 - Hidrocortisona: 100-200 mg por vía EV cada 4-6 h.
 - Difenhidramina: 25-50 mg por vía EV cada 4-6 h.
3. El *shock séptico* implica también tratamiento con antibiótico y el definitivo de la infección, además de otras medidas que serán abordadas en el tema relativo a la sepsis.
4. Las causas que han sido mencionadas en las génesis del *shock obstructivo* deben ser corregidas de forma rápida y específica.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Dr. David Lozano Valdés

CONCEPTO

Se define la emergencia hipertensiva (EH) como una severa elevación, de forma brusca de las cifras de TA, que ocasiona o se asocia con daño o disfunción de órganos «diana» al nivel de los sistemas: nervioso central, cardiovascular y renal.

Su evaluación y tratamiento deben ser inmediatos, con el objetivo de descender la TA y detener o minimizar el daño orgánico.

Entre las formas clínicas de presentación más frecuentes de esta entidad están:

1. Encefalopatía hipertensiva.
2. Síndromes isquémicos miocárdicos.
 - Angina inestable.
 - Infarto de miocardio.
3. Disfunción ventricular izquierda aguda.
4. Disección aórtica aguda.
5. Insuficiencia renal aguda.
6. Enfermedad cerebrovascular aguda:
 - Hemorragia intracerebral.
 - Accidente cerebrovascular trombótico.
 - Hemorragia subaracnoidea.
7. Estados producidos por exceso de catecolaminas circulantes.
 - Crisis del feocromocitoma.
 - Interacción entre fármacos IMAO y alimentos ricos en tiramina.
 - Retirada brusca de tratamiento hipotensor.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de la EH es inespecífico y varía en relación con el mayor o menor compromiso de la funcionalidad de los órganos afectados, así como en dependencia de enfermedades previas del paciente.

El diagnóstico clínico comienza con la confirmación de cifras anormalmente elevadas de TA, al tomar esta en ambos

miembros superiores, por lo que se hace énfasis en las evaluaciones clínica y de exámenes complementarios de los sistemas orgánicos habitualmente afectados.

En la evaluación neurológica se puede encontrar: cefalea, náuseas, vómitos, trastornos visuales, afección del nivel de conciencia que puede ir de la confusión al coma, convulsiones y déficits neurológicos focales; el fondo de ojo como parte del examen clínico, puede evidenciar distintos grados de retinopatía hipertensiva, y tiene gran importancia la presencia de exudados algodonosos, hemorragias en llamarada y papiledema.

En el aparato cardiovascular se pueden evidenciar: episodios de angina de pecho, disnea, intenso dolor torácico asociado con disección aórtica aguda, signos físicos que indican de la existencia de una disfunción ventricular izquierda como presencia del 3er. ruido a la auscultación, distensión venosa yugular y taquicardia; evidencias de una disección aórtica como pulsos débiles, aparición de un soplo aórtico de insuficiencia no comprobado antes y la presencia de un roce pericárdico.

Al nivel renal se detectan signos clínicos mucho más inespecíficos y menos llamativos, pueden aparecer edemas, oliguria, poliuria, hematuria, etcétera.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En la emergencia hipertensiva los estudios complementarios deben ser los indispensables, que permitan una rápida evaluación del estado del paciente, y se deben evitar en el momento de la crisis los estudios muy complejos o de mayor riesgo para el paciente.

1. Laboratorio.
 - Es importante la determinación de enzimas miocárdicas en sangre (CPK, TGO) que puede elevarse en caso de infarto agudo de miocardio.

- Los niveles de creatinina y de nitrógeno ureico se pueden encontrar elevados en los casos de disfunción renal aguda o previa al cuadro clínico actual, asimismo, en la orina es factible encontrar proteinuria, hematuria y presencia de cilindros celulares; estos 2 últimos hallazgos son más frecuentes en los casos con una glomerulonefritis como causa de la EH.
- En la biometría hemática puede verse anemia en los pacientes con IRC previa, anemia hemolítica microangiopática (rara), en el ionograma pueden existir alteraciones en los niveles de sodio y potasio asociados con insuficiencia renal, hiperaldosteronismo o tratamiento diurético energético.

2. Electrocardiograma.

- Puede evidenciar la presencia de una isquemia miocárdica, con alteraciones de ST y T e incluso llegar al infarto. Casi constantes serán las manifestaciones de sobrecarga sistólica con signos de hipertrofia de ventrículo izquierdo.

3. Imagenología.

- La radiografía de tórax puede presentar signos de edema pulmonar alveolar o intersticial, así como ensanchamiento anormal del mediastino por una disección aórtica.
- En los pacientes con manifestaciones neurológicas se impone la realización de una TAC; se pueden encontrar evidencias de hematomas intraparenquimatosos o subaracnoideos, infartos cerebrales y edema.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la EH es el descenso de la tensión arterial, se debe mantener una adecuada perfusión de los órganos y evitar las complicaciones.

- Dentro de las complicaciones agudas de la hipertensión arterial, la EH por su efecto deletéreo y progresivo sobre órganos vitales requiere la reducción rápida de las cifras de tensión arterial, por esto se recomienda el ingreso del paciente en una sala de cuidados progresivos y el tratamiento medicamentoso se hará fundamentalmente con soluciones parenterales que contengan hipotensores de acción rápida.
- Una vez tomada la decisión de iniciar un descenso rápido de la TA se debe considerar hasta qué niveles se puede reducir, pues, en estos pacientes la disminución brusca de la presión a cifras normales, puede implicar un abrupto descenso del flujo sanguíneo por debajo de niveles críticos en las zonas cerebral, coronaria y renal; esto provocaría una isquemia y por ende mayor daño hístico a esos órganos. Por esta razón es recomendable una reducción rápida no mayor que 25 % de la presión

arterial media o llevar la TA diastólica a niveles de 100 a 110 mmHg e iniciar terapéutica hipotensora por vía oral entre las 12 y 24 h de tratamiento, para lograr la total normalidad de la tensión en los días siguientes.

- La elección del fármaco que se debe utilizar estará en dependencia de un conjunto de variables como son: condiciones morbosas del paciente (disección aórtica, insuficiencia cardíaca, EPOC, insuficiencia renal, etc.), farmacología del medicamento (vida media, pico de la acción, etc.), garantías del medio hospitalario donde se trata el paciente (posibilidad del empleo de bombas de infusión, de monitorización continua de la TA, entrenamiento del personal de enfermería, etc.).

En la tabla 44 se muestra un resumen del uso de los principales hipotensores.

PRINCIPALES AGENTES HIPOTENSORES

1. El nitroprusiato de sodio se ha convertido en el fármaco de elección para el tratamiento de varios tipos de emergencias hipertensivas, por el rápido inicio de su acción, la corta duración de su efecto y sus escasas reacciones indeseables. Se usa con muy buenos resultados en la encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal, isquemia miocárdica, fallo del ventrículo izquierdo, feocromocitoma, disección aórtica aguda e hipertensión posoperatoria
2. Labetalol: este bloqueador no selectivo de los receptores alfa y beta adrenérgicos produce una reducción evidente de la resistencia vascular sistémica, con muy poca acción sobre el gasto cardíaco. Ocasiona un descenso rápido pero no abrupto de la TA. Por su acción de beta-bloqueador no debe usarse en los pacientes con antecedentes de bronconeumopatía obstructiva, bradicardia sinusal severa, bloqueo AV mayor de 1er grado o manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Útil en la encefalopatía hipertensiva, isquemia miocárdica, disección aórtica, eclampsia, accidente vascular encefálico (AVE), feocromocitoma y emergencias hipertensivas relacionadas con la adicción a la cocaína.
3. Nitroglicerina: es un vasodilatador, principalmente venoso, aunque también produce vasodilatación de las arterias coronarias y, en dosis elevadas dilatación arterial sistémica, con muy rápida acción y corto efecto; por su acción sobre el sistema coronario y su reducción de la demanda de O₂ del miocardio; es especialmente útil en los casos donde predomina la isquemia miocárdica como complicación de la HTA.
4. Clorhidrato de nicardipino: bloqueador de los canales de calcio, actúa directamente sobre la musculatura lisa de la

- pared vascular, provoca vasodilatación arterial sistémica y coronaria, así como un rápido descenso de la TA.
5. Enalaprilato: es la forma activa y parenteral del enalapril (inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina). Su mecanismo de acción es similar a los demás integrantes de este grupo. Útil en la EH, aunque todavía no está muy extendido su uso para el control rápido de la HTA.
 6. Diazóxido: potente vasodilatador arterial de acción rápida y vida media (algunas horas). No debe ser usado para los cuadros clínicos de disección aórtica o enfermedad isquémica de miocardio, por su tendencia a desencadenar reflejos de taquicardia.
 7. Camsilato de trimetafan: es un potente bloqueador ganglionar recomendado para el tratamiento de la emergencia hipertensiva asociada con disección aórtica aguda.
 8. Mesilato de fentolamina: es un bloqueador alfa adrenérgico ideal para el tratamiento de los episodios hipertensivos que se relacionan con una liberación excesiva de catecolaminas, como el feocromocitoma, crisis de los IMAO e hipertensión por supresión brusca de terapia hipotensora.
 9. Hidralazina: este es un potente vasodilatador arteriolar que hoy día es poco usado en la reducción rápida de la TA, por la respuesta individual tan variable que muestra, lo cual hace relativamente impredecible el efecto terapéutico del fármaco en su forma parenteral. Está contraindicado en la enfermedad isquémica coronaria y en el aneurisma disecante, por las mismas razones que el diazóxido. Se emplea con relativa frecuencia para el tratamiento de la eclampsia, porque existen evidencias de que mejora la perfusión sanguínea uterina.

Tabla 44. Principales agentes hipotensores usados en la emergencia hipertensiva

Fármaco	Acción	Vía de administración	Dosis	Inicio de la acción	Pico de la acción	Duración del efecto
	Nitroprusiato de sodio arterial y venoso	Vasodilatador Infusión EV	0,3-10 mg/kg/min	Inmediato	1-2 min	1-3 min
Labetalol	Bloqueadores alfa y beta adrenérgico	Bolos EV	20-80 μ g /10 min ó 2 mg/min	3-5 min	10-20 min	3-6 h
Nitroglicerina	Vasodilatador venoso y arteriolar	Infusión EV	5-300 μ g/min	1-2 min	1-2 min	1-3 min
Nicardipino	Bloqueo de canales de Ca	Infusión EV	5-15 mg/h (carga) 3-5 mg/h (mantenimiento)	1-3 min	5-20 min	15-40 min
Enalaprilato	Inhibidor enzimático convertidora de angiotensina	Bolos EV	0,625-1,25 mg cada 6 h	10-15 min	30 min/ a 4 h	6-8 h
Diazóxido	Vasodilatador arteriolar	Bolo EV Infusión EV	25-100 mg/ 5-10 min 7,5-30 mg/min	1-5 min	Variable	
Trimetafan	Bloqueo ganglionar	Infusión EV	0,5-10 mg/min	1-2 min	1-2 min	5-10 min
Fentolamina	Bloqueador alfa adrenérgico	Bolo EV Infusión EV	5-10 mg 0,2-5 mg/min	1 min	3 min	10-30 min
Hidralazina	Vasodilatador arteriolar	Bolo EV Infusión EV IM	5-20 mg 0,5-1 mg/min 10-40 mg	10-30 min	10-80 min	3-6 h

NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Dra. Mercedes Duarte Díaz

CONCEPTO

La neumonía intrahospitalaria o nosocomial (NIH o NN) es una enfermedad grave y potencialmente mortal, que suele definirse como la infección del parénquima pulmonar que no estaba incubándose en el momento del ingreso, y que se desarrolla 48 h o más después de la admisión al hospital. Pueden ser causadas por bacterias grampositivas o gramnegativas, por hongos, o virus; dentro de estos, por su severidad y frecuencia, se destacan las bacterias gramnegativas, fundamentalmente bacilos gramnegativos entéricos.

CLASIFICACIÓN

Según el tiempo de aparición:

1. Temprana: aparece durante los 4 primeros días después del ingreso, suele acompañar afecciones de comienzo agudo (traumatismos, intoxicación, accidente vascular encefálico [AVE]). Es secundaria a la broncoaspiración más o menos cuantiosa y está causada por la flora comunitaria; puede presentar mejor pronóstico.
2. Tardía: aparece a partir del 5to. día, puede ser causada por cualquier mecanismo patogénico, con predominio de bacilos gramnegativos aerobios y presenta mayor mortalidad.

DIAGNÓSTICO

1. Clínico: es similar a las neumonías en general; la presentación puede ser clásica, o aportar pocos datos. En ocasiones los cambios en el aspecto del esputo respecto a los días precedentes podría orientar el diagnóstico. En los pacientes ventilados, la clínica es prácticamente nula y ni el aspecto de las secreciones es definitivo.

2. Laboratorio: leucocitosis, hipoxemia con hipocapnia. En el paciente con ventilación mecánica, la disminución del cociente PaO_2/FiO_2 precede en muchas ocasiones a la aparición radiológica de la neumonía.
3. Radiológico: se caracteriza por infiltrados radiológicos nuevos.
4. Microbiológico: se hace a través de métodos no invasivos e invasivos:

- Esputo-aspirado traqueal.
- Hemocultivo.
- Líquido pleural.
- Punción trastraqueal.
- Punción aspirativa transtorácica.
- Aspirado bronquial a través de fibroscopio.
- Lavado bronquial.
- Catéter telescopado protegido (más aceptado, con mayor rendimiento).
- Catéter distal protegido.
- Lavado broncoalveolar (más aceptado).
- Biopsia transbronquial.
- Biopsia pulmonar.

La NN tiene una morbilidad y mortalidad elevada; es mayor cuando se adquiere en el transcurso de la ventilación mecánica. Las complicaciones más frecuentes son insuficiencia respiratoria o su agravamiento, insuficiencia renal, shock y la coagulación intravascular diseminada.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales: encaminadas al tratamiento general de todo paciente grave.
2. Soporte circulatorio: fluido y oligoelementos que garantizan el medio interno y el equilibrio ácido-básico.

3. Soporte ventilatorio: en dependencia de las demandas de oxigenación y ventilación.
4. Tratamiento específico: la antibioticoterapia se basa en los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos, así como en las condiciones previas del huésped y está sometido a constantes modificaciones, según la sensibilidad del microorganismo en el ambiente hospitalario.

En general se establece una pauta combinada de 2 fármacos, frente a la monoterapia, para el tratamiento de la NN, por diferentes razones:

- La infección es a menudo polimicrobiana.
- Para lograr sinergismo de antibióticos y evitar escasa penetración.
- La mayoría de los pacientes que adquieren una NN sufren grados variables de inmunodepresión en relación con su enfermedad de base.
- La combinación de antibióticos puede evitar la selección de mutantes resistentes.

La selección de antibióticos debe lograrse con las opciones siguientes:

- Cefalosporinas de tercera generación + aminoglucósidos, se puede añadir eritromicina o no.
- Penicilina antipseudomónica + aminoglucósido, se puede añadir eritromicina o no.
- Piperacilina/tazobactán + tobramicina, se puede añadir eritromicina o no.
- Imipenem, se puede añadir eritromicina o no.
- Meropenem o cefepime, se puede añadir eritromicina o no.
- Aztreonam: sustituye al aminoglucósido.
- Si hay sospecha de pseudomona; el aminoglucósido de elección es: la amikacina 15 mg/kg/d, a la cual se debe añadir uno de los antibióticos siguientes: ceftazidima 2 g cada 6 h por vía EV y/o penicilina antipseudomónica: piperacilina 4 g cada 6 h y/o carbapenémico: imipenem 500 mg cada 6 h por vía EV y/o quinolonas: ciprofloxacina 200 mg cada 12 h por vía EV.
- Si se sospecha *Staphylococcus aureus*: cloxacilina (4 g/6 h por vía EV) o vancomicina 500 mg/6 h por vía EV, para lo cual no hay resistencia demostrada.
- Si se sospecha de epidemia por *Pseudomona pneumophila*, añadir eritromicina 1g/6 h por vía EV.
- Cefalosporinas de tercera generación:
 - . Cefotaxime.
 - . Ceftizoxime.
 - . Ceftazidima. Dosis: 1-2 g cada 8 h por vía EV.
- Aminoglucósidos:
 - . Gentamicina: 3-5 mg/kg diario en dosis única por vía EV.
 - . Tobramicina: 3-5 mg/kg diario en dosis única por vía EV.

. Amikacina: 15 mg/kg diario en dosis única por vía EV.

- Penicilinas antipseudomónicas:

- . Ticarcillina.
- . Piperacilina.
- . Azlocilina.

Dosis: 2-4 g/4 h por vía EV.

- Carbapenémicos:

- . Meropenem.
- . Imipenem.

Dosis: 1 g/6-8 h por vía EV.

- Macrólidos:

. Eritromicina: de 0,5 mg-1g/6-8 h por vía EV.

- Monolactámicos:

. Aztreonam: 0,5-1g/6-8 h por vía EV.

- Inhibidores de betalactamasa:

. Piperacilina/tazobactam: 2 g/500 mg-4 g/500 mg/6 h por vía EV.

- Profilaxis:

Hay que tener en cuenta los factores de riesgo para el desarrollo de la NN:

- Intrínsecos.

- . Edad mayor de 60 años.
- . APACHE II > 16.
- . EPOC.
- . Enfermedad neuromuscular.
- . Traumatismo craneal.
- . Alteración de los reflejos.
- . Coma.
- . Hipoalbuminemia.
- . Fracaso de órganos.

- Extrínsecos.

- . Ventilación mecánica por más de 2 d.
- . Traqueostomía.
- . Cirugía abdominal y torácica.
- . Antibióticos previos.
- . Monitorización de la presión intercraneal (PIC).
- . Broncoscopia.
- . Reintubación.
- . Antiácidos e inhibidores de receptores H₂.
- . Sonda nasogástrica.
- . Encamamiento prolongado.

La asepsia y antisepsia, el no uso profiláctico de antibiótico y el uso de sucralfato (protector de la mucosa gástrica) pueden ser medidas profilácticas para el tratamiento de la neumonía nosocomial.

STATUS ASMÁTICO

Dra. Zuleica Galí Navarro
Dr. Armando Pardo Núñez

DEFINICIÓN

Episodio de asma grave que pone en peligro la vida del paciente, en el cual la obstrucción de las vías aéreas pequeñas es severa desde su inicio o aumenta en severidad, con alteraciones clínicas, biológicas y fisiológicas que no responden con el tratamiento habitual de broncodilatadores y esteroides.

CLASIFICACIÓN

Se utiliza la clasificación de Bocles como escala de gravedad:

1. Estadio I.

- PO_2 normal.
 - PCO_2 bajo.
 - pH alcalino.
 - Alcalemia respiratoria con normoxemia.
- El paciente hiperventila.

2. Estadio II.

- PO_2 moderadamente disminuida.
- PCO_2 baja.
- pH alcalino.
- Alcalemia respiratoria con hipoxemia.

Hay áreas localizadas de ventilación disminuida en relación con la perfusión, que alternan con áreas de ventilación aumentada que depuran el CO_2 en exceso.

3. Estadio III.

- PO_2 baja.
- PCO_2 normal.
- pH normal.

4. Estadio IV.

- PO_2 muy baja.
- PCO_2 alta.
- pH ácido.
- Acidemia respiratoria

Las áreas de hipoventilación alveolar son mayores, lo que produce retención de CO_2 .

La hipoxemia es más grave y puede generar acidosis láctica, la cual ensombrece el pronóstico

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- Disnea espiratoria.
 - Signos clínicos y radiológicos de hiperinsuflación pulmonar.
 - No respuesta a los broncodilatadores.
- Hay elementos que identifican una mayor gravedad:

1. Presencia de signos neuropsíquicos: la agitación, asterixis y alteraciones del nivel de vigilia como consecuencia de hipercapnia o hipoxia severas.
2. Alteraciones de gases sanguíneos: la presencia de hiper-capnia e hipoxemia.
3. Alteraciones cardiocirculatorias: la insuficiencia del ventrículo derecho, el shock y las arritmias cardíacas.
4. La desaparición de sibilancias como expresión de obstrucción bronquial severa, junto con un esfuerzo muscular menos efectivo en un enfermo agotado.
5. Pulso paradójico, cianosis.
6. Uso de músculos accesorios.

TRATAMIENTO

1. Criterios de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI):
 - Estadios III y IV de la clasificación de Bocles: cualquier elemento señalado en el diagnóstico como indicadores de mayor gravedad.
2. Criterios de ventilación mecánica: deben correlacionarse las manifestaciones clínicas y los valores de los gases en sangre. La valoración integral en cada paciente decidirá la intubación y la ventilación mecánica.

3. Medicamentos utilizados en el tratamiento del status asmático:

– Estimulantes adrenérgicos.

. Adrenalina: usar con precaución en mayores de 40 años de edad. Contraindicada en los casos de HTA, taquiarritmias, cardiopatía isquémica, valvulopatía aórtica, glaucoma agudo e hipertrofia prostática. Dosis: de 0,3 a 0,5 mg por vía SC, repitiendo la dosis según la respuesta 0,01 mg/kg/min, en infusión continua por vía EV, aumentando la dosis según la respuesta.

. Salbutamol: dosis de 0,5 a 1 mL diluido en 3 mL de solución salina 0,9 % o agua destilada, en nebulizaciones cada 2 ó 4 h de 3 a 20 mg/min, en infusión continua por vía EV. Puede usarse una dosis de carga inicial de 250 a 500 mg por vía EV.

– Esteroides.

. Hidrocortisona: dosis de 300 a 500 mg por vía EV, como dosis de ataque y continuar con 100-200 mg cada 4 ó 6 h.

. Metilprednisona: dosis de 125 mg cada 6 h por vía EV.

La dosis de los corticoides se irá reduciendo según la respuesta clínica.

– Metilxantinas.

. Aminofilina: dosis de ataque de 6 mg/kg, diluidos a perfundir por vía EV en 30 min. Continuar con una dosis de 0,5 a 0,9 mg/kg/h e ir reduciendo la dosis de acuerdo con la respuesta clínica hasta pasar a la vía oral o rectal.

4. Otras medidas que no constituyen la práctica habitual.

– Anticolinérgicos: solo se usan en aquellos pacientes en los que están contraindicados los beta-agonistas. Se utilizan por vía inhalatoria solamente.

– Bromuro de ipratropio: dosis de 0,5 mg en 3 mL de solución salina cada 2 ó 4 h.

– Antibióticos: solo se indican cuando existe evidencia clínica y/o radiológica de sepsis respiratoria.

– Sulfato de magnesio: aumenta la capacidad de respuesta a los beta agonistas. Dosis de 1 500 mg diluidos a infundir en 20 min y repetir cada 6 u 8 h, en bolo por vía EV.

5. Medidas generales del paciente en estado grave. Cuidados de enfermería.

– Fluidificación: se logra con una hidratación adecuada. Los agentes expectorantes o fluidificantes tienen eficacia dudosa y controvertida.

– Corrección de medio interno y equilibrio ácido-básico.

– Fisioterapia respiratoria.

SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO DEL ADULTO [SDRA]

Dr. Alejandro Areu Regateiro
Dr. Armando Pardo Núñez

DEFINICIÓN

Afección de comienzo agudo desencadenada por una lesión pulmonar o sistémica, que se distingue por hipoxemia severa, progresiva y refractaria, donde el cociente de presión (Pr) parcial de O_2 fracción inspirada de O_2 (PaO_2/FiO_2) es menor o igual a 200, independientemente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) aplicado, infiltrado difuso en la radiografía de tórax y Pr capilar pulmonar normal. Cuando se encuentran iguales condiciones, con excepción de la relación PaO_2/FiO_2 , la cual mantiene valores entre 300 y 200, entonces se está frente a una injuria pulmonar aguda.

ETIOLOGÍA

Múltiples estudios realizados demuestran que el síndrome séptico es la causa más frecuente de SDRA, seguido de la aspiración de contenido gástrico y el trauma. Otras causas son: politransfusiones, contusión pulmonar, inhalación de gases tóxicos, pancreatitis, intoxicación por fármacos, ahogamiento incompleto y la coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO

La expresión clínica está dada por las manifestaciones de la enfermedad causal y las particularidades derivadas de la agresión pulmonar, cuya evolución progresiva ha permitido describir las etapas evolutivas siguientes:

1. Etapa de agresión aguda: polipnea y taquicardia; puede encontrarse negativo el resto del examen físico. En la gasometría se encuentra una alcalemia respiratoria y radiológicamente aún no existirán lesiones.
2. Período latente (entre 6 y 48 h después de la injuria): este se caracteriza por un aumento del trabajo respiratorio,

persiste la hiperventilación y aparecen la hipoxemia y el aumento del gradiente alveolo-arterial de O_2 .

3. Insuficiencia respiratoria aguda: taquipnea mayor que 40 respiraciones/min, taquicardia mayor que 110 latidos/min, estertores húmedos en ambos campos pulmonares, acentuación de la hipoxemia con necesidad de PEEP y elevadas concentraciones de O_2 ($FiO_2 > 0,5$) para mantener PO_2 mayor o igual que 60 mmHg; además disminución de la compliancia pulmonar; en la radiografía de tórax se detectan signos de edema pulmonar con ausencia de fracaso del VI.

En el estadio final, fase en la que se puede atender al paciente por primera vez, se encontrarán: hipoxemia refractaria ($PaO_2 < 60$ mmHg con $FiO_2 > 0,5$), gradiente alveolo arterial de O_2 aumentado, compliance pulmonar disminuida, signos de deterioro de la función neurológica, cianosis y signos de fracaso circulatorio; hipoventilación pulmonar (aumento de la PCO_2), acidemia metabólica, insuficiencia renal y arritmias cardíacas.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

1. Clínicos: los expresados con anterioridad.
2. Radiológicos: edema pulmonar no cardiogénico (ausencia de redistribución vascular, derrames o cardiomegalia) y consolidación alveolar difusa (aspecto nodular o de parche en ambos campos pulmonares); la bilateralidad es parte de la clave diagnóstica.
3. Hemodinámicos: hipertensión pulmonar con presión de enclavamiento normal.
4. Funcionales: hipoxemia refractaria, marcado aumento evidente del gradiente alveolo arterial de oxígeno, relación $PO_2/FiO_2 < 200$ y disminución de la compliance pulmonar.
5. Morfológicos: los más significativos son edema intersticial y alveolar, formación de membranas hialinas, proliferación de fibroblastos y colapso alveolar.

TRATAMIENTO

1. Terapéutica no farmacológica.

– Ventilación mecánica: es universalmente aceptado el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP/CPAP) para aumentar la capacidad residual funcional. Además, la ventilación mecánica mejora la PaO_2 , disminuye el *shunt* intrapulmonar, mejora la compliancia pulmonar y logra reducir la FiO_2 a niveles no tóxicos. Al adecuar los volúmenes y las presiones en la vía aérea se trata de evitar los volutrauma y barotrauma; en este sentido se aplica hipercapnia permisible. El uso de la ventilación con relación invertida y la postura del paciente en decúbito prono han sido indicaciones en casos específicos y momentos particulares.

2. Fluidoterapia: la fluidoterapia va encaminada a conseguir la precarga necesaria para optimizar el gasto cardíaco y consecuentemente, el transporte de oxígeno, lo que no es indicativo de inducir hipovolemia.

3. Terapéutica farmacológica.

- Esteroides: no han demostrado beneficios con su administración en dosis elevadas, ni tampoco cuando se administran de manera profiláctica en pacientes que tienen riesgo de desarrollar un SDRA; en el momento actual no se recomienda su uso.
- Óxido nítrico: no hay experiencia en su aplicación; existen reportes alentadores en relación con el futuro de su uso en el SDRA.
- Surfactante: constituye una indicación establecida en los casos de membrana hialina del recién nacido; ha sido utilizado puntualmente, sin que la experiencia alcanzada permita pronunciarse con un criterio autorizado.
- Otros fármacos: los agentes antioxidantes, la pentoxifilina, las prostaglandinas y los agentes antiinflamatorios no esteroideos no han demostrado hasta el momento su eficacia, por lo que no puede recomendarse el uso sistemático.
- Agentes vasoactivos: su indicación depende del comportamiento hemodinámico de cada paciente.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA INESTABLE

Dr. David O. León Pérez

La EPOC inestable se produce por la exacerbación de los síntomas y signos en un paciente que normalmente se encuentra con una acidemia respiratoria leve y aparece con un grupo de entidades como: infecciones broncopulmonares, tromboembolismo pulmonar, cor pulmonale agudo, neumotórax, cirugía, insuficiencia respiratoria aguda, desequilibrio ácido básico, entre otras.

Las metas que se deben seguir en el tratamiento son:

1. Mantener adecuada oxigenación en las vías aéreas.
2. Corrección de desequilibrio ácido- básico.
3. Alivio del broncoespasmo.
4. Reducir la producción de secreciones.
5. Tratamiento de la causa desencadenante.

Ante un paciente con EPOC inestable se tomará la conducta siguiente:

1. Medidas generales.

- Reposo semi-Fowler en 30-45 grados.
- Oxígeno por catéter nasal o máscara entre 4-6 L/min.
- Dieta blanda y líquida con aporte adecuado de líquidos en un paciente deshidratado. Limitar el uso de los carbohidratos.
- Monitoreo cardíaco continuo, vigilancia de arritmias en pacientes hipoxémicos e hipercápnicos.
- Abordaje venoso profundo por vía yugular. Se recomienda no canalizar la vena subclavia por la posibilidad de neumotórax.
- Tomar los signos vitales cada 2 h.
- Medir la presión arterial central o la presión capilar pulmonar.
- Fisioterapia respiratoria posaerosol.
- Balance hidromineral adecuado.
- Realizar aseo en la cama y evitar excesiva inmovilización.

2. Tratamiento farmacológico.

- Alivio del broncoespasmo.

- β 2-agonistas (salbutamol o albuterol): son los preferidos y más efectivos, producen intensa relajación del músculo liso bronquial. Dosis: salbutamol (ventolín): 4 mg/kg de inicio (1 ampula= 1 mg= 2 mL) y mantenimiento: de 3-20 mg/kg/min o 1/4 de ampula= 0,25 mg por vía EV cada 4-6 h.
- Teofilina: su uso no es aconsejable por el estrecho margen de seguridad entre la dosis terapéutica y la tóxica. Dosis: 5 mg/kg como dosis de ataque en aquellos casos sin exposición previa al fármaco, 3 mg/kg en pacientes que ya la han usado. Mantenimiento de 0,4 a 0,9 mg/kg/h en dependencia de la edad, el hábito de fumar, alcoholismo, hepatopatías e insuficiencia cardíaca.
- Anticolinérgicos: bromuro de ipratropio (atavent) por vía inhalada cada 4-6 h.
- Aerosoles a presión positiva intermitente (PPI) o con equipo ultrasónico cada 2-4 h, no es recomendable en pacientes agotados que no pueden expectorar: salbutamol, 0,1 = 10 gotas + suero fisiológico (SF) 3 mL. Heparina: 1 mL + suero fisiológico 3 mL (rompe puentes disulfuro, mejora la broncoconstricción, posee efecto antiinflamatorio). Acetilcisteína: 1 mL + SF 3 mL.
- Hidratación: se recomienda el uso de cristaloides, se prefiere la solución salina por su pH, a la dosis de 2 000 mL en 24 h. Se debe tener en cuenta la edad, el estado cardiovascular y el grado de deshidratación, añadir electrolitos de acuerdo con el ionograma. Se aconseja la hemodilución en los casos con hematócrito muy elevado.
- Tratamiento del desequilibrio ácido-básico: estos pacientes tienen una acidosis respiratoria crónica a la cual se le puede añadir una acidosis metabólica. Con el uso excesivo de diuréticos se le añade una alcalosis metabólica.
- Esteroides: suprimen o disminuyen el proceso inflamatorio e incrementan la respuesta de los receptores beta. Dosis: metilprednisolona: 0,5-1 mg/kg o prednisona: 60 mg por vía EV cada 6 h. Se recomienda

su uso en pacientes sobre todo con bronquitis crónica.

- Antibióticos: no usar de forma profiláctica. Si hay sepsis respiratoria extrahospitalaria, usar penicilinas, macrólidos (azitromicina, claritromicina, etc.) o cefalosporinas de primera generación; si es intrahospitalaria usar cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxone o cefotaxima), no usar aminoglucósidos, como monoterapia, porque su penetración en el pulmón es errática y no difunden bien.
- Control de las secreciones: hidratación adecuada, instilaciones frecuentes, aerosol, fisioterapia y tratamiento de las infecciones.
- Tratamiento de la falla cardíaca: evitar el uso excesivo de diuréticos para prevenir la alcalosis metabólica. Utilizar digital en los casos con arritmias supraventriculares o falla ventricular izquierda y a mitad de la dosis, dada la tendencia a la intoxicación digitalítica de estos pacientes. Se recomienda el uso de nitratos para disminuir la precarga y si fuese necesario aminas: dobutamina de 8 a 10 mg/kg/min, en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca de difícil control y que no respondan a la digitalización y medidas anteriores.

3. Medidas para mejorar la hipoxemia e hipercapnia.

- Ventilación no invasiva: se debe evitar, mientras sea posible, la intubación del paciente. Esta modalidad se logra a través de catéter nasal, máscara facial, tenedor, máscara de Venturi o de CPAP. Se recomienda el aporte de oxígeno entre 4 y 6 L que le aporta una FiO_2 entre 45 y 60 % de oxígeno, con lo cual se mejora la hipoxemia y la hipercapnia. Algunos pacientes empeoran con estas concentraciones, es necesario realizar gasometrías frecuentes.
- Ventilación mecánica a través de tubo endotraqueal. Se utiliza en los casos siguientes:

- . Empeoramiento progresivo de la acidosis respiratoria con alteraciones mentales o sin estas, a pesar de la terapéutica intensiva.
- . Hipoxemia significativa a pesar del suplemento de O_2 por ventilación no invasiva.
- . Disminución de la respuesta al dolor, agotamiento, incapacidad para toser, cianosis, uso de la musculatura respiratoria accesoria y depresión respiratoria.

- . PaO_2 menor que 60 mmHg, $PaCO_2$ mayor que 55 mmHg, PaO_2/FiO_2 menor que 200, D (A-a) O_2 mayor que 00 ó PaO_2 que no mejora a pesar de los incrementos de la FiO_2 . En presencia de algunos de los anteriores elementos y después de una correcta evaluación clínica, el paciente tiene criterio de ventilación.

Modalidades ventilatorias que se proponen:

- Ventilación mandatoria intermitente (IMV).
- Presión asistida (PA) o controlada con soporte ventilatorio.

Se deben utilizar tubos de grueso calibre con manguito inflable de bajas presiones y conectarlo a un ventilador mixto (SERVO 900C), que permite maniobrar con las diferentes modalidades. Se recomienda no utilizar la PEEP, porque de 30 a 40 % de los pacientes desarrollan la auto- PEEP, que interfiere con la obstrucción de las vías aéreas, disminuye el retorno venoso y puede ser causa de barotrauma.

Se recomienda el uso de modalidades de presión con soporte ventilatorio (PSV) por ser más fisiológicas.

En aquellos casos con dificultad para el destete y prolongación de la ventilación, se orienta la traqueostomía precoz.

Con el uso de la ventilación mecánica se logra:

- Mantener la PaO_2 mayor que 60 mmHg.
- Saturación de O_2 mayor que 90 %.
- Disminuir las elevadas concentraciones de CO_2 .
- Evitar la progresión de la acidosis respiratoria.

¿Cuándo se desteta al paciente?: lo más precoz posible, para evitar su adaptación al ventilador.

Se hará cuando se cumplan las condiciones siguientes:

- Estabilidad hemodinámica.
- Mejoría de la hipoxemia e hipercapnia.
- Disminución de las secreciones respiratorias.
- Desaparición del broncospasmo.
- Mejoría de la disnea y de la fatiga neuromuscular.

El destete se realiza cumpliendo los pasos requeridos: IMV, PSV, PA con pieza en T y extubación con gasometrías arteriales repetidas.

El paciente con EPOC inestable es complejo y necesita tratamiento multidisciplinario.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Dr. Héctor Pérez Assef

CONCEPTO

Es el cuadro clínico resultante del enclavamiento en una arteria pulmonar de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del árbol venoso, lo que provoca una interrupción del flujo sanguíneo en un área del pulmón.

El origen del émbolo puede estar ubicado en las extremidades inferiores, venas (prostáticas, uterinas, renales y cavidades derechas), pero en la mayoría de los casos (más de 90 %) se trata de trombosis venosa profunda (TVP) en los miembros inferiores, muchas veces asintomáticas.

En los EE.UU. ocurren 100 000 muertes anuales por esta causa y contribuyen a la muerte en otros 100 000 casos, lo que resulta la tercera causa de muerte y la más común de las prevenibles.

Es causa muy frecuente de enfermedades respiratorias agudas en pacientes hospitalizados.

Los factores de riesgo para desarrollar trombolismo pulmonar (TEP) están relacionado con el origen de la TVP, las más frecuentes son:

- Asociadas a cirugía y traumatología: cirugía abdominal y pélvica por cáncer, cirugía ortopédica mayor (cadera y rodilla) y fractura de la cadera.
- Clínicas: TVP y/o TEP previos, cáncer, obesidad e infarto agudo de miocardio (IMA), accidente vascular encefálico (AVE), parálisis de las extremidades, ingestión de estrógenos, inmovilización prolongada, estados de hipercoagulabilidad primaria, EPOC y embarazo.

Existen otras causas que producen TEP:

- Tromboembolismo amniótico: sobre todo en las cesáreas.
- Tromboembolismo graso: fractura de huesos largos.
- Tromboembolismo pulmonar múltiple séptico: endocarditis, drogadictos, uso de catéteres (microorganismos más frecuentes: estafilococos gramnegativos y hongos)

- Tromboembolismo por CO₂: en cirugía laparoscópica abdominal.
- Tromboembolismo por cuerpo extraño: catéteres.
- Tromboembolismo por células tumorales.
- Tromboembolismo aéreo.
- Tromboembolismo por parásitos: hidatidosis y esquistosomiasis.

DIAGNÓSTICO

CUADRO CLÍNICO

Casi siempre se trata de un paciente con factores de riesgo de TVP. El cuadro clínico depende del tamaño del émbolo, la extensión de la oclusión vascular y el estado previo del paciente, sobre todo de su función cardiopulmonar.

Si ocurre un embolismo masivo que ocluye la arteria pulmonar, casi siempre es letal. Si se ocluye una rama (derecha o izquierda) de la arteria pulmonar, provoca insuficiencia cardíaca derecha y *shock*, casi siempre sin infarto pulmonar. Cuando la embolia se establece en arterias lobulares y segmentarias, se presentan manifestaciones pulmonares por infarto pulmonar. Los émbolos más pequeños, producidos en vasos de poco calibre, casi siempre son asintomáticos y pueden llevar a la hipertensión pulmonar crónica.

Síntomas

Dolor torácico (que puede simular una cardiopatía isquémica, pero casi siempre es de tipo pleurítico), disnea, tos, mareos, síncope, intranquilidad, sudación, dolor abdominal, síntomas por bajo gasto cardíaco como trastornos de la conciencia, frialdad, etcétera.

Signos

Hemoptisis, taquipnea, estertores bronquiales, rose pleural, disminución del murmullo vesicular, cianosis,

segundo ruido aumentado a expensas del componente pulmonar, cuarto ruido derecho, onda "a" importante del pulso venoso, latido parasternal bajo, soplos cardíacos, hipotensión arterial, arritmias, *shock*, íctero y hepatomegalia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Gasometría arterial: frecuentemente hipoxemia y alcalosis respiratoria.
2. Hemograma: leucocitosis con predominio de polimorfonucleares.
3. Patrón enzimático: LDH y bilirrubina total aumentadas y TGO normal.
4. Eritrosedimentación: acelerada.
5. Productos de degradación del fibrinógeno (PDF), aumentados.
6. Determinación de dímeros D en plasma (*test* de "D-dimer"). 500 µg/mL o más indican un TEP y niveles menores excluyen el diagnóstico. Tiene alta sensibilidad y baja especificidad. Falsos positivos si existe IMA, neumonía y cáncer.
7. Electrocardiograma: inversión de la onda T en precordiales derechas, hipertrofia del ventrículo derecho, (VD) sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, patrón S₁Q₃T₃ bloqueo de rama derecha, desviación del eje a la derecha, ondas P pulmonares, patrón de IMA de cara inferior, complejos auriculares y ventriculares prematuros, taquicardia sinusal e incluso puede ser normal.
8. Imagenología.
 - Radiografía de tórax: la presencia de escasas alteraciones aumenta la sospecha de TEP, lo habitual es que existan anomalías, las más frecuentes son elevación de un hemidiafragma, infiltrado pulmonar y derrame pleural, condensación parenquimatosa de base pleural (joroba de Hampton), oligoemia localizada secundaria a la oclusión vascular, etcétera.
 - Gammagrafía pulmonar: para ver flujo pulmonar e identificar áreas isquémicas.
 - Arteriografía pulmonar: en casos de dudas, riesgo de anticoagulación y para precisar la ubicación si existe tratamiento quirúrgico.
 - TAC de pulmón.
 - Ecocardiograma: además de ofrecer datos sobre anatomía y función cardíacas, hay hallazgos sugestivos de TEP:
 - . Dilatación del VD.
 - . Hipercinesia del VD.
 - . Insuficiencia tricuspídea.
 - . Abombamiento posterior del septum.
 - . Disminución del gasto del VI.
 - . Signo de Mc Connell: ápex hiperdinámico y pared libre del VD hipocinética. El punto de unión de ambos produce una región de vaivén o *hinger point*.

TRATAMIENTO

PROFILÁCTICO

1. Profilaxis de la trombosis venosa profunda.
 - Medidas físicas: deambular lo antes posible, usar medias de compresión gradual y compresión neumática intermitente.
 - Medidas farmacológicas: uso de heparina de bajo peso molecular (0,3 mL subcutánea diario) o heparina no fraccionada a dosis profiláctica (1-2 mg/kg/d en 2-3 dosis).
2. Tratamiento de la TVP: anticoagulación con heparina no fraccionada de 3 a 5 mg/kg/d en infusión continua o dosis fraccionada cada 4 h durante 7-10 d. Si hay riesgo de recurrencia debe extenderse este tratamiento con dicumarínicos no menos de 6 meses. La heparina fraccionada puede sustituir a la convencional en la dosis de 0,6 mL por vía subcutánea diario.
3. Profilaxis de las recidivas de embolias.
 - Heparinas: dosis de ataque de 50 a 100 mg, debe continuarse con infusión continua. La dosis se ajustará según el tiempo parcial de tromboplastina activada que debe ser de 1,5 a 2 veces el tiempo basal del paciente; evita la progresión de la trombosis sin incidir en los coágulos ya formados; inhibe la liberación de los mediadores plaquetarios que intervienen en la respuesta clínica al TEP. La complicación más frecuente de su uso son los sangramientos (digestivo, renal, retroperitoneal o cerebral) que se tratan con sulfato de protamina (1 mg de este agente neutraliza 1 mg de heparina). Estudios recientes han demostrado que las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son tan seguras como las heparinas no fraccionadas (HNF) y que las tasas de recurrencia, sangrado mayor y muerte son similarmente bajas. Los beneficios adicionales que ofrecen, son su fácil administración, tiempo de vida media más larga, mayor biodisponibilidad, y el control del laboratorio de anticoagulación es innecesario. Dosis 0,1 mL cada 10 kg de peso.
 - Anticoagulantes orales: a partir del tercer día de la administración de heparina puede iniciarse su uso, los más utilizados son: warfarín sódico (warfarina), dosis inicial 10 a 15 mg y pelentan tromexan dosis inicial de 900 a 1 200 mg. La dosis ulterior en ambos casos debe ser ajustada según el tiempo de protrombina, el cual debe mantenerse de 2 a 3 veces el valor del patrón. Se recomienda mantener el tratamiento por 6 meses si TEP más TVP, por 3 meses si existe TVP y por 1 mes si existe TEP sin TVP.
 - Inserción de filtro o ligadura de vena cava inferior: inserción transluminal de catéter-filtro (paraguas) bajo control fluoroscópico. Sus indicaciones fundamentales son las contraindicaciones de la

anticoagulación, embolismos repetidos a pesar de esta profilaxis adecuada. Las complicaciones más frecuentes son la migración de un fragmento de catéter y la perforación del vaso. Su uso ha declinado en los últimos años.

TRATAMIENTO MÉDICO

Medidas generales

1. Ingreso UCI-UCIM.
2. Decúbito supino, examen físico detallado, monitoreo de todas las funciones vitales (FC, FR, TA y diuresis).
3. Exámenes de urgencia: hemograma, glicemia, creatinina, gasometría, CPK, TGO, LDH, ECG y radiografía de tórax.
4. Mantener la vía aérea permeable y oxigenación adecuada según corresponda, que puede ir desde oxígeno por catéter nasal hasta intubación endotraqueal y ventilación mecánica artificial.
5. Alivio del dolor con meperidina o morfina.
6. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico y arritmias.
7. Broncodilatadores: aminofilina.
8. Tratamiento de la afección de base.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Trombolíticos: su uso es discutido por la gran cantidad de contraindicaciones y mayor riesgo de

sangramientos que la heparina, así como un costo mayor.

Sus indicaciones fundamentales son en los casos de embolismo pulmonar masivo y *shock* cardiogénico. Los más utilizados son la estreptoquinasa, la uroquinasa y el activador tisular del plasminógeno.

En la práctica se utiliza la estreptoquinasa. Dosis de ataque: 250 000 UI en 30 min (diluidos en 100 mL de dextrosa a 5 %). Dosis de mantenimiento: 100 000 UI/h durante 24 h, la cual debe mantenerse durante 72 h si existe TVP.

Embolectomía por catéter transvenoso (succión o extracción). Se hace por vía yugular o femoral. Sus indicaciones son las contraindicaciones del uso de heparinas y trombolíticos. Generalmente se acompaña del uso de un filtro en la vena cava inferior. Las complicaciones más frecuentes son paro cardíaco, arritmias ventriculares, insuficiencia ventricular derecha y hemorragia pulmonar.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Embolectomía pulmonar: si existe embolismo masivo y *shock* refractarios a tratamiento habitual. Generalmente se hace si existen contraindicaciones a la trombólisis o esta es fallida. Se acompaña su uso a la colocación de un filtro en la vena cava inferior. Como complicaciones se han reportado infarto pulmonar, *shock* cardiogénico, infecciones y daño cerebral por hipoxia.

SANGRAMIENTO DIGESTIVO ALTO

Dr. Alfredo Calas Rodríguez

CONCEPTO

El sangramiento digestivo alto (SDA) es aquel que se origina en algún punto entre la boca y el ángulo duodeno-yeyunal, a partir de lesiones pépticas, várices, neofor-maciones, traumatismos y otras causas. Clínicamente se manifiesta por hematemesis, melena y/o síntomas de anemia aguda, con intensidad variable, que en ocasiones requiere tratamiento médico intensivo e incluso intervención quirúrgica o endoscópica urgente.

CLASIFICACIÓN

1. General.

- SDA por várices (varicial).
 - . Esofágicas.
 - . Cardiales y fúndicas.
 - . Duodenales, etcétera.
- SDA no varicial.
 - . Péptico.
 - . Neoplásico.
 - . Traumático, etcétera.

2. Causal.

- Grupo I (más frecuentes).
 - . Por úlcera péptica crónica gastroduodenal (40-55 %).
 - . Por gastritis erosiva aguda por irritantes (20-35 %).
 - . Por úlceras y erosiones gástricas agudas (> 10 %).
 - . Por várices esofágicas y cardiales (10 %).
 - . Por neoplasias gástricas benignas o malignas (5 %).
- Grupo II (menos frecuentes).
 - . Esofagitis péptica aguda.
 - . Neoplasias ulceradas de unión esófagogástrica.
 - . Síndrome de Mallory-Weiss.
 - . Úlcera de neoboca.
 - . Divertículos duodenales.
 - . Duodenitis erosiva aguda.
 - . Pólipos duodenales.
 - . Fístulas aortodigestivas.

- Grupo III (infrecuentes).

- . Neoplasias ulceradas orofaríngeas.
- . Várices de la base de la lengua y orofaringe.
- . Esofagitis por cáusticos o radiaciones.
- . Úlcera de Barret.
- . Cuerpo extraño esofagogástrico.
- . Gastropatía hipertrófica.
- . Angiodisplasias.
- . Discrasias sanguíneas.
- . Ampuloma ulcerado-necrosado.
- . Várices duodenales.
- . Fístulas colecisto-duodenal.

3. Endoscópica (ver clasificación de Forrest)

TRATAMIENTO

SDA AGUDO Y GRAVE, NO VARICIAL, DE CAUSA PÉPTICA

Fase aguda

1. Canalizar vena periférica y central. Muestra a banco y laboratorio.
2. Colocar levine grueso (No. 18, 20) y aspirar.
3. Reanimación con líquidos por vía EV.
 - Cristaloideos: ringer lactato (Hartman) o dextroringer o solución salina.
 - Coloides sintéticos: dextrán 40, dextrán 70, haemacell gelofusin, etcétera.
4. Lavado gástrico único-continuo, con agua helada para extraer la mayor cantidad de sangre y coágulos hasta el aclaramiento del líquido de lavado. Valorar levophed intragástrico y posponer los antiácidos.
5. Reponer la masa hemática y los hemoderivados: glóbulos, sangre fresca, plasma homólogo, plasma fresco y albúmina.
6. Oxigenoterapia por catéter.

7. Tratamiento farmacológico por vía EV:

a) Anti H₂.

- Cimetidina (300 mg), 600 mg = 2 ampulas por vía EV directo y 1 500-2 100 mg en infusión/24 h.
- Ranitidina (50 mg): 100 mg = 2 ampulas EV directa y 200-400 mg en infusión/24 h.

b) Hormonas.

- Somatostatina (100 ó 500 µg y 1 ó 3 mg): 250 µg por vía EV directa-lenta y 3,5 µg/kg/24 h en infusión.
- Somatostatina sintética (sandoztatina, octreotide 100 µg) 100-200 mg por vías SC-IM cada /6-8 h.

c) Vasoconstrictores.

- Vasopresina (0,1 U/mL) de 0,2 a 0,4 U/min intrarterial en infusión 12-24 h.

8. Endoscopia oral (esófago-gastro-duodenoscopia).

a) Diagnóstico.

b) Terapéutico.

- Métodos químicos: escleroterapia con polidoanol, adrenalina, etcétera.
- Métodos físicos: electrocoagulación, fotocoagulación con láser.
- Métodos mecánicos: clips, bandas, etcétera.

9. Angiografía selectiva de tronco celíaco.

a) Diagnóstico.

b) Tratamiento: embolización e infusión de vasopresina.

10. Monitorización.

- Clínica: TA-FC, diuresis cada 1-2 h, PVC cada 4-6 h.
- Laboratorio: Hb-Hto, coagulograma, gasometría (A), ionograma, urea en sangre cada 6, 8 y 12 h.

Después de la fase aguda

1. Mantener la hidratación por vía EV durante 48-72 h después del cese aparente del sangrado. Reponer líquidos según los requerimientos diarios, la masa hemática y/o los hemoderivados.

2. Comenzar dieta de Sippy modificada.

Por levine: leche 200 mL alternando con antiácidos cada 3-4 h.

Si no hay resangramiento y tolera la dieta, retirar levine a las 24 h del cese del sangrado y continuar por vía oral: leche y antiácidos cada 4-6 h y valorar dieta blanda.

3. Continuar tratamiento farmacológico por vía EV.

a) Anti H₂.

- Cimetidina (300 mg): 300 mg por vía EV cada 6 h o 1 200-1 500 mg en infusión cada 24 h.
- Ranitidina (50 mg): 50 mg por vía EV cada 6-8 h o 150-250 mg en infusión cada 24 h.

b) Somatostatina sintética (100 µg) 1 ampula por vías SC-IM cada 8 h.

c) Sedación.

- Faustan (20 mg) ½ - 1 ampula por vía IM cada 8-12 h.
- Fenobarbital (200 mg) ½ - 1 ampula por vía IM cada 8-12 h.

4. Después de retirada la vía EV, pasar a la vía oral.

a) Anti H₂.

- Cimetidina (200 mg) 1 tableta desayuno-almuerzo-comida y 2 tabletas 10 p.m.
- Ranitidina (150 mg) 1 tableta desayuno y 2 tabletas 10 p.m.

b) Bloqueadores de bomba de H⁺.

- Omeprazol (10 y 20 mg) 10-20 mg a las 10 p.m.
- Lanzoprasol (15 y 30 mg) 15-30 mg a las 10 p.m.

c) Citoprotectores.

- Q-Ulcer: 1 tableta cada 8 h.
- Sucralfato, madalgrato, almagato 1 tableta o sobre cada 8-12 h.
- Prostaglandinas (misoprostol) 1 tableta cada 8 h.

5. Valorar tratamiento de encefalopatía hepatoamoniaca.

- Laxantes: lactulosa 30 mL cada 12 h.
- Enemas evacuantes cada 12 h.
- Vitamina K 10-25 mg cada 12-24 h.
- Antimicrobianos no absorbibles: sulfas, neomicina, etcétera.

6. Mantener monitorización.

- Clínica cada 4-6 h.
- Laboratorio cada 12-24 h.

SDA DE ORIGEN VARICIAL

Fase aguda

1. Canalizar las venas periférica y central. Muestras a banco de sangre y laboratorio.

2. Colocar sonda Sengstaken-Blakemore, aspirar por vía nasogástrica e insuflar balón gástrico con 120 mL de aire o 120 mL de agua con azul de metileno y un ampula de contraste.

3. Reanimación con líquidos por vía EV:

- Cristaloides: ringer lactato, dextro ringer o solución salina.
- Coloides sintéticos: dextrosa 40, dextrán 70, etcétera.

4. Lavado gástrico único-continuo con agua a temperatura normal hasta extraer la mayor cantidad de sangre y coágulos. De no ser posible la extracción de coágulos, colocar levine No. 20 por la otra narina y hacer lavado-aspiración.

5. Valorar si es necesario insuflar balón esofágico con aproximadamente 200 mL de aire (30-40 mmHg de presión por manguito). Después colocar tracción a la sonda Sengstaken-Blakemore con 1-2 kg de peso, cuidando de evitar la necrosis de las narinas y aspirar secreciones orofaríngeas.

6. Reponer la masa hemática y los hemoderivados: sangre fresca, glóbulos, plasma fresco y albúmina.

7. Oxigenoterapia por catéter nasal.

8. Tratamiento farmacológico:

- Propranolol (1 mg) 1-2 mg por vía EV directo-lenta y repetir 1 mg por vía EV cada 8-12 h.
- Somatostatina: 250 μ g por vía EV directo-lenta y 3,5 mg/kg en infusión cada 24 h durante 5-7 d o 100-200 mg por vías subcutánea o IM cada 6-8 h (octreotide).
- Si se sospecha o confirma lesión péptica asociada:

. Cimetidina (300 mg) 1 ampula por vía EV cada 6 h
. ranitidina (50 mg) 1 ampula por vía EV cada 8 h.

- Prevención y tratamiento de encefalopatía hepatoamoniaca:

. Laxantes: lactulosa 30 mL cada 8-12 h.
. Enema evacuante cada 8-12 h.
. Antimicrobianos no absorbibles.

9. Monitorización clínica y de laboratorio.

- TA, FC, diuresis cada 1-2 h.
- PVC cada 4-6 h.
- Hb, Hto, coagulograma cada 8-12 h.
- Gasometría (A), ionograma, glicemia, urea, creatinina cada 8, 12 y 24 h.
- Bilirrubina, enzimas hepáticas, albúmina cada 24-48 h.

Después de la fase aguda

1. Mantener hidratación por vía EV durante 72 h al menos, después del cese aparente del sangrado. Reponer líquidos según el balance hídrico con preferencia de sueros glucosados 5-10 % o glucosalinos.
2. Mantener la sonda Sengstaken Blakemore con balón gástrico insuflado hasta 48 h del cese del sangrado y después 24 h más sin tracción y con balón desinsuflado.
3. Reposición electrolítica y de vitaminas.
 - Corrección de sodio, potasio y cloro.
 - Aporte de vitaminas del complejo B, vitamina C (1 g) y vitamina K 25-50 mg/d.
4. Comenzar alimentación por la vía nasogástrica mediante la sonda de Sengstaken Blakemore desde que se desinsufle el balón gástrico y se retire la tracción, con leche y/o fórmula basal cada 4 h hasta 6-8 h antes de la endoscopia, si no ha sido realizada.
5. Reponer la masa hemática (glóbulos) y mantener el aporte de plasma fresco y/o albúmina diario.
6. Retirar sonda Sengstaken Blakemore a las 24 h de desinsuflado el balón gástrico y retirada la tracción, así como proceder a la endoscopia oral diagnóstica y terapéutica (esclerosis de várices, si está indicado y es factible)
7. Tratamiento farmacológico.

- Propranolol (40 mg), ½ tableta por vía oral cada 8-12 h.
- Somatostatina sintética: 100 μ g por vía subcutánea o IM cada 8 h.
- Se requirió anti H₂:

. Cimetidina (300 mg) 1 ampula por vía EV cada 8 h.
. Ranitidina (50 mg) 1 ampula por vía EV cada 8-12 h.
. Mantener y espaciar el tratamiento de la encefalopatía hepática.

8. Después de la endoscopia y la posible esclerosis de várices, reiniciar alimentación oral entre 8 h (si solo hubo proceder diagnóstico) y 24 h (si hubo proceder terapéutico), comenzando con leche y/o fórmula basal cada 6 h.

9. Monitorización clínica y de laboratorio.

- TA, FC y diuresis cada 4 h.
- PVC cada 6-8 h.
- Hto-Hb, coagulograma cada 12-24 h.
- Gasometría (A), ionograma, glicemia, urea cada 12-24 h.
- Bilirrubinas, enzimas hepáticas, albúmina cada 48-72 h.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO Y/O QUIRÚRGICO EN EL SDA

SDA de origen péptico

1. Clasificación endoscópica de Forrest y conductas:

- Grupo I: sangrado activo.
 - . Ia: sangrado arterial en chorro.
 - . Ib: sangrado en capa o sábana.

Indicación endoscópica y/o quirúrgica urgente.

- Grupo II: sangrado reciente.
 - . IIa: vaso visible no sangrante.
 - . IIb: coágulo adherido a la lesión.

Indicación de tratamiento endoscópico urgente.

- . IIc: base de la lesión oscura.

No indicación de tratamiento quirúrgico-endoscópico urgente.

- Grupo III: lesión sin sangrado activo ni reciente.

2. Indicaciones quirúrgicas:

- Hallazgo endoscópico de sangrado activo (si no es posible tratamiento endoscópico), principalmente en Ia.
- Sangrado activo y evidente con repercusión hemodinámica importante o sin evidencias, pero con shock mantenido a pesar del tratamiento, si no se dispone de endoscopia.

- Necesidad de transfundir sangre: glóbulos en dosis de 500 mL/h a 2 000 mL/24 h para mantener hemodinamia y Hb-Hto, si no se dispone de endoscopia.
- Resangramiento activo después de lograda la estabilidad clínica-humoral con tratamiento médico y/o endoscópico.
- Paciente geriátrico o con riesgo elevado, si hay sangrado activo y evidente cuando comienza a tener repercusión hemodinámica.
- Paciente de cualquier edad y riesgo que tuvo signos de sangramiento asociado con dolor abdominal y peritonismo.

PERITONITIS

Dr. Alfredo Calas Rodríguez

CONCEPTO

Es la inflamación de la serosa peritoneal, generalmente aguda, grave y secundaria, espontánea o poslesional, localizada o difusa. Clínicamente se manifiesta por un síndrome peritoneal o inflamatorio visceral del abdomen agudo quirúrgico y en su evolución destacan las complicaciones que aún con tratamiento médico y quirúrgico intensivo, condicionan una mortalidad elevada.

CLASIFICACIÓN

1. Topográfica.
 - a) Localizada.
 - b) Difusa.
 2. Evolutiva.
 - a) Aguda.
 - b) Subaguda.
 - c) Crónica.
 3. Patogénica.
 - a) Primaria o sin causa demostrable.
 - b) Secundaria a afecciones espontáneas o poslesionales.
 - Por irritación química:
 - . Perforación de estómago o duodeno.
 - . Coleperitoneo.
 - . Perforación de vejiga intraperitoneal.
 - . Ruptura de quistes y pseudoquistes.
 - . Ascitis pancreática.
 - Por contaminación bacteriana:
 - . Inflamación visceral aguda complicada.
 - . Perforación de yeyuno-íleon, colon-recto por lesiones penetrantes o no.
 - . Necrosis isquémica de yeyuno-íleon, colon-recto.
 - . Lesiones transoperatorias de vísceras huecas y dehiscencias de suturas.
 - . Perforación endoscópica.
 - . Neoplasia de íleon, colon, recto perforadas.
- c) Terciaria, de evolución subaguda y crónica, con menos manifestaciones peritoneales, pero con persistencias de sepsis y con microorganismos oportunistas.

TRATAMIENTO

ESQUEMA GENERAL DE CONDUCTAS

1. Preoperatorio.
 - a) Peritonitis difusa aguda espontánea y postraumatismo.
 - Reanimación preoperatoria.
 - . Canalizar venas (periférica y central) y tomar muestras para banco de sangre, laboratorio y microbiología.
 - . Fluidoterapia enérgica con cristaloides y coloides sintéticos en dosis de 25 mL/kg por vía EV en 2-4 h.
 - . Sondas de Levine y Foley.
 - . Oxigenoterapia.
 - . Antibióticos contra microorganismos gramnegativos y anaerobios.
 - . Analgésicos y medidas antitérmicas, una vez decidida la intervención.
 - . Control humoral: electrolitos, bases, glicemia, etcétera.
 - b) Peritonitis difusa aguda posoperatoria.
 - Estabilización preoperatoria.
 - . Fluidoterapia con cristaloides y coloides biológicos según la hemodinamia.
 - . Masa hemática y derivados plasmáticos específicos.
 - . Mejorar ventilación y oxigenación pulmonar: tubo endotraqueal y ventilación mecánica.
 - . Inotropos (dobutrex, noradrenalina), vasodilatadores (dopamina, NTG), diuréticos (furosemida).
 - . Cambio o adición de antibióticos y valorar inmunomoduladores (crioprecipitados, intacglobín).
 - . Control humoral: electrolitos, bases, glicemia, etcétera.
 - . Planificar transoperatorio según hallazgos probables.

2. Transoperatorio.

- a) Laparotomía o relaparotomía en momento óptimo.
 - Tomar muestras para cultivo.
 - Aspiración y exploración de toda la cavidad peritoneal.
- b) Resolver el foco.
 - Drenajes de colecciones.
 - Sutura y plastia.
 - Ectomías.
 - Resección-anastomosis.
 - Exteriorizar-descomprimir.
- c) Reducir la contaminación peritoneal.
 - Lavado amplio (2- 4 L) con povidona yodada 1 % y solución salina tibia y debridamiento.
 - Aspiración exhaustiva y descompresión de yeyuno-íleon anterógrada.
 - Escarificación diafragmática.
 - Valorar antibiótico local (aminoglucósidos, metronidazol).
 - Valorar drenajes, de preferencia sondas medianas multiperforadas y en zonas declives.
- d) Preparar tratamiento de las complicaciones.
 - Cierre primario diferido (peritoneo y aponeurosis) con puntos subtotales o totales y con drenajes para lavado peritoneal continuo o aspiración negativa o por gravedad.
 - Cierre temporal para laparostomía diaria; relaparotomía programada.

3. Posoperatorio.

- a) Apoyo hemodinámico: aumentar la saturación hística de oxígeno.
 - Mejorar el aporte de oxígeno: Oxigenoterapia. Ventilación mecánica con frecuencias bajas (13 x segundo) y PEEP (4-6) cm H₂O.
 - Mejorar el gasto cardíaco: mantener fluidoterapia adecuada (50 mL/kg/d) y valorar apoyo inotrópico (dobutamina 7-10 mg/kg/min).
 - Mejorar transporte de O₂: glóbulos y plasma ozonizados.
- b) Apoyo metabólico: reducir la hipercatabolia y aportar substratos.
 - Resolver focos de sepsis peritoneales y extraperitoneales.
 - Nutrición temprana parenteral más enteral por sonda de levine, nasoyeyunal o yeyunostomía.
 - Vitaminas y oligoelementos: complejo B, vitamina C, calcio, magnesio, cobre, cinc.
 - Valorar métodos dialíticos y plasmaféresis continua.
- c) Apoyo inmunológico: reducir la diseminación de la infección y mejorar las barreras defensivas.
 - Apoyo hemodinámico y metabólico.
 - Antibioticoterapia: betalactámico + aminoglucósido o quinolonas + metronidazol.
 - Inmunomoduladores: crioprecipitado 6 U en días alternos, intacglobín 300-400 mg/kg/d durante 4-6 d de 4 a 6 h. Factor de transferencia 1 U por vía subcutánea en días alternos.

CRITERIOS DE REINTERVENCIÓN ABDOMINAL

CRITERIOS CLÍNICOS

1. Mayores.

- Líquido intestinal bilioduodenal o por drenajes o heridas.
- Pus abundante, fibrino-fecaloideas por drenajes o heridas.
- Evisceración evidente.

2. Menores.

- Alteraciones de sensorio y conducta: somnolencia, obnubilación, agitación e intranquilidad.
- Cutáneo-mucosos: fiebre >38 °C, más de una vez por día; después de 48 h de operado rubicundez; vasodilatación sin fiebre; íctero y coluria.
- Hemodinámicos: polipnea ≥ 30 y disnea aún en el sueño, taquicardia mayor que 120 mantenida sin razones habituales e inestabilidad que requiera apoyo inotrópico.
- Abdominales: peristaltismo ineficaz mayor de 96 h, dolor espontáneo y peritonismo. Presión intravesical mayor que 25 mmHg, seriada.

CRITERIOS HUMORALES

- Gasométricos: alcalosis respiratoria o mixta mantenidas, hipoxemia o PO₂/FiO₂ menor que 200 mantenidas, hipercapnia e hipobasosis.
- Hematimétricos: anemia progresiva sin sangramiento, leucocitosis ≥ 15 000 o leucopenia e indicios de coagulopatía de consumo.
- Osmolaridad: hiperglicemia e insulinoresistencia, hipernatremia, hipercloremia e hiperosmolaridad.
- Azoados-enzimas-albúmina: elevación de la creatinina-urea, elevación de enzimas hepáticas y reducción de albúmina sérica.

CRITERIOS IMAGENOLÓGICOS

- Radiografía de tórax: neumoperitoneo persistente después de 7 d, elevación diafragmática y derrame persistente y edema pulmonar no cardiogénico.
- Radiografía de abdomen simple: borramiento de la línea de los psoas, íleo parálitico persistente e íleo mecánico por posible colección.
- Ultrasonografía y TAC de abdomen: colección localizada o líquido libre peritoneal, denso y celular; signos inflamatorios viscerales (colecistitis, pancreatitis, etc.).

CRITERIOS DE FALLA MÚLTIPLE DE ÓRGANOS

Presencia de signos de falla o insuficiencia de 2 órganos o más no relacionados con el foco inicial, que ocurren

progresivamente, persisten por más de 24 h y son potencialmente reversibles, y que dicha falla obedece a sepsis intraperitoneal.

Decisiones según criterios de reintervención

Con 1 criterio clínico mayor.

Con 4 criterios clínicos menores.

Con 3 criterios clínicos menores + 1 criterio humoral o imagenológico.

Con 2 criterios clínicos menores + 2 criterios humorales o imagenológicos.



Relaparotomía inmediata



Sin criterio clínico mayor.

Con 2 criterios clínicos menores + 1 criterio humoral o imagenológico.

Con 1 criterio clínico menor + 2 criterios humoral o imagenológico.



Revaloración en 24 h

MÉTODO ABIERTO EN EL TRATAMIENTO DE LA PERITONITIS DIFUSA

Definición: el método abierto es el proceder quirúrgico terapéutico y diagnóstico que se realiza después de una laparotomía, con hallazgo de lesiones muy graves (reales o potenciales), para valorar y solucionar estas lesiones y sus consecuencias, por exploraciones sucesivas diarias (laparotomía diaria) o programadas (relaparotomía programada) según el juicio médico y la evolución del enfermo, mediante diferentes métodos de cierre y de ejecución del proceder.

INDICACIONES DEL MÉTODO ABIERTO EN LAS PERITONITIS

1. Peritonitis difusa de más de 48 h de evolución (o de más de 16 h si es fecaloidea) en la primera laparotomía.
2. Peritonitis difusa o abscesos múltiples en la segunda laparotomía (primera relaparotomía).
3. Múltiples perforaciones gastrointestinales por arma de fuego o arma blanca, con peritonitis.
4. Isquemia-necrosis intestinal extensa con peritonitis.
5. Pancreatitis necrohemorrágica con complicaciones infecciosas.

PANCREATITIS AGUDA

Dr. Alfredo Calas Rodríguez

CONCEPTO

Es la inflamación aguda, difusa, de gravedad variable, que ocurre en un páncreas funcionalmente normal, como consecuencia de una autoagresión enzimática relacionada con múltiples factores, principalmente litiasis biliar y alcoholismo.

Se caracteriza por un cuadro clínico general grave, con dolor abdominal superior intenso, vómitos, deshidratación, colapso vascular y humoralmente por elevación de enzimas pancreáticas, alteraciones metabólicas y del medio interno. Evoluciona con numerosas complicaciones generales y locales, que condicionan mortalidad elevada en los casos más graves. Su tratamiento inicial es médico-intensivo y en ocasiones es quirúrgico.

CLASIFICACIÓN

1. Clínico-evolutiva.
 - Pancreatitis aguda en crisis única.
 - Pancreatitis aguda recurrente (sin lesión funcional permanente con estabilidad clínico-biológica intercrisis).
2. Morfológica e histopatológica.
 - Pancreatitis aguda edematosa o intersticial.
 - Pancreatitis aguda necrohemorrágica.
3. Causal.
 - Pancreatitis aguda biliar.
 - Pancreatitis aguda alcohólica.
 - Pancreatitis aguda endocrino-metabólica.
 - Pancreatitis aguda posoperatoria y posCPRE.
 - Pancreatitis aguda vascular.
 - Pancreatitis aguda tóxico-medicamentosa.
 - Pancreatitis aguda ductal.
 - Pancreatitis aguda infecciosa.
 - Pancreatitis aguda heredo-familiar.
 - Pancreatitis aguda idiopática.
4. Clínico-patológica evolutiva.
 - Pancreatitis aguda leve-moderada.

- Pancreatitis aguda grave de buena evolución.
- Pancreatitis aguda grave de mala evolución.
- Pancreatitis aguda grave con complicaciones abdominales.

TRATAMIENTO

MÉDICO

1. Tratamiento de la deshidratación y el colapso vascular: canalizar venas periféricas y central, y administrar:
 - Cristaloides: ringer lactato (Hartman), dextro ringer o solución salina.
 - Coloides sintéticos: dextrans, almidones o gelatinas.
 - Coloides biológicos: plasma, albúmina.Dosis: 25 mL/kg primeras 2-4 h y 50-70 mL/kg/d en los primeros días.
2. Corrección electrolítica, ácido-básica y metabólica.
 - Reposición de potasio y cloro según requerimientos e ionograma.
 - Bicarbonato sódico según gasometrías.
 - Insulina simple por vía SC-IM-EV, si hay hiperglicemia.
 - Cloruro de calcio por vía EV al doble de requerimientos.
3. Reposo gastroduodenal.
 - Colocar sonda de Levine y aspiración frecuente (mínimo 72 h).
 - No utilizar la vía oral (mínimo 5 d).
4. Alivio del dolor.
 - Espasmoanalgésicos por vía EV directa cada 4-6 h o en infusión.
 - Analgésicos más anti H₁ cada 4-6 h o en infusión.
 - Opiáceos, preferiblemente meperidina, 50-100 mg por vía IM-EV cada 8-12 h.

- Bloqueo epidural o catéter peridural y administrar lidocaína o bupivacaína cada 6-8 h.
- 5. Inhibidores enzimáticos.
 - Anti H₂: cimetidina (300 mg), 600 mg por vía EV directa y 1 500-2 400 mg/24 h en infusión o ranitidina (50 mg), 100 mg por vía EV directo y 200-400 mg/24 h en infusión.
 - Hormonas: somatostatina 250 mg por vía EV directa, lenta y 3,5 mg/kg/d en infusión o 100-200 mg por vía SC-IM cada 8 h (octreotide).
- 6. Antiinflamatorios.
 - 5 floracilo: 250 mg por vía EV en infusión 3-4 h durante 1 a 3 d.
- 7. Apoyo inotrópico y mejora circulación de esplácnica.
 - Dopamina: 4-10 mg/kg/min o dobutamina 6-15 mg/kg/min (inotropos).
 - Dopamina 1,5-4 mg/kg/min (vasodilatador).
- 8. Apoyo a la ventilación y oxigenación pulmonar.
 - Descompresión gastroduodenal.
 - Analgesia y sedación.
 - Suplemento de oxígeno por catéter nasal.
 - Intubación y ventilación mecánica con PEEP-CPAP.
- 9. Monitorización.
 - Clínica FC-TA. Diuresis cada 1-2 h. PVC cada 4-6 h.
 - Humoral: gasometría (A)- ionograma cada 8-12 h. Hemograma completo, coagulograma, glicemia y creatinina cada 12-24 h. Amilasa en orina y lipasas cada 12-24 h. Amilasa en orina y líquido de drenajes cada 24 h, calcio sérico, enzimas hepáticas y albúmina cada 48 h.

QUIRÚRGICO

1. Indicaciones.
 - a) Urgente.
 - Duda diagnóstica con planteamiento inicial de pancreatitis aguda, en enfermo que se deteriora.
 - Confirmación de pancreatitis aguda necrohemorrágica, por punción abdominal o laparoscopia.
 - Presencia de íctero que se intensifica y se sospeche o compruebe litiasis coledociana.
 - Evolución al absceso pancreático o peritonitis generalizada.
 - b) Electivo.
 - Comprobación de afecciones biliares o duodenales (litiasis vesicular, colecistitis aguda, odditis, etc.) después que se ha logrado estabilidad clínica y humoral.
 - Evolución a pseudoquiste pancreático (mediano o grande) después de transcurridas 12 semanas.
2. Procederes quirúrgicos.
 - Laparotomía amplia con incisiones media o paramedia.
 - Si hay hallazgo de pancreatitis edematosa sin otra afección demostrable, se realizará:

- . Apertura de la transcavidad, aspiración y colocación de un drenaje.
- . Aspiración de la cavidad peritoneal, valorar drenaje en zona declive.
- . Cierre primario más subtotales.
- Si hay hallazgo de pancreatitis necrohemorrágica sin otra afección demostrable, se realizará:
 - . Aspiración de ascitis hemorrágica y coágulos de la cavidad peritoneal.
 - . Apertura de la transcavidad, disección roma (digital) del contorno pancreático, necrectomía de la cápsula, parénquima y grasa peripancreática, limpieza y colocación de sondas de drenaje y/o lavado peritoneal.
 - . Desinfección de la cavidad peritoneal y nueva asperción.
 - . Yeyunostomía con fines alimentarios.
 - . Cierre primario más subtotales (si se empleara lavado peritoneal continuo por sondas) o cierre temporal (si se empleara laparotomía diaria o relaparotomía programada).
- Si hay hallazgo de litiasis coledociana u odditis como posibles causas de pancreatitis aguda, sin otra afección:
 - . Coledocostomía, asperción y lavado, sondaje en T.
 - . Apertura de la transcavidad y adecuar procederes según sea (edematoso o necrohemorrágico).
 - . Cierre primario más subtotales o cierre temporal.
- Si hay hallazgo de litiasis vesicular sin cambios inflamatorios agudos ni alteración del colédoco y oddi:
 - . No actuar sobre las vías biliares.
 - . Proceder según hallazgo de pancreatitis edematosa o necrohemorrágica.
 - . Cierre primario más subtotales o cierre temporal.
- Si existe hallazgo de colecistitis aguda litiásica o no:
 - . Si el estadio inflamatorio no es avanzado, se debe hacer colecistotomía por sonda.
 - . Si el estadio inflamatorio es avanzado (gangrena, perforación) se debe hacer colecistectomía.
 - . Si hay íctero y/o dilatación de las vías biliares: coledocotomía, aspiración-lavado y sondaje en T.
 - . Proceder según hallazgo de pancreatitis edematosa o necrohemorrágica.
 - . Cierre primario más subtotales o cierre temporal.
- Si existe hallazgo de absceso pancreático:

- . Apertura de transcavidad, toma de muestras para cultivo, drenaje de colección y desinfección.
- . Dejar 1 ó 2 drenajes en la transcavidad.
- . Cierre primario diferido con subtotaes.

– Si hay hallazgo de peritonitis difusa:

- . Aspiración y toma de muestra para cultivo, drenar todos los espacios peritoneales.
- . Apertura de la transcavidad, proceder según se trate de pancreatitis edematosa o necrohemorrágica.
- . Desinfección de cavidad peritoneal, y nueva aspiración y dejar drenajes.
- . Cierre temporal para laparotomía diaria o relaparotomía programada.

CONTROL POSOPERATORIO

a) Mantener tratamiento inicial.

- Hidratación 50 mL/kg/d y electrolitos.
- Aspiración gastroduodenal y vía oral suspendida.
- Analgésicos y sedantes.
- Antienzimáticos y antiinflamatorios.

- Vasodilatadores espláncnicos e inotrópicos.
- Suplemento de oxígeno o intubación y ventilación mecánica.
- Monitorización clínico-humoral frecuente.

b) Añadir al tratamiento:

- Nutrición parenteral (glúcidos y aminoácidos de inicio) más nutrición enteral por yeyunostomía o sonda nasoyeyunal.
- Aporte de vitaminas (complejo B, vitamina C, vitamina K) y de oligoelementos (Mg, Cu, Zn).
- Antibioticoterapia (cefalosporinas de tercera generación, solas o con metronidazol y valorar aminoglicósidos). Emplear inmunomoduladores (crioprecipitado, intacglobín o factor de transferencia)
- Lavado peritoneal continuo (entrada y salida simultánea) con dialisol isotónico o solución salina en dosis de 500 mL cada 1-2 h entre 3 y 7 d.
- Laparostomía diaria para evaluación diagnóstica y proceder sobre el área pancreática y sus alrededores, así como sobre las complicaciones en la cavidad peritoneal.
- Relaparotomía programada cada 48-72 h con iguales fines.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

Dra. Hilev Larrondo Muguercia

CONCEPTO

El hígado cumple con una de las funciones más altruistas e importantes del organismo, desempeña una función vital en la síntesis proteica y es el sitio principal de intercambio de aminoácidos; de ahí que cuando se produce una depresión de sus funciones, esto tenga implicaciones sistémicas.

El término de insuficiencia hepática aguda o fulminante implica específicamente, una progresión rápida desde el inicio de la enfermedad hasta la insuficiencia hepática durante un período inferior a 4 semanas. Aparece como consecuencia de una necrosis masiva de células hepáticas y se manifiesta por varios subsíndromes.

COMPLICACIONES DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA

ENCEFALOPATÍA PORTAL SISTÉMICA O HEPÁTICA

Bajo este nombre se designa un complejo síndrome neuropsiquiátrico, caracterizado por alteraciones de la conciencia y la conducta, trastornos de la personalidad, signos neurológicos fluctuantes, asterixis o temblor aleteante y alteraciones electrocardiográficas características.

La encefalopatía hepática puede ser aguda y reversible o crónica y progresiva. En los casos graves puede instaurarse un coma irreversible que conduce a la muerte. Los episodios agudos pueden recidivar con frecuencia variable.

La encefalopatía hepática tiene 2 formas patogénicas principales cuyo pronóstico es diferente:

1. De origen endógeno.
 - Hepatitis viral aguda.
 - Infecciones graves del hígado (leptospirosis ictero-hemorrágica, paludismo, brucelosis, tuberculosis, entre otras).
 - Lesiones hepáticas tóxicas: tetracloruro de carbono, amanita phalloides, fósforo blanco, alcohol o arsénico.

- Hepatitis medicamentosa: paracetamol, halotane o isoniazida.
- Estado terminal de enfermedades hepáticas: cirrosis hepática, carcinoma primitivo de hígado y abscesos hepáticos.
- Trastornos circulatorios: oclusión aguda de la arteria hepática y síndrome Budd-Chiari.
- Otras causas.

2. De origen exógeno: se presenta con frecuencia superior al endógeno. Se observa en pacientes con cirrosis hepática y bloqueo hepático de la vena porta.
 - Factores precipitantes.
 - . Incluyen azoemia por contracción de volumen, diuréticos o insuficiencia renal.
 - . Utilización de neurolépticos, opioides o ansiolíticos hipnóticos.
 - . Hemorragia gastrointestinal.
 - . Hipercalcemia y alcalosis.
 - . Constipación.
 - . Infecciones.
 - . Dieta rica en proteínas.
 - . Disfunción hepatocelular progresiva.
 - . Cirugía (en especial derivaciones portosistémicas).

Diagnóstico

Descansa fundamentalmente en la observación clínica.

Exámenes complementarios

1. Electroencefalograma: existe un patrón electroencefalográfico simétrico (característico pero no específico), basado en las ondas lentas, de 2 a 5 ondas por segundo y de alto voltaje.
2. Amoníaco en sangre: la elevación de la concentración sanguínea de amoníaco en un contexto clínico adecuado es muy sugerente del diagnóstico, pero su elevación se correlaciona poco con la gravedad de las manifestaciones clínicas del paciente.

Estadios de la encefalopatía hepática

Estadio	Estado mental	Asterixis	EEG
I	Euforia o depresión, confusión ligera, habla confusa y trastornos del sueño.	+/-	Generalmente normal
II	Letargo y confusión moderada	+	Anormal
III	Confusión intensa, lenguaje incoherente, dormido pero se le puede despertar.	+	Anormal
IV	Coma: al principio responde a estímulos dolorosos, después no responde.		Anormal

- Hemograma: es de valor porque puede traducir de manera indirecta la existencia de un sangramiento digestivo alto (SDA).
- Ionograma.
- Gasometría.
- Urea, creatinina, y glicemia: contribuyen a excluir otras causas de encefalopatía metabólica.

Tratamiento

Debe iniciarse de inmediato. Se deben identificar los factores precipitantes, que se tratarán y eliminarán siempre que sea posible.

- Los cuidados de enfermería y las medidas de sostén son particularmente importantes en estos pacientes. Se canalizará una vena profunda, se pasará la sonda vesical y se administrará oxígeno a los pacientes que lo requieran.
- Reposo. En los pacientes que presenten desorientación maníaca es preferible instituir restricciones ligeras en lugar de usar hipnóticos y sedantes.
- Reducir la formación de tóxicos nitrogenados y su aflujo al cerebro, lo cual se consigue:
 - Alterando, reduciendo o eliminando las proteínas de la dieta.
 - Usando laxantes del tipo lactulosa, neomicina o ambas.
 - Eliminando el contenido intestinal.
 - Evitando la constipación.

El grado de restricción de las proteínas de la dieta se hace en función de la gravedad de las alteraciones mentales del paciente. Los pacientes con hepatopatías crónicas necesitan proteínas para la regeneración hepática, por lo que la supresión completa debe ser por el mínimo tiempo posible. Una vez producida la recuperación neurológica, se deberá ir incrementando la cantidad de proteínas (de 10 a 20 g cada 3-5 d) y ajustar la cantidad a la respuesta clínica. Suele ser beneficioso alterar la composición de las proteínas de la dieta. Los vegetales pueden tolerarse mejor, al parecer por su menor capacidad para aumentar amoníaco, su menor contenido en metionina y su mayor cantidad de aminoácidos de cadena ramificada, pobres en

metionina y en aminoácidos aromáticos. Se sugiere también que los cetoderivados, carentes de nitrógeno de los aminoácidos esenciales, pueden proporcionar un esqueleto carbonado para dar lugar a aminoácidos completos, al ser aminoácidos compuestos fundamentalmente con nitrógeno endógeno de los pacientes.

La absorción de nitrógeno puede disminuir con el uso de:

- Enemas evacuantes: cada 8-12 h.
- Lactulosa: disacárido de síntesis poco absorbible, ocasiona diarrea osmótica ácida y altera la flora intestinal. Se administra por vía oral de 15 a 30 mL del jarabe, 2 ó 3 veces al día. La dosis de mantenimiento se debe ajustar para obtener 2 ó 3 deposiciones blandas diarias. No está indicada en pacientes con íleo, obstrucción intestinal o diarrea. El abuso de lactulosa da lugar a deshidratación, intolerancia gástrica e hipernatremia.
- Neomicina: se administra por vía oral en dosis de 1 g cada 4-6 h. Puede inducir nefrototoxicidad.
- Metronidazol: es útil a corto plazo cuando no se dispone de neomicina o esta no es bien tolerada. Dosis 250 mg cada 8 h.
- Sulfaguanidina, talil o succinil sulfatiazol, si no se dispone de neomicina. 1 g cada 4-6 h.
- Sulfato de magnesio, sorbitol y manitol: si no se dispone de ninguno de los indicados anteriormente.
- L-dopa, bromocriptina, flumazenil. Algunos autores los han preconizado, pero los resultados son objeto de discusión.
- Hemodiálisis y exanguinotransfusión.
- Administración de preparados ricos en aminoácidos de cadena ramificada por vía EV.

ASCITIS

Es la acumulación de exceso de fluido en la cavidad peritoneal. Se produce como consecuencia de la disminución de la presión osmótica plasmática, del aumento del flujo linfático-esplácnico y del incremento de la presión hidrostática en los sinusoides hepáticos o la vena porta.

Tratamiento

1. Restricción salina (la medida terapéutica inicial más importante).
2. No deben permitirse más de 100 mg/d de Na⁺. Cuando la diuresis es adecuada pueden permitirse la ingesta de Na⁺ entre 1 000-2 000 mg/d.
3. Antialdosterónicos (espironolactona, triamterene y amiloride): espironolactona 25 mg cada 6 h con un incremento hasta un máximo de 400 mg/d. La aparición de azoemia e hiperpotasemia debe limitar la dosis de este diurético.
4. Furosemida, cuando no se puede lograr la diuresis a pesar de dosis máxima con espironolactona. Generalmente se comienza el tratamiento combinado con furosemida y antialdosterónicos.
5. Paracentesis con objetivos diagnósticos en las ascitis de nuevo inicio o evacuadora, cuando hay ascitis a tensión que causa compromiso respiratorio, compresión intraabdominal o rotura peritoneal inminente. La paracentesis se puede repetir cuantas veces sea necesario, pero se debe mantener la terapéutica diurética para evitar la recurrencia de la ascitis.
6. Infusión de albúmina por vía EV.
7. Dopamina una dosis vasodilatadora.
8. Conducta quirúrgica.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Se observa en pacientes con ascitis preexistente. Se caracteriza por dolor abdominal y distensión, fiebre, disminución del peristaltismo y empeoramiento de la encefalopatía hepática.

El proceso puede existir en ausencia de signos clínicos. El microorganismo más frecuente: es *Echerichia coli*. En los casos de sospecha es adecuado el tratamiento con antibiótico empírico con cefalosporinas de tercera generación. Es probable el diagnóstico cuando se encuentran más de 250 leucocitos polimorfonucleares (PMN)/mL. El cultivo positivo de líquido ascítico confirma la sospecha.

HIPERTENSIÓN PORTAL

Se presenta con hemorragia gastrointestinal por várices esofágicas o hiperesplenismo.

Se define como el incremento de la presión hidrostática en el sistema venoso portal. Este incremento determina que el gradiente de presión entre la vena porta y la cava se eleve por encima del rango normal (2-5 mmHg).

SANGRAMIENTO POR VÁRICES ESOFÁGICAS

El sangramiento por várices amenaza la vida del paciente, por lo que la estimación rápida y reposición vigorosa de las pérdidas hemáticas son esenciales.

Solo cuando el paciente está hemodinámicamente estable, la atención se dirigirá hacia los estudios diagnósticos como la endoscopia.

Tratamiento farmacológico

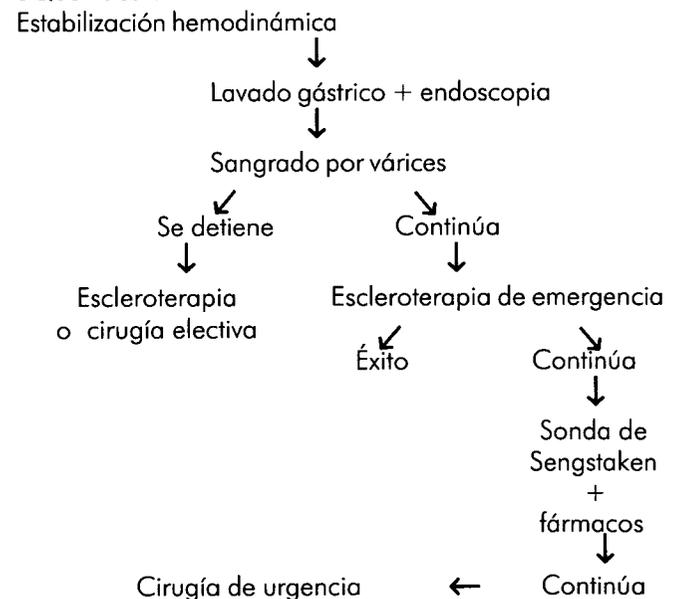
- Vasoconstrictores:
 - . Vasopresina DE 0,1 a 0,5 U/min.
- Somatostatina 250 mg como bolo inicial seguido de 250 mg/h en infusión continua.
- Bloqueo beta adrenérgico, tanto para el sangrado agudo como para la prevención de la recidiva.

Tratamiento no farmacológico

1. Taponamiento con sonda de balón (Sengstaken-Blakemore) 3 luces o tipo Minnesota (4 luces).
2. Escleroterapia con alcohol absoluto o polidocanol, o esclerosis endoscópicas de las várices.
3. Embolización transhepática.
4. Tratamiento quirúrgico.
 - a) Procederes derivativos.
 - Selectivos.
 - No selectivos.
 - Parciales.
 - b) Procederes no derivativos.
 - Trasplante hepático.

Conducta que se debe seguir en el SDA asociado con insuficiencia hepática

¿Qué hacer?



COAGULOPATÍA

Es consecuencia del deterioro de la función hepática, sobre todo de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K.

Puede producirse coagulación intravascular diseminada por pérdida de factores preconizantes y anticoagulantes como antitrombina III.

SEPSIS

Dra. Hilev Larrondo Muguercia
Dr. José Gundián González-Piñeiro

CONCEPTOS

A pesar de los extraordinarios avances en el diagnóstico y en la terapéutica de la infección bacteriana sistémica y sus complicaciones, no se ha producido una disminución de la morbilidad y mortalidad por sepsis.

Uno de los problemas a la hora de tratarla es su definición y los criterios que deben estar presentes para realizar el diagnóstico. La falta de definiciones claras hasta ahora ha tenido consecuencias prácticas, porque los tratamientos disponibles han sido solo antibióticos y medidas de soporte.

En 1991, en una reunión organizada por el Colegio Americano de Especialistas en Patología de Tórax y la Sociedad Americana de Medicina Crítica en Chicago, definieron y unificaron los criterios de sepsis (ACCP/ SCCM Consensus Conference).

De acuerdo con estas definiciones, sepsis es una respuesta sistémica a una infección en pacientes graves. Sepsis, sepsis grave y shock séptico no son entonces 3 entidades diferentes, sino que representan etapas cada vez más graves de una misma enfermedad.

Cabe destacar que no se aconseja utilizar el término septicemia por su ambigüedad y existe la tendencia a ser utilizada de forma inadecuada como equivalente de bacteriemia. Las manifestaciones sistémicas graves de cualquier proceso inflamatorio se designaron en su conjunto con el término de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); de ahí que, de acuerdo con esta, la sepsis quedara definida como una respuesta inflamatoria sistémica a la infección.

Infección: fenómeno microbiano, caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o la invasión de un tejido huésped normalmente estéril, por la acción de estos organismos.

Bacteriemia: presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): respuesta inflamatoria sistémica a una variedad de "insultos" como pancreatitis, isquemia, traumatismos múltiples y shock hemorrágico que produce un daño orgánico mediado por complejos inmunes y mediadores inflamatorios. Cuando

existe una respuesta de este tipo, cuya causa es una infección, se presenta entonces una sepsis o un síndrome séptico.

Sepsis severa: sepsis asociada con disfunción orgánica, anomalías en la perfusión o hipotensión arterial.

Shock séptico: sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada restitución de volumen (líquidos) junto con anomalías de la perfusión.

Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM): función orgánica alterada en pacientes en estado crítico, como aquellos que no pueden mantener una homeostasis sin alguna intervención.

SDOM primario: es el resultado directo de un "insulto" bien definido y se caracteriza por desarrollarse tempranamente.

SDOM secundario: es consecuencia de la respuesta del huésped y se identifica como un SRIS.

DIAGNÓSTICO

1. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
 - Temperatura mayor que 38 °C o menor que 36 °C.
 - Frecuencia cardíaca mayor que 90 latidos por minuto.
 - Frecuencia respiratoria mayor que 20 respiraciones por minuto o una PCO₂ menor que 32 mm Hg.
 - Recuento de leucocitos mayor que 12 000 células mm³ o menor que 4 000 células mm³, o más de 10 % de células inmaduras en la periferia.
2. Sepsis grave: se asocia con disfunción de órganos, hipoperfusión o hipotensión, que se expresa, como:
 - Acidosis láctica.
 - Oliguria.
 - Trastornos de la conciencia.

Se considera hipotensión una tensión arterial sistólica menor que 90 mmHg o una reducción mayor que 40 mmHg sobre los valores basales, en ausencia de otras causas conocidas de hipotensión arterial.

3. Shock séptico: se mantiene la hipotensión inducida por la sepsis a pesar de la restitución adecuada de fluidos. Si los pacientes reciben drogas vasoactivas, la desaparición de la hipotensión no invalida el criterio del shock séptico.

CUADRO CLÍNICO

Además de las manifestaciones clínicas que han sido mencionadas e incluidas para definir cada una de las categorías o conceptos de sepsis y trastornos afines, se añaden las manifestaciones de la enfermedad de base del paciente o el evento que condicionó el fenómeno séptico. De forma general y obviando lo anteriormente expuesto, estas pueden agruparse en:

1. Manifestaciones comunes.

- Fiebre.
- Mialgias o astralgias.
- Taquicardia/taquipnea (alcalosis respiratoria).
- Hipoxemia.
- Proteinuria.
- Leucocitosis con desviación izquierda.
- Eosinopenia.
- Irritabilidad o letargia.
- Hipoglicemia en la diabetes.
- Anormalidades leves de la función hepática.

2. Manifestaciones poco comunes o solo vistas en las sepsis severas: este grupo de eventos clínicos identifican situaciones de falla de órganos, en conjunto ensombrecen el pronóstico. Dentro de ellas están:

- Hipotermia.
- Choque.
- Azoemia u oliguria.
- Leucopenia o reacción leucemoide.
- Trombocitopenia.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Anemia.
- Estupor o coma.
- Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).

En el diagnóstico de la sepsis y los trastornos relacionados, el médico puede auxiliarse de otros medios de laboratorio clínico, imagenología y microbiología, de acuerdo con la condición premórbida del paciente, la localización del foco séptico, la evolución y las complicaciones que van apareciendo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. Imagenología.

- Radiografía de tórax.
- Radiografía de cráneo.
- Radiografía de abdomen.

- Ultrasonido.
- Tomografía axial computadorizada.
- Resonancia magnética nuclear.
- Otros.

2. Laboratorio de microbiología.

- Hemocultivos.
- Cultivos de secreciones:
 - . Respiratorias.
 - . Herida quirúrgica.
 - . Proviene de sondas colocadas en cavidades
 - . Drenado de abscesos y colecciones.
 - . Otros.

- Líquido cefalorraquídeo.

3. Laboratorio clínico.

- Hemograma completo (incluye plaqueta).
- Ionograma.
- Gasometría arterial.
- Glicemia.
- Urea y creatinina.
- Pruebas funcionales hepáticas que incluyen:
 - . Transaminasas.
 - . Bilirrubina.
 - . Fosfatasa alcalina.
 - . Albúmina.

- Estudios de la coagulación: TP, TPT Kaolín
- Otros.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe perseguir los objetivos siguientes:

1. Erradicar el microorganismo causal.
2. Medidas de soporte vital.
3. Neutralizar las toxinas microbianas.
4. Modular la respuesta inflamatoria del huésped.

Se iniciará de forma empírica en función de las características del paciente, los microorganismos probables, el foco séptico y su adquisición extrahospitalaria o intrahospitalaria.

TRATAMIENTO ESENCIAL

1. Drenaje o evacuación del foco séptico de ser factible.
2. Remoción de fuentes probables de infección como catéteres y prótesis.
3. Antibioticoterapia: cuanto más precoz se inicie, mayores serán las posibilidades de supervivencia del paciente. En infecciones adquiridas en el hospital es imprescindible conocer el mapa microbiológico del centro con su correspondiente patrón de resistencia o sensibilidad; no

obstante, aún con un foco infeccioso evidente, es necesario utilizar antibióticos de amplio espectro, para en el momento en que esté el resultado de los cultivos, iniciar una terapéutica más específica, o de espectro más reducido.

Los antimicrobianos a utilizar:

- Deben ser: bactericidas.
- Administrarse por vía endovenosa.
- En las dosis máximas recomendadas para asegurar niveles séricos y tisulares adecuados.
- Siempre se deben elegir de acuerdo con el posible foco infeccioso.
- El tratamiento empírico de los pacientes con sepsis deberá incluir, al menos un agente con cobertura frente los grampositivos y gramnegativos, o bien un único agente con amplio espectro para ambos tipos de microorganismos.

Para los casos de foco infeccioso desconocido se recomienda una cefalosporina de segunda o tercera generación, asociada con un aminoglucósido o con carbapenémico o un antibiótico del tipo de las quinolonas, como terapéutica única o asociada con aminoglucósidos del tipo de la amikacina.

Si existe obstrucción de la vía urinaria o biliar o colección de pus, tejido necrótico o un cuerpo extraño, se debe priorizar el drenaje o la extirpación quirúrgica, con independencia de la situación hemodinámica del paciente.

Si se sospecha la presencia de microorganismos específicos se añade la terapéutica específica:

1. Inmunodeprimidos (neutropénicos): ceftazidima o penicilina semisintética antipseudomónica (azlocillin, mezlocillin, ticarcilina o piperacilina) o un carbapenémico asociado con aminoglucósido del tipo de la amikacina. Estas combinaciones actúan sinérgicamente y reducen la aparición de resistencia.
2. Presencia de microorganismos anaerobios: metronidazol o clindamicina. La primera opción es de preferencia, si el foco se sitúa por debajo del diafragma.
3. En las sepsis de origen urinario con características de sepsis graves (cubrir bacterias gramnegativas), se utilizan cefalosporinas de tercera generación o quinolonas.
4. Presencia de enterococos: ampicilina más inhibidores de las betalactamasas o vancomicina, se debe tener en cuenta que en algunos casos hay que añadir aminoglucósido.
5. Sepsis de origen abdominal (probablemente polimicrobiana): cefalosporinas de tercera generación más aminoglucósido y metronidazol.
6. Sepsis asociada con infección por catéter intravenoso o sepsis de la herida quirúrgica (generalmente causada por grampositivos del tipo *S. aureus*, *S. epidermidis*). Se utiliza vancomicina.
7. Neumonías comunitarias que suelen ser por *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila* o *Mycoplasma*

pneumoniae. Penicilina, cefalosporinas de primera generación o macrólidos.

8. Neumonías nosocomiales: frecuentemente por gramnegativos, en especial por *Pseudomona aeruginosa* en pacientes ventilados. Igual combinación que en el inciso 1.
9. Pacientes con quemaduras graves: debe darse prioridad a los agentes con actividad antipseudomónica.

Hay que recordar que en más de 30 % de los shocks sépticos no se consigue identificar el lugar de origen de la infección, ni aislar microorganismos en los hemocultivos; por otra parte la positividad de los hemocultivos disminuye notablemente si el paciente ha recibido antibiótico previo a la toma de la muestra.

La duración de la terapia antimicrobiana puede variar desde días hasta semanas, en dependencia de la situación clínica del paciente (persistencia de inestabilidad hemodinámica, neutropenia), de la localización, extensión y procedencia de la infección.

SOPORTE VITAL INTENSIVO

Su objetivo consiste en garantizar la estabilidad del paciente mediante una adecuada perfusión a órganos vitales. Los trastornos metabólicos deben ser corregidos con rapidez para evitar que la depresión cardiovascular no se incremente. Una resucitación inmediata impedirá el colapso circulatorio y la lesión tisular. El tratamiento óptimo de estos casos requiere de ingreso en las unidades de cuidados progresivos.

1. Medidas para mantener la perfusión a los tejidos.

- Aporte energético de fluidos en forma de suero fisiológico, soluciones coloidales (dextranos, polimerizados de gelatina o albúmina) o transfusión de sangre si el hematócrito es inferior a 30 %. Independiente del fluido que se utilice, es necesario mantener una *tensión arterial media* adecuada que con fines prácticos podría ser 60 mmHg, porque con cifras inferiores se puede reducir la perfusión renal, coronaria y del sistema nervioso central, así como los mecanismos de autorregulación vascular.
- Estudios hemodinámicos en pacientes críticos han demostrado que para optimizar la función ventricular debe conseguirse una presión capilar pulmonar (PCP) entre 12 y 18 mmHg.
- Si tras la perfusión de líquidos, la presión venosa central (PVC) asciende a 12 cm H₂O o la PCP a 16 mmHg y persiste el cuadro de hipotensión, debe iniciarse la administración de fármacos vasopresores (dopamina, dobutamina o noradrenalina).

2. Medidas para el soporte de órganos insuficientes.

- Soporte ventilatorio: la saturación arterial de oxígeno debe mantenerse por encima de 90 %, esto se logra mediante el aporte suplementario de oxígeno con máscara o gafas nasales. De ser necesario, se recurrirá

a la ventilación mecánica a través de intubación endotraqueal, o si las condiciones del paciente así lo permiten se intentarán modalidades no invasivas con máscara, como presión de soporte (PSV) o presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).

- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y ácido-básico.
- Soporte nutricional mediante técnicas de alimentación parenteral o preferiblemente enteral, que permita retrasar la translocación bacteriana, así como inmunomodular la respuesta inflamatoria.

TRATAMIENTO CONTROVERSIAL

Entre múltiples acciones terapéuticas mencionadas se incluyen: uso de esteroides, antagonistas opiáceos e inhibidores de las prostaglandinas.

PERSPECTIVAS FUTURAS

1. Anticuerpos monoclonales.
2. Inhibidores del tromboxano y de los leucotrienos.

OTRAS MEDIDAS

Se trata de mejorar los factores del huésped frente a la sepsis, y aunque desde el punto de vista estadístico no ha sido demostrada su eficacia, en la UCI se utilizan las medidas siguientes:

1. Preparado de IgG biológicamente activo en concentraciones superiores al suero del adulto (intaglobín).
2. Aporte de crioprecipitado: con el objetivo de aportar fibronectina.
3. Factor de transferencia (extracto dializable de leucocitos humanos).

SÍNDROME DE GUILLAIN BARRÉ

Dr. Manuel Lescay Cantero
Dra. Martha Ortiz Montoro
Dr. Armando Pardo Núñez

CONCEPTO

Polineuropatía que aparece de forma aguda, durante pocos días o de manera insidiosa en varias semanas, a veces una infección respiratoria o gastrointestinal identificable precede en 1 a 3 semanas a la aparición de la neuropatía. Las infecciones por virus de Epstein Barr y citomegalovirus constituyen una proporción importante de casos secundarios a infección viral. En el momento actual se estima que la infección gastrointestinal por *Campylobacter jejuni* desencadena de 10 a 30 % de todos los casos. Este síndrome puede aparecer vinculado a la enfermedad de Hodgkin y al lupus eritematoso sistémico, aunque la mayor parte de los datos sugieren que este es un trastorno de tipo inmunitario; su inmunopatogenia se mantiene desconocida.

DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista de los síntomas, las primeras alteraciones detectadas son trastornos parestésicos distalmente de manera simétrica, al empeorar la afección sensitiva se desplaza de forma centrípeta y gradual. Pueden presentarse algias relacionadas con la polineuropatía, la inmovilidad o en la fase de recuperación. La afección motora predomina casi siempre sobre la pérdida de sensibilidad y el cuadro clínico se caracteriza por una cuádruplejía flácida con arreflexia osteotendinosa. Los reflejos se pierden tempranamente, pero no en todos los pacientes. La progresión se produce como media hasta el noveno día, pero puede alcanzar hasta 4 semanas.

En 20 % puede adoptarse la forma ascendente (parálisis ascendente de Landry) lo cual implica compromiso respiratorio. Los nervios craneales pueden afectarse, particularmente los nervios faciales, que se expresa como diplejía facial. Es frecuente encontrar alteraciones vegetativas que incluyen bradiarritmias, taquicardia, labilidad de la tensión arterial y alteraciones esfinterianas.

Dentro del espectro de este síndrome, la polineuropatía desmielinizante aguda sensorial y motora es la forma más frecuente, pero no la única, pues existe la degeneración axonal que acontece en las formas más severas; y se distinguen la neuropatía axonal aguda motora-sensorial y la neuropatía axonal aguda motora, esta última de comportamiento más benigno. Otra particularidad es el síndrome de Fisher, caracterizado por ataxia, arreflexia y oftalmoparesia.

Además del cuadro clínico y el estudio de electromiografía, con patrón eléctrico compatible y las diferentes formas clínicas, el estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo evidencia una elevación de las proteínas con escasas células o ninguna; esta disociación albúmino-citológica al final de la primera semana del inicio de los síntomas, apoya el diagnóstico.

Esta polineuropatía debe diferenciarse de la parálisis posdiférica, botulismo, porfiria aguda, vasculopatías colagenóticas y de la exposición al arsénico, principalmente.

ASPECTOS FUNDAMENTALES DEL TRATAMIENTO

1. A su ingreso en la UCI, se comienza la administración por vía endovenosa de inmunoglobulina (intacglobín), en dosis de 400 mg/kg/d durante 5 d, aunque puede prolongarse hasta 10 d, dependiendo de su evolución. Se diluyen los frascos (bulbos de 2,5 y 3 g) en dextrosa 5 %, 500 mL en un tiempo no menor de 6 h. Antes la plasmaféresis era el recurso terapéutico de inmunomodulación, en los últimos años el uso de intacglobín ha ocupado este lugar.
2. La posibilidad de compromiso respiratorio obliga a establecer estricto monitoreo respiratorio. En la decisión de utilizar una vía aérea y ventilación mecánica artificial se

- consideran criterios clínicos, espirométricos y gasométricos.
3. Monitorización constante cardíaca. Signos vitales y diuresis horaria.
 4. Soporte nutricional hipercalórico.
 5. Estricto seguimiento de los líquidos y electrolitos
 6. Profilaxis para la trombosis venosa profunda.
 7. Inicio precoz de fisioterapia en los miembros, para evitar las secuelas neurológicas.
 8. El uso de esteroides por vía parenteral o intratecal definitivamente no tiene valor terapéutico.
 9. No se usan antimicrobianos de forma profiláctica.

CRISIS MIASTÉNICA

Dra. Martha Ortiz Montoro
Dr. Armando Pardo Núñez

La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular, en la que se producen anticuerpos contra los receptores nicotínicos de acetilcolina situados en la placa motora de los músculos esqueléticos.

Se considera que el paciente está en crisis miasténica cuando se produce exacerbación de la debilidad muscular, comprometiendo el fuelle torácico y/o la deglución que requiere soporte ventilatorio y/o nutricional.

CUADRO CLÍNICO

El paciente acude con dificultad respiratoria, que puede ser resultado de la incapacidad para mantener permeable la vía aérea o de la debilidad de los músculos inspiratorios.

Con frecuencia la vía aérea se obstruye por secreciones que el paciente es incapaz de expulsar, porque la tos es demasiado débil incluso, aunque la vía aérea esté permeable, los músculos utilizados para la inspiración –como los intercostales y el diafragma– pueden estar demasiado débiles para crear una adecuada presión inspiratoria negativa (mayor que $-20 \text{ cm H}_2\text{O}$) o una capacidad vital forzada mayor que 15 mL/kg .

Se aprecia aumento de la frecuencia respiratoria con utilización de músculos accesorios de la ventilación, movimiento abdominal paradójico y evidencia de fatiga.

Además, existe incremento de la voz nasal, disfagia, exacerbación de la debilidad muscular con predominio proximal (musculatura cervical y de la cintura escapular), aunque también se presenta distalmente.

También se aprecia debilidad de músculos oculares expresado por ptosis palpebral y diplopia. No hay trastornos de reflejos osteotendinosos ni de sensibilidad.

Si el paciente lleva tratamiento con drogas anticolinérgicas es importante establecer el diagnóstico diferencial con la crisis colinérgica, por la posibilidad de que coexista con la crisis miasténica.

TOXICIDAD COLINÉRGICA AGUDA

Nicotínica

- Calambres musculares
- Fasciculaciones
- Trismos
- Disartria
- Disfagia

Muscarínica

- Miosis.
- Visión borrosa.
- Sudación.
- Lagrimeo.
- Salivación.
- Vómitos.
- Broncoespasmo.
- Calambres abdominales.
- Diarreas.

Otro aspecto que se debe tratar, es identificar la causa que desencadenó esta crisis y si es posible actuar sobre ella; habitualmente el período menstrual en la mujer, embarazo, crisis de asma, proceso séptico, drogas (aminoglucósidos, fenotiacinas, quinidina, litio, o lidocaína), afecciones endocrinas asociadas donde las del tiroides tienen relevancia.

TRATAMIENTO

ASPECTOS FUNDAMENTALES

El reconocimiento del fallo respiratorio obliga a permeabilizar la vía aérea e iniciar la ventilación mecánica.

Toda vez que se ha establecido una vía aérea, se deben aspirar las secreciones traqueobronquiales y garantizar óptima fisioterapia respiratoria.

MEDIDAS GENERALES

1. Balance hidromineral y ácido-básico.
2. Soporte nutricional.

3. Suspender la medicación anticolinesterásica.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Administración por vía endovenosa de inmunoglobulina (intacglobín), desde la llegada del paciente a 400 mg/kg/d durante 5 d, aunque en ocasiones se ha prolongado hasta 10 d (forma de presentación bulbos de 2,5 a 3 g).

Se diluyen los frascos en dextrosa 5 % 500 mL y se administra en 6 h. Se recomienda la administración lenta para disminuir las reacciones adversas de cefalea, mialgia, fiebre y escalofríos. Se debe tener en cuenta que puede desarrollarse anafilaxia en personas con déficit de IgA.

Es intercambiable la realización de plasmaféresis con el uso de intacglobín como inmunomodulador. Entre ambas opciones terapéuticas en los últimos años, esta última ha sido la más utilizada.

Esteroides: aunque inicialmente pueden agravar la debilidad muscular, está demostrado el beneficio de su utilización. En las crisis se administra hidrocortisona en dosis de 100 mg por vía EV cada 6 h y se reduce progresivamente

hasta llegar a una dosis de mantenimiento en la medida que regresan los síntomas.

Se utiliza protección de la mucosa gástrica.

Timectomía: en el posoperatorio inmediato a la timectomía y para evitar la crisis miasténica, se utiliza como profilaxis intacglobín a las 24 h de la salida del paciente del quirófano en un ciclo de 2 d para completar el protocolo perioperatorio. Esta operación no debe realizarse como una urgencia. Con el paciente en estado de crisis, el procedimiento se difiere hasta que las condiciones hayan mejorado.

Azatioprina: en algunos casos se ha acudido a la inmunosupresión doble en la asociación de esteroides y azatioprina, esta última en la dosis de 2 a 3 mg/kg. La respuesta es gradual; no se produce debilidad transitoria inicial como con los esteroides, pero pueden aparecer efectos como supresión de la médula ósea y alteraciones hepáticas, de manera que se deben obtener recuentos sanguíneos completos y determinaciones de enzimas hepáticas.

Se tomará en cuenta la utilización de antimicrobianos en relación con la causa, evolución e inmunosupresión impuesta en dependencia del medio nosocomial y la violación de barreras naturales.

STATUS CONVULSIVO

Dr. Looney Andrés Machado Reyes
Dr. Armando Pardo Núñez

CONCEPTO

Crisis tónico-clónicas repetidas con intervalos entre los cuales el paciente no recupera el nivel de conciencia. Es una emergencia médica que puede causar daño cerebral irreversible y la muerte.

DIAGNÓSTICO

Ante un paciente ingresado en la UCI, que presenta una convulsión simple, se debe realizar una rápida exploración clínica en busca de lesión estructural cerebral, hipertensión endocraneal, enfermedad cardiovascular como fuente embolígena, sepsis, alteraciones metabólicas u otros factores predisponentes (medicación, privación alcohólica o retirada de sedación).

La TAC craneal o la RMN ayudarán a localizar lesiones cerebrales. El elemento diagnóstico más importante es el EEG, que ante una crisis parcial indicará la zona donde se ha originado, orientará si se está ante un *status* epiléptico no convulsivo y permitirá descartar situaciones de simulación.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DEL STATUS EPILEPTICO

Se debe realizar de forma urgente y sistemática:

1. Minuto 0. Reconocimiento de convulsión. Medidas de soporte básicas. Búsqueda de causas posibles.
2. Minuto 5. Obtener muestra de sangre para análisis: bioquímica, iones, gases, estudio de tóxicos y fármacos, función hepática y renal, recuento y fórmula.
 - Tiamina 100 mg por vía EV, previo al uso de dextrosa.
 - Dextrosa 50 % 50 mL por vía EV, en tanto no se conozca el resultado de la glicemia.
 - Naloxona 2 mg por vía EV, si hay sospecha de intoxicación por opiáceos.

3. Minuto 10. Administrar simultáneamente una benzodiazepina y fenitoína.
 - Diazepam (5-10 mg) o midazolam (1mg) o clonazepam de 0,5 a 1 mg y repetir a los 2-5 min, si la crisis no ha cedido.
 - Fenitoína: 20 mg/kg a 50 mg/min. Si existe hipotensión o arritmias, se debe disminuir la dosis a 25 mg/min.
4. Minuto 30. Si persisten las convulsiones, intubar y ventilar al paciente, así como controlar el ECG de forma continua mediante el monitor.
 - Fenobarbital: 20 mg/kg a 100 mg/min. Mantener la fenitoína y el fenobarbital durante la fase aguda.
 - De forma alternativa: infusión de benzodiazepinas:
 - . Diazepam: 20 mg/kg en bolos, seguido de 2 mg/kg/d.
 - . Midazolam 0,2 mg/kg en bolos, seguido de 0,1 a 2 mg/kg/h.
5. Minuto 60. Coma barbitúrico: ventilación asistida, monitorización continua de ECG y de la presión arterial.
 - Thiopental sódico: 1 bolo inicial 5-7 mg/kg. Infusión 1-3 mg/kg/h.
6. Minuto 80. En este momento las posibilidades de recuperación satisfactorias son muy reducidas. Se debe considerar el bloqueo neuromuscular y la anestesia general.

Seguimiento del enfermo

Una vez que se han controlado las convulsiones, se deben investigar sus posibles causas, TAC craneal de urgencia, radiografía de tórax, cultivos y punción lumbar. Se corregirán los factores que incrementan el metabolismo y, por lo tanto, la lesión cerebral: mantener eutermia, normoglicemia y correcta oxigenación, así como el edema cerebral, si existe.

TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECÍFICAS

1. Accidentes cerebrovasculares: se producen convulsiones entre 3 y 6 % de los casos de hemorragia cerebral o subaracnoidea o infartos isquémicos, sobre todo en las primeras 48 h. En estos casos, lo más importante para evitar la lesión neuronal es el estricto control hemodinámico. Solo un pequeño grupo de estos pacientes necesitan un tratamiento antiepiléptico agresivo.
2. Eclampsia: el tratamiento recomendado es el sulfato de magnesio 4 g a pasar en 4 min (puede repetirse a los 15 min, si no ha sido suficiente para yugular la crisis). Infusión de 1-3 g/h hasta 24 h después del parto. Explorar de forma repetida los parámetros clínicos que reflejan toxicidad (ausencia de reflejo patelar, depresión respiratoria y oliguria).

NUTRICION ENTERAL TOTAL

Dr. René Zamora Marín

CONCEPTO

Recibe el nombre de nutrición enteral total aquel procedimiento por medio del cual se alimenta el organismo humano por la vía digestiva, ya sea por la vía oral, sonda nasointestinal, gastrostomía, yeyunostomía u otra forma que aporta nutrimentos de elevada calidad biológica; con el objetivo de revertir la hipercatabolia de una enfermedad, así como para evitar la translocación bacteriana sobre todo en el paciente grave.

UTILIZACIÓN Y APLICACIÓN

Es de mucha utilidad en los cuidados intensivos, porque los pacientes graves habitualmente por su estado inmunocomprometido, son susceptibles de complicaciones de muchos tipos, pero fundamentalmente aquellas donde ocurre la colonización y luego la infección del nosocomio o producto de la translocación bacteriana, que se produce cuando no se utiliza de forma adecuada el tubo digestivo. En los pacientes con sus diferentes características, se utiliza en primera instancia la nutrición parenteral y después la enteral lo más rápido posible.

TIPOS DE NUTRICIÓN MÁS FRECUENTES

1. Nutrición mediante sonda nasogástrica o nasointestinal: se utilizan sondas enterales con lastre en su extremo distal, se colocan en una porción determinada del tubo digestivo, ejemplo el yeyuno, y se pasan nutrimentos adecuados a los requerimientos del paciente.
2. Nutrición mediante gastrostomía: esta modalidad se utiliza en pacientes que tienen comprometida la parte proximal del tubo digestivo, como es en la cirugía de esófago, tumores o lesiones erosivas que comprometan o impidan la utilización de este.
3. Nutrición por yeyunostomía: se utiliza este tipo de vía en *status* posoperatorio de grandes intervenciones quirúrgicas

o grandes "dramas" abdominales, como las pancreatitis agudas; también se utilizan las fístulas de intestino delgado, etc. Su objetivo fundamental es el comienzo precoz del funcionamiento de la vía entérica para convertir al paciente en un sujeto de buen pronóstico.

Las yeyunostomías pueden ser realizadas de diferentes formas:

- a) Colocando una sonda en el yeyuno durante el acto operatorio, incluso pasando una sonda Levine hasta el nivel que se estime conveniente por el cirujano.
- b) Utilizando la yeyunostomía por punción, la cual es de fácil técnica con un mínimo de complicaciones.
- c) La yeyunostomía blanca, la cual utiliza una sonda nasointestinal pasada por la nariz con lastre en la punta. Se ha abordado también el yeyuno mediante técnica laparoscópica, que en manos entrenadas no ofrecen grandes dificultades.

Se debe dejar como comentario interesante el hecho de que en la experiencia práctica se ha optado por recomendar al cirujano actuante –en la gran cirugía abdominal– que deje siempre una yeyunostomía para facilitar la nutrición del paciente. En los demás enfermos se prefieren las ostomías, que se denominan blancas, es decir mediante sonda nasointestinal.

Nivel de colocación de las diferentes sondas nasointestinales: el nivel de su ubicación en el tubo digestivo dependerá del tipo de enfermedad que aqueje al paciente, es decir, si se trata de una fístula entérica de alto débito, situada en yeyuno proximal, se ubicará la sonda con lastre en el yeyuno distal, flanqueando el orificio fistuloso para evitar el efecto de reflujo que podría ser contraproducente; esto suele realizarse pasando el alimento por goteo mediante regulador o bomba de infusión.

Ritmo de la nutrición entérica: siempre se dice que tan importante es en estos casos la forma de administración como el contenido. En facultativos no afebrados es fácil

encontrar casos en que se indican ritmos demasiado rápidos y esto podría resultar contraproducente. Existen diferentes maneras de realizar este procedimiento, que se podrían resumir en las formas siguientes:

- Mediante la utilización de bolos de nutrientes pasados por la sonda en cuestión. Esta modalidad no se recomienda por parecer un tanto antifisiológica, sobre todo si se realiza en un intestino meyoaprágico, con un nutrimento de elevada osmolaridad. Esta forma podría producir diarreas u otros efectos indeseables.
- Nutrición enteral con bolsa y regulador de goteo con bomba de infusión o sin esta. Parece ser la más acertada, en la práctica tiene más aceptación y menos complicaciones; casi siempre evita mucho más el efecto de reflujo, no suele causar diarreas si el nutriente tiene una adecuada osmolaridad y no se asocia a ningún déficit enzimático de disacaridasa, lo cual no es raro observarlo ocasionalmente en pacientes graves.

Es importante señalar, que debe tenerse en cuenta el nivel de la puerta de entrada de esta ostomía, porque no es lo mismo administrar nutrientes con ritmo elevado en yeyuno, que hacerlo al nivel del estómago.

Momentos de la nutrición enteral: deben considerarse en este acápite 2 aspectos:

1. Nutrición enteral intermitente.
2. Nutrición enteral a ritmo constante.

Desde el punto de vista fisiológico es más adecuado la intermitente, y es la forma en que habitualmente se utiliza, aunque no se excluye, de acuerdo con las circunstancias y demandas metabólicas, la de flujo continuo.

Tipos de dietas más utilizadas:

- Dietas de fórmula definida sin lactosa.
- Dietas homogeneizadas.
- Dietas estandarizadas de acuerdo con situaciones especiales.
- Dietas modulares.
- Dietas llamadas semielementales o elementales.

Para su utilización en los cuidados intensivos, la elección del tipo de dieta parece fundamental, pero probablemente las más útiles sean las modulares, las cuales se ajustan más a los requerimientos de los pacientes y se pueden superponer determinados módulos de acuerdo con la conveniencia. Son de utilidad las dietas elementales llamadas también del cosmonauta, casi siempre constituidas por dipéptidos; estas carecen de residuos, y a un ritmo adecuado de goteo se pueden absorber más de 90 % en los primeros 70 cm del yeyuno.

En la nutrición enteral es frecuente encontrarse con 2 problemas que deben ser tratados convenientemente y con

recursos de la experiencia que nutre la praxis médica. El primero es el problema de la osmolaridad de los nutrientes y el segundo el de los residuos. La incorporación de la maltodextrina a diferentes productos ha resuelto casi en su totalidad el primer problema planteado, y se considera que el segundo se resuelve teniendo claro lo que verdaderamente se desea de forma casuística y escogiendo el nutrimento adecuado.

Es conveniente el hecho de que en los pacientes muy hipercatabólicos, probablemente la nutrición enteral no supla todos sus requerimientos nutricionales, por lo que se preconiza al inicio, aun sabiendo que no es selectivo el uso concomitante de la vía parenteral; la nutrición mixta es de elección en estos casos, por lo menos durante una parte del tiempo, mientras prime en gran medida la autofagocitosis o también llamado autocanibalismo. La hipercatabolia no se logra nunca revertir del todo, aunque sí por lo menos atenuar; los diversos estudios realizados con diferentes técnicas, como la calorimetría directa o indirecta, así lo demuestran; catabolismo y enfermedad son como "el dios Jano" o como "las dos caras de una misma moneda".

A continuación se sugieren algunas dietas de mayor utilización en la medicina intensiva:

1. Dietas nutricionalmente completas.
 - Homogeneizadas.
 - Dietas basadas en leche.
 - Dietas sin lactosa.
 - Dietas de fórmula definida.
2. Dietas nutricionalmente incompletas.
 - Dietas modulares.
3. Dietas para situaciones especiales.
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia hepática.
 - Insuficiencia respiratoria.
 - Síndrome de intestino corto.
 - Pancreatitis aguda.
 - Fístulas intestinales.
 - Otras.
4. Dietas homogeneizadas.
 - Preparadas con alimentos naturales.
 - Se pueden preparar en hospitales.
 - Existen preparados comerciales.
 - Poseen mayor contenido de fibras.
 - Pueden ser utilizadas por sonda.
 - Viscosas.
 - Tiene lactosa.
 - Riesgo de contaminación.
 - Preparación costosa.
5. Dietas basadas en leche y sin lactosa.
 - Indicadas tanto para una nutrición por sonda como por la vía oral.
 - Principal fuente de proteína intacta.
 - Sus hidratos de carbono son a expensas de lactosa y dextrinas.
 - Lípidos: los de la leche, soya y más.

- Proteínas intactas: huevo y soya.
 - Oligosacáridos: glucosa y dextrina.
 - Grasas: MCT.
 - Buen sabor, poco viscosas y estériles.
6. Dietas modulares.
- Aportan un solo nutriente o una combinación de estos, en cantidades insuficientes para mantener los requerimientos mínimos de un sujeto normal.
 - Aportan macronutrientes y micronutrientes, vitaminas y minerales.
 - Ideal para los cuidados intensivos.
7. Dietas elementales o semielementales.
- Poseen osmolaridad elevada.
 - No contienen lactosa.
 - Pobres en grasa.
 - Administradas en bolo retienen el vaciamiento gástrico.
 - Suelen dar flatulencia y en algunos casos distensión abdominal.
 - Básicamente son dietas basadas en dipéptidos.

Por último, se debe expresar que en la nutrición enteral es necesario considerar con el mismo rigor la vigilancia del paciente. Tiene por lo menos estos 3 aspectos importantes, aunque con sus relatividades: vigilancias antropométricas, bioquímica e inmunológica, si se tiene presente que esta última constituye la base fundamental del seguimiento nutricional del paciente grave.

Se sugieren algunos nutrientes de producción comercial:

1. *Clinical nutrition: Elemental nutril, Hipernutril MCT, Hepatonutril, Heptamine, Nefronutril, Stessnutril.*
2. *Braun Melsungen: Nutricomp F, Nutricomp peptid.*
3. *Abbot: osmolite.*
4. *Otros: Ensure plus, Nutrigil, Naga sonda, Survimed, Vivonex, Vivonex tem y el producto de producción cubana Nutrial con maltodextrina, saborizado o no, de utilización muy conveniente en Cuba.*

POSOPERATORIO INMEDIATO DEL TRASPLANTE RENAL

Dra. Martha Ortiz Montoro
Dr. Armando Pardo Núñez

En la evolución del posoperatorio del trasplante renal, hay que tomar en cuenta varios factores, entre estos: enfermedades asociadas y tiempo en plan de depuración extracorpórea, que en ocasiones implican un deterioro multiorgánico del receptor; así como las condiciones de las vísceras que se deben trasplantar, donante vivo o cadáver, tiempo de la isquemia fría y caliente o aparición de complicaciones durante el acto anestésico-quirúrgico.

Inmediato a la salida del quirófano, se reciben todos los pacientes con trasplantes y, en estrecha colaboración con el servicio de nefrología, se realiza el seguimiento inicial del receptor. Para esto se establece el siguiente protocolo: el paciente se recibe intubado y se acopla a un ventilador SERVO 900 C (parámetros ventilatorios convencionales). Cuando cumple los requisitos clínicos, espirométricos y gasométricos se extuba y se inicia la fisioterapia respiratoria, garantizando analgesia eficaz por catéter peridural con opiáceos.

La monitorización del paciente incluye:

- Medición de la PVC cada 4 h.
- Seguimiento de los signos vitales: TA, FC, temperatura y diuresis cada 1 h.
- Vigilancia del sangramiento por los drenajes quirúrgicos.
- Monitoreo del ritmo cardíaco y saturación de oxígeno por pulsioximetría constante.

Exámenes complementarios

1. Ionograma, gasometría, glicemia cada 4 ó 6 h.
2. Hemograma completo, diario.
3. Coagulograma, diario.
4. Enzimas hepáticas, diario.
5. Creatinina, diario.
6. Urea, diario.
7. Calcio y fósforo, diario.

8. ECG y radiografía de tórax, diario.
9. Ultrasonografía renal y estudio doppler a las 24 h.

Esquema de hidratación

Durante las primeras horas el factor más importante es la reposición hidromineral adecuada. Se debe considerar que el trasplante renal de donante vivo se comporta con una gran poliuria inicial, que requiere de estrecha vigilancia electrolítica y hemodinámica.

La reposición se realiza de acuerdo con la diuresis horaria:

1. Diuresis menor que 50 mL/h:

- Dextrosa 5 %, 500 mL a 7 gotas/min.
- Furosemida 1 mg/kg cada 4 ó 6 h.

2. Diuresis entre 50 y 200 mL/h:

- Reponer igual cantidad.
- Mitad de solución salina 0,9 % y mitad de dextrosa 5 %.

3. Diuresis mayor que 200 mL/h:

- Reponer 4/5 partes en proporción de mitad de solución salina y mitad de dextrosa 5 %.

Por cada 1 000 mL de solución administrada, agregar 1 ampula de gluconato de potasio (es conveniente evaluar el ionograma en aquellos pacientes donde la diuresis es amplia).

Antibioticoterapia

1. Cefalosporina de tercera generación: ceftriaxone 1 g/d.
2. Sulfaprim (480 mg) 1 ampula por vía EV diario.
3. Metronidazol 500 mg por vía EV cada 8 h.

Protección gástrica

- Cimetidina (300 mg por vía EV cada 12 h).

Protección oral

- Nistatin 30 mL por vía oral cada 6 h.

Inmunosupresión

Esta se inicia desde el preoperatorio que, de acuerdo con el esquema seleccionado, será doble o triple. En el transoperatorio se administra un pulso esteroideo de metilprednisolona y en el posoperatorio inmediato se realiza de la manera siguiente:

Esquema convencional (doble):

- Preoperatorio: azatioprina 5 mg/kg.

- Transoperatorio: metilprednisolona 500 mg.
- Posoperatorio: metilprednisolona 500 mg a las 12 h; prednisona 1 mg/kg/d; azatioprina 5 mg/kg/d.

Esquema triple:

- Se utiliza en el donante con riesgo:

- . Mayores de 60 años de edad.
- . Trasplante donante vivo.
- . Diabetes mellitus.
- . Hiperinmunizado.
- . Retrasplante.

- Preoperatorio: azatioprina 2,5 mg/kg/d; ciclosporina A (VO) 4 mg/kg/d.
- Transoperatorio: metilprednisolona 500 mg.
- Posoperatorio: metilprednisolona 500 mg a las 12 h; prednisona 0,5 mg/kg/d; azatioprina 2,5 mg/kg/d; ciclosporina A 8 mg/kg/d.

DOLOR EN EL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

Dr. Ángel Crespo Silva

El dolor ha sido definido como una experiencia sensorial y emocional de carácter desagradable, que la persona asocia con una lesión real o potencial de un tejido en el que hay implicados 3 tipos de factores; la propia estimulación nociceptiva, el aspecto afectivo y la interpretación del dolor que hace cada individuo.

Se debe considerar que el dolor agudo nociceptivo es la modalidad de dolor más frecuente en los hospitalizados en las unidades de cuidados intermedios médicas polivalentes (UCIMP), porque este acompaña situaciones como: intervenciones quirúrgicas, politraumatizados, infarto agudo de miocardio, cólico renal o biliar, etcétera.

El dolor no solo es desagradable, también aumenta la morbilidad, limita la ventilación pulmonar y la cooperación del paciente en la fisioterapia, modifica la respuesta endocrino-metabólica, así como produce distensión abdominal y espasmo muscular. Un tratamiento adecuado, además de evitar el dolor innecesario, puede facilitar la recuperación de los pacientes y reducir el período de hospitalización.

La localización del dolor influye en su intensidad, por ejemplo son más intensos en la cirugía de tórax, abdomen superior, abdomen inferior, pelvis y extremidades.

En las unidades de cuidados progresivos el tipo de dolor más frecuente es el dolor nociceptivo agudo posquirúrgico, por lo que se hace referencia fundamentalmente a este, aunque puede aparecer en cualquier otro paciente.

EFFECTOS NEGATIVOS DEL DOLOR

1. Complicaciones pulmonares (disminución del volumen corriente y de la capacidad residual funcional, hipoventilación alveolar, atelectasia e hipoxia).
2. Complicaciones cardiovasculares (aumento de la secreción de catecolaminas, aumento de la frecuencia cardíaca, hipertensión arterial, aumento del consumo de oxígeno).
3. Complicaciones gastrointestinales (náuseas y vómitos, íleo paralítico y distensión abdominal).

4. Estasis venoso.
5. Aumento de la respuesta endocrino-metabólica
6. Estrés psicológico (angustia, miedo y agitación).

MODALIDADES DE TRATAMIENTO DEL DOLOR

- Fármacos por vías endovenosa, intramuscular, oral, sublingual, intrapleurar, intrarticular y transdérmica. Analgesia controlada por el paciente (PCA) por vías endovenosa y peridural.
- Bloqueo nervioso peridural y troncular.
- Anestésicos inhalatorios
- Técnicas no farmacológicas.

Ha de ser un tratamiento según el tipo de paciente, edad, intervención quirúrgica y la duración y potencia de los fármacos o métodos de que se disponen.

ANALGÉSICOS MENORES

- Paracetamol: 0,5-1 g cada 4-6 h, o 10 mg /kg.
- Dipirona: 1-2 g cada 6-8 h.
- Asa: 0,5-1 g cada 6-8 h.
- Nefopam: 20 mg cada 4-6 h.

AINES

Útiles para el dolor posoperatorio inmediato de leve a moderado, sobre todo cuando existe un componente inflamatorio (cirugía de piel y ortopédica) y para la fase aguda del dolor posoperatorio severo (cirugía gástrica y resecciones intestinales); actualmente utilizados en la prevención preoperatoria del dolor (tabla 45).

OPIOIDES

La morfina por vía endovenosa sigue siendo el tratamiento más eficaz para el dolor posoperatorio en la

actualidad. Existen también otros fármacos útiles como el fentanil (mayor potencia y duración más corta), meperidina, buprenorfina, tramadol (al nivel central tiene efecto agonista puro y activa la inhibición del dolor al nivel del sistema monoaminérgico espinal).

Desde el descubrimiento de los receptores opioides, en casi todos los compartimentos de la economía, las vías de administración han aumentado en variedad y se han modificado las dosis terapéuticas.

1. Opioides menores.

– Codeína: 30-60 mg cada 4-6 h. Dosis máxima: 200 mg cada 24 h.

– Propoxifeno: 65 mg cada 4-6 h. Dosis máxima: 390 mg.

2. Opioides mayores.

– En las tablas 46 y 47 se exponen las vías de administración y los tipos.

ANALGESIA CONTROLADA POR EL PACIENTE

Las bombas de infusión en la PCA se muestran en la tabla 48.

Además existen otras vías como:

– Fentanil: parche transdérmico 50-100 mg de liberación sostenida.

– Buprenorfina: 0,4 mg por vía sublingual.

– Morfina: 40 mg por vía oral cada 6-8 h.

– Metedona 5-10 mg por vía oral cada 6-8 h.

Para revertir su efecto no deseado se prefiere el uso de antagonistas puros como la naloxona en dosis

de 5-10 mg/kg, o infusión de 5 a 10 mg/kg/h para no revertir la analgesia.

Otros métodos:

- Bloqueo nervioso troncular con anestésicos locales.
- Anestésicos inhalatorios (óxido nitroso).
- Técnica no farmacológica (acupuntura, crioterapia y fisioterapia).

Adyuvantes:

- Fenotiacinas (flufenacina, clorpromacina y perfenacina).
- Barbitúricos.
- Meprobamato y tibamato.
- Hidroxicina.

Pautas para el tratamiento

- Dolor leve a moderado.
 - . AINES por vía oral o endovenosa.
 - . Opiáceos menores por vía oral.
 - . AINES más opiáceos menores (por vía oral y endovenosa).
- Dolor intenso.
 - . Opioides mayores en infusión o peridural.
- Según la cirugía.
 - . Toracotomía: opioides peridurales, bloqueo intercostal y analgesia intrapleural.
 - . Abdomen superior: opioides peridural, intrapleural e intercostal.
 - . Cadera y rodilla: opioides peridural o anestésicos locales.

Tabla 45. Tipos de AINES

Droga	Dosis	Intramuscular	Intravenosa	Oral	Dosis máxima
Ketorolaco	30-50 mg +5-30 mg cada 6 h	+	+	+	120 mg
Diclofenaco	75 mg cada 8-12 h	+	+		150 mg
Ketoprofeno	100 mg	+	+	+	300 mg oral no repetir por vía EV
Metamisol	1-2 g cada 6-8h	+	+	+	6 g
Diflunisal	1 g + 500 mg cada 8-12 h			+	1,5 g por vía oral
Etodolaco	200-400 mg cada 6-8 h			+	1,2 g por vía oral
Clonixina	125-250 mg cada 4-6 h		+	+	1,5 g por vía oral 800 mg por vía EV
Fenbufeno	300 mg cada 12 h			+	900 mg

Tabla 46. Administración intravenosa

Droga	Bolo inicial	Bolo de mantenimiento	Infusión
Meperidina	20-100 mg	1,5-2 mg/kg cada 4 h	0,3-0,6 mg/kg/h
Buprenorfina	0,2-0,4 mg	0,5 mg/kg cada 8 h	0,002 mg/kg/h
Tramadol	100 mg	50 mg a la hora	12 mg/h
Fentanil	1-1,5 µg/kg	50-100 mg/h	50-100 µg/h
Subfentanil	0,1-0,3 µg/kg	-	-
Alfentanil	5-10 µg/kg	-	1 µg/kg/min
Morfina	2-10 mg	0,1-0,2 mg/kg/4h	0,01-0,04 mg/kg/h

Tabla 47. Administración peridural

Droga	Bolo inicial	Infusión	Duración
Morfina	2-5 mg cada 12 h	0,05-0,1 mg/kg + 0,1-0,5 mg/h	12-24 h
Fentanil	50-100 µg cada 6 h	1-1,5 µg/kg + 50-100 µg/h	6-12 h
Subfentanil	20-50 µg cada 5 h	-	5 h

Tabla 48. Bombas de infusión en la analgesia controlada por el paciente

Droga	Dosis de carga	Bolos de cierre	Tiempo basal	Perfusión
Morfina peridural	1-2 mg	0,1-0,2 mg	60-120 min	0,2-0,4 mg/h
Morfina endovenosa	10-20 mg	0,5-2 mg	5-20 min	0,5-2 mg/h
Fentanilo por vía EV	100 µg	25-50 µg	30-60 min	50-75 mg/h

DIAGNÓSTICO Y ASISTENCIA AL PACIENTE EN COMA, MUERTE ENCEFÁLICA Y DONANTE POTENCIAL DE ÓRGANOS

Dr. Edmundo Rivero Arias

CONCEPTO DE COMA

Falta de respuesta integrada cortical ante los estímulos externos donde, además, se pierde la capacidad de reconocer y diferenciarse el individuo del medio que lo rodea.

Exámenes complementarios que se deben realizar en aquellos pacientes en coma:

1. Hemograma con diferencial.*
2. Ionograma incluido calcio.*
3. Glicemia, creatinina, urea.*
4. Gasometría arterial.*
5. Estudio de la función hepática (ALAT, ASAT, bilirrubina, albúmina, coagulograma completo, fosfatasa alcalina).*
6. Recuento de plaquetas.*
7. Hemocultivos y urocultivos.*
8. Estudio del LCR (citoquímico, bacteriológico, BAAR, tinta china, neurotransmisores, y cultivos).*
9. Cálculo de osmolaridad plasmática.*
10. Cálculo del filtrado glomerular.*
11. VIH.*
12. TAC de cráneo y/o RMN.*
13. Flujo sanguíneo cerebral (FSC).**
14. ECG.*
15. Ecocardiograma.*
16. EEG.*
17. Potencial evocado auditivo de tallo cerebral (PEATC).*
18. Electrorretinografía.*
19. Ultrasonografía abdominal.*
20. Cálculos y evaluación nutricional.*
21. Aplicación de escalas pronósticas.*
22. Monitoreo de la PIC.**
23. Doppler transcraneal.**

* Obligatorios en todo paciente en coma sin causa comprobada.

** Opcionales según la posible causa del coma.

Conducta que se debe seguir ante un paciente en coma:

1. Evaluación neurológica, al menos 3 veces al día.
2. Monitorización cardiovascular constante.
3. Presión venosa central cada 2 h.
4. Medición directa de la TA por línea arterial.
5. Medición de la diuresis horaria.
6. Monitorización de la temperatura axilar cada 2 h.
7. Cuidados generales de enfermería al paciente en coma, que incluye:
 - Cambios posturales cada 2 h.
 - Fisioterapia para evitar úlceras por la posición en decúbito y activar circulación.
 - Baño en cama y aseo de cavidades.
8. Mantenimiento del régimen de intubación y ventilación de acuerdo con el caso.
9. Se usará para la sedación de estos pacientes en caso de ventilación controlada, el thiopental u otros barbitúricos, benzodiazepinas y opiáceos, según el caso.
10. En los comas potencialmente reversibles se usará, en caso de ser necesaria la relajación, el bromuro de pancuronio.
11. Prevención y control de las convulsiones, para lo que se empleará la difenilhidantoína de 125 a 250 mg, 4 veces al día.
12. Si existe edema cerebral se empleará el manitol 20 % por vía endovenosa en dosis de 0,5 a 1 g/kg de peso acompañado o no de furosemida 20 mg por vía EV cada 8 h, esto puede variar de acuerdo con el criterio médico y la evolución del paciente.
13. Si es necesario se emplearán anticálcicos como citoprotectores (nimodipino 0,30 mg por kg de peso cada 4 h, por vía oral), en los casos con hemorragia subaracnoidea como causa de coma, no así en la enfermedad cerebrovascular isquémica, donde su valor no ha sido probado definitivamente.

14. Se emplearán antioxidantes del tipo de la vitamina C o vitamina E a altas dosis en el paciente en coma por accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico.
15. Se usará antibioticoterapia de acuerdo con los cultivos microbiológicos o con la flora nosocomial, predominante en el servicio de procedencia del paciente o de la propia unidad donde se encuentra él.
16. Nutrición adecuada, preferiblemente enteral.
17. Tratamiento específico del coma según la causa.
18. A los pacientes con puntuación de 3 en la escala de Glasgow, se le realizará diariamente la batería de exámenes para el diagnóstico oportuno de la muerte encefálica.

Durante todo el tiempo de permanencia del paciente en la sala de cuidados progresivos, debe existir atención especial por parte del grupo multidisciplinario, que incluye al psicólogo, por:

1. El gran estrés a que está sometida la familia del paciente.
2. La potencialidad de este tipo de paciente para convertirse en donantes de órganos.
3. Las características socioculturales de la población en que vive.

Se deberá además, solicitar a todas las personas que ingresen en el hospital, independientemente de su estado de salud, el consentimiento para la donación de órganos, lo cual deberá quedar plasmado en una planilla confeccionada al efecto y firmada por el paciente o por su representante legal, en caso de incapacidad del paciente para ello.

A todo paciente con 3 puntos en la escala de Glasgow se le debe realizar examen neurológico diario en busca del diagnóstico de muerte encefálica.

Para el diagnóstico de muerte encefálica se debe:

1. Excluir lesión reversible del sistema nervioso central.
2. Excluir pacientes en estado o con hipovolemia importante con repercusión hemodinámica.
3. Descartar pacientes que utilicen drogas depresoras del sistema nervioso central.
4. Descartar hipotermia.
5. Descartar comas de causa endocrino-metabólica o intoxicaciones, así como uso de anestésicos.
6. Incluir solo comas de causa conocida.

Una vez aplicados estos criterios se realiza el examen para el diagnóstico de la muerte encefálica.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE ENCEFÁLICA

CLÍNICOS

1. Coma sin respuesta.

2. Ausencia de reflejos cefálicos.
 - a) Reflejo corneal.
 - b) Reflejo oculocefalogiro (vertical y horizontal).
 - c) Reflejo oculoestibular.
 - d) Reflejo tusígeno.
 - e) Reflejo faríngeo.
 - f) Reflejo de deglución.
 - g) Reflejo de chupeteo.
 - h) Reflejo cocleopalpebral.

La obtención de algunos de estos reflejos se verá entorpecida por el estado de este tipo de pacientes, así como por la intubación y ventilación mecánica artificial a la que están sometidos.

3. No respuesta a la prueba de la atropina.
4. Inexistencia de movimientos respiratorios durante la prueba de la apnea.

ELECTROFISIOLÓGICOS

1. Electroencefalográficos.
 - EEG que demuestra silencio eléctrico cerebral, se deben descartar para su diagnóstico intoxicaciones, encefalitis, shock, hipotermia y enfermo en fase terminal.
2. Potenciales evocados.
 - a) Auditivos.
 - Registro plano bilateral.
 - Onda I aislada bilateral o unilateral.
 - Ondas I y II aisladas unilateral o bilateral.
 En la muerte encefálica existe ausencia de las ondas III, IV y V.
 - b) Potenciales evocados somatosensoriales.
 - Ausencia de P15, P25, N20 y potenciales corticales más tardíos en la derivación céfalo-cefálica.
 - Presencia de P9, P13, N15 y Pm en la derivación céfalo-no céfálica.
 - Presencia de los componentes N9, N13, Pm y N15 en la derivación cérvico-cefálica.
 - Presencia del potencial de Erb.
 - c) Potenciales evocados visuales y electroretinografía en la muerte encefálica.
 - Ausencia de potenciales evocados visuales y corticales.
 - Presencia de actividad retiniana (ondas a y b).
 Período de observación: los criterios clínicos y electrofisiológicos deben estar presentes al menos durante 30 min y a las 6 h del primer examen.

IMAGENOLÓGICOS

Ausencia de circulación cerebral en la TAC contrastada, panarteriografía cerebral, o estudios de perfusión cerebral, o doppler transcraneal con flujo reverberante.

Estas pruebas se realizarán solo si existe esa posibilidad, lo cual indica que no es condición indispensable para el diagnóstico de la muerte encefálica; sin embargo, su aplicación niega o afirma de una sola vez el diagnóstico.

Una vez aplicados los criterios clínicos, electrofisiológicos, así como de ser posible los imagenológicos y

comprobada la muerte encefálica, entonces el paciente se convierte en un donante potencial de órganos y su interpretación variará en el orden ético-médico, dirigiendo la atención hacia un cadáver con vísceras profundidas.

CONTROL DEL DONANTE

Se entiende por donante potencial aquellos pacientes que presentan muerte encefálica con posibilidades de ser destinados a la extracción de órganos para su implantación en el receptor.

Objetivos generales del mantenimiento del donante:

1. Frecuencia cardíaca mayor o igual que 100 latidos por minuto.
2. Tensión arterial sistólica mayor que 100 mmHg.
3. Presión venosa central entre 10 y 12 cm de agua, excepto en el donante de pulmón, donde debe mantenerse entre 5 y 10 cm de agua.
4. Diuresis mayor que 1 mL/kg/h.
5. Temperatura axilar entre 35 y 36 grados.
6. pH entre 7,35 y 7,45, presión parcial de dióxido de carbono entre 35 y 45 Torr o más.
7. Osmolaridad plasmática igual o menor que 240 mmol.
8. Desde el punto de vista humoral, cercano a la homeostasia.
9. Mantener al paciente con criterio de víscera perfundida, entendiendo por tal, aquella en que la presión de perfusión imprimida es la suficiente para mantener un flujo sanguíneo adecuado, sin detrimento de la función del órgano.

Exámenes complementarios que se deben realizar en el donante:

1. Grupo y factor.
2. Hemograma con diferencial.
3. Creatinina, urea y glicemia.
4. Ionograma (incluido Ca y Mg).
5. Gasometría arterial.
6. CPK, TGO y LDH.
7. TGP, fosfatasa alcalina (FAL), bilirrubina y albúmina.
8. Amilasa sérica.
9. Coagulograma y recuento de plaquetas.
10. VIH y HLA.
11. VDRL.
12. Antígeno de superficie B y C, citomegalovirus y pesquisaje de toxoplasma.
13. Orina: sedimento urinario, proteinuria, osmolaridad e iones.
14. Hemocultivos, urocultivos y cultivo de secreciones.
15. Electrocardiograma.
16. Radiografía de tórax.
17. Ultrasonografía abdominal.
18. Ecocardiograma.

19. Cálculo de la osmolaridad plasmática.
20. Cálculos nutricionales con evaluación nutricional previa.
21. Coronariografía y TAC de abdomen o de tórax, según el criterio médico.

Todos estos exámenes complementarios se realizarán inicialmente a todos los donantes potenciales.

Se realizarán cada 6 h los siguientes:

1. Hemograma con diferencial.
2. Ionograma (incluido Ca y Mg).
3. Gasometría arterial.
4. Coagulograma y recuento de plaquetas.
5. Hemocultivos, urocultivos y cultivos de secreciones.
6. Cálculo de filtrado glomerular.

Se realizará a todo donante potencial:

1. Toma de tensión arterial cada 2 h.
2. Presión venosa central cada 2 h.
3. Temperatura cada 2 h.
4. Diuresis horaria.
5. Cuidados de la vía aérea para mantener su permeabilidad, con algunos aspectos especiales como, por ejemplo, conservar una saturación de oxígeno de aproximadamente 95 %, y, si se necesita, emplear PEEP; que esta sea no mayor de 5 en aquellos donantes potenciales de hígado y de pulmón.
6. El mantenimiento de la volemia debe realizarse con aporte agresivo de líquidos, si es posible de poligelatinas y, en menor medida, con dextranos de elevado peso molecular.
7. Aplicarse el resto de los cuidados ya mencionados al paciente en coma.

CONTRAINDICACIONES GENERALES PARA DONANTE DE ÓRGANOS

1. Criterios de exclusión para muerte encefálica.
2. Bradicardia mantenida igual o menor que 40 latidos por minutos por más de 2 h.
3. Tensión arterial sistólica menor que 90 mmHg mantenida por más de 4 h.
4. Presión venosa central menor que 5 o por encima de 20 cm de agua.
5. Diuresis menor que 1 mL/kg/h durante 12 h o más.
6. Acidemia o alcalemia respiratoria o metabólica, que no resuelve con las medidas habituales.

CONTRAINDICACIONES PARA TRASPLANTE DE CORAZÓN

Contraindicaciones generales para donante

Se debe conocer al donante óptimo, al buen donante y al donante marginal, porque estos criterios deben influir en el pronóstico del receptor.

Donante óptimo de corazón:

1. Estatura mayor que 160 cm.
2. Peso mayor que 45 kg.
3. Edad entre 14 y 30 años.
4. Ausencia de enfermedad cardiovascular previa.
5. Traumatismo craneal reciente (menos de 24 h) sin daño extracerebral.
6. No haber sido sometido a intervención quirúrgica o transfundido concomitantemente.
7. Estabilidad hemodinámica con presión venosa central entre 5 y 10 cm de agua y tensión arterial sistólica de 100 mm Hg o más.
8. Ritmo sinusal en el electrocardiograma sin onda Q ni arritmias ventriculares.
9. Ecocardiograma normal.
10. Requerimientos de aminos por debajo de 10 mg/kg/min.
11. Diuresis igual o mayor que 1 mL/kg/h.

Buen donante:

1. Adulto de tamaño normal de acuerdo con su peso.
2. Edad menor de 56 años.
3. Incluso con inestabilidad hemodinámica, pero con requerimientos de aminos menor que 10 mg/kg./min.
4. Presión venosa central menor que 13 cm de agua.
5. Tensión arterial sistólica mayor que 100 mm Hg.
6. Fracción de eyección mayor que 49 % en adultos más viejos y mayor que 29 % en jóvenes.
7. Electrocardiograma sin onda Q o fibrilación recurrente.

Donante marginal:

1. Superficie corporal del donante que difiere en 30 % de la del receptor.
2. Edad mayor de 60 años.
3. Uso de inotropos por encima de las cifras señaladas.
4. Diabetes mellitus.
5. Tiempo de isquemia del donante prolongado por más de 5 h.
6. Trastornos difusos de la motilidad de la pared en el ecocardiograma.
7. Anormalidades ecocardiográficas y electrocardiográficas.
8. Arresto cardíaco como causa de muerte del posible donante.

Contraindicaciones para donante de páncreas

1. Las generales para donante.
2. Diabetes mellitus.
3. Pancreatitis aguda o crónica demostrada.

Contraindicaciones para donante hepático: contraindicaciones generales para donante

Se deberán conocer los factores de alto riesgo para donante de hígado, lo cual debe influir en el pronóstico del receptor.
Factores de alto riesgo para donante de hígado:

1. Edad mayor de 60 años.

2. Parada cardíaca mayor de 10 min o período de reanimación indeterminado.
3. Inestabilidad hemodinámica con hipotensión dependiente de aminos presoras mayor que 10 mg/kg/min.
4. Obesidad morbosa.
5. Antecedentes de enfermedad maligna.
6. Hipernatremia del donante (mayor que 170 mEq/L).
7. Enfermedad cardíaca del donante.
8. Antecedente social de drogadicción o promiscuidad demostrada.

Contraindicaciones para donante de intestino

1. Las generales para donante.
2. Inestabilidad hemodinámica.
3. Edad mayor de 30 años (relativa).

Contraindicaciones para donante de riñón

1. Las contraindicaciones generales para donante.
2. Enfermedad renal previa.

Contraindicaciones para donante de huesos

1. Las contraindicaciones generales para donante.
2. Enfermedad ósea sospechada o demostrada (enfermedad de Paget, mieloma múltiple, enfermedad hematológica maligna y metástasis ósea).

Contraindicaciones para donante de córnea

1. Generales.
 - Muerte por enfermedad del sistema nervioso de causa desconocida.
 - Enfermedad de Creutzfeld-Jacob.
 - Enfermedad de Hodgkins.
 - Linfoma y linfoma.
 - Sífilis.
 - Muerte de causa desconocida.
 - Encefalitis subaguda o infección a citomegalovirus.
 - Las generales para donante.
2. Locales.
 - Retinoblastoma.
 - Infiltrados corneales.
 - Conjuntivitis.
 - Uveítis.
 - Queratocono.
 - Distrofias y degeneraciones corneales.
 - Cirugía ocular reciente.
 - Tumores malignos del segmento anterior.

Cuidados específicos al donante de córnea

1. Ocluir ambos ojos con compresas empapadas en solución salina a temperatura ambiente.
2. Aplicar colirio antibiótico una gota cada 4 h.
3. Realizar exudado conjuntival antes de la oclusión.
4. Realizar lavado ocular diariamente.

Este manual constituye una guía de diagnóstico y tratamiento. Abarca diferentes especialidades clínicas y puede ser un instrumento de trabajo y consulta en el control de la evaluación de los pacientes.

Su colectivo de autores está formado por especialistas en las diferentes temáticas, que en cada capítulo han expuesto sus experiencias y conocimientos, de manera que los métodos de diagnóstico y tratamiento son de aplicación práctica y cotidiana en el enfoque de las distintas afecciones que se tratan; además se complementan con la actualización que sobre esto ellos aportan.

El texto es una fuente de conocimientos, útil para médicos especialistas, residentes y estudiantes de medicina. Es una obra de consulta sobre afecciones clínicas, escrita con sencillez, pero con la dedicación de profesionales que diariamente las enfrentan.

ISBN 92 75 32478 6

DCE01



Hospital Hermanos Ameijeiras



Organización Panamericana de la Salud
Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

