

MED

SEMINARIOS DE
CLÍNICA MÉDICA

SEMI- NARIOS/// DE CLINICA MEDICA

Héctor Mario Musacchio
[coordinador]

UNIVERSIDAD
NACIONAL DEL LITORAL



**Seminarios
de Clínica Médica**





**UNIVERSIDAD
NACIONAL
DEL LITORAL**

Rector **Enrique Mammarella**
Director de Planeamiento y Gestión Académica **Daniel Comba**
Directora Ediciones UNL **Ivana Tosti**

.....

Musacchio, Héctor
Seminarios de clínica médica /
Héctor Musacchio ; coordinación general
de Héctor Musacchio. - 1a ed. - Santa Fe :
Ediciones UNL, 2020.
Libro digital, PDF (Ciencia y técnica)

Archivo Digital: online
ISBN 978-987-749-179-1

1. Medicina. 2. Salud. I. Título.
CDD 610.7

.....

© Héctor Mario Musacchio, 2020.

© ediciones  2020

Coordinación editorial
María Alejandra Sedrán
Coordinación diseño
Alina Hill
Producción general
Ediciones UNL

—
editorial@unl.edu.ar
www.unl.edu.ar/editorial

.....



hdl.handle.net/11185/5516

Seminarios de Clínica Médica

Héctor Mario Musacchio
(coordinador)

Prefacio

En el año 2001 comenzó en la ciudad de Santa Fe la Carrera de Medicina en el ámbito del Programa de Desarrollo de las Ciencias Médicas de la Universidad Nacional del Litoral con un diseño curricular novedoso, que modificó en forma radical el programa de estudios que se venía desarrollando hacía varias décadas.

Ante este cambio, en el cursado del Área Clínica Médica –del último ciclo de la Carrera– se hizo evidente que no existía un libro que se adecuara al nuevo plan de estudios. Entonces, surgió la idea de elaborar dos obras, en dos etapas, en la primera: un texto que desarrolle los contenidos más importantes de los seminarios interdisciplinarios –con el agregado de un capítulo sobre el diagnóstico de las anemias, por la frecuencia de este cuadro en la práctica médica–, y en la segunda etapa un texto con los temas que conforman el currículo de los seminarios disciplinares.

Por el enfoque académico, pero práctico y basado en evidencia, la presente obra es de gran utilidad para los estudiantes de grado y posgrado, así como también para

quienes realizan residencias o carreras de especialización y, en general, para los médicos del Área Clínica Médica. Si bien los temas no se desarrollan en forma exhaustiva, este libro sirve como guía de estudio al presentar un panorama completo de los contenidos de los seminarios interdisciplinarios, y cada capítulo remite a la bibliografía respectiva. Aprovechamos este espacio para mencionar que buena parte de esa bibliografía se encuentra disponible, y con acceso gratuito, en Internet.

Este libro es resultado del trabajo de muchas personas, en primer lugar de los docentes del Área, quienes respondieron con generosidad a la invitación de participar en una obra colectiva, para la que escribieron sobre los temas de su especialidad. Por supuesto, la tarea de compilador de este volumen me ha brindado la satisfacción de saber que he contribuido a crear una obra necesaria para bien de toda la sociedad, de manera que la coordinación de este libro ha sido una experiencia de valor intelectual y humano, por lo que expreso mi gratitud a todos los que trabajaron para que esta obra se lleve a cabo.

Héctor Musacchio

1. Cuadros psicósomáticos

Juan Carignano

Marcela Romero

Introducción

Hace unos doce mil años los seres humanos creían que las enfermedades eran causadas por poderes sobrenaturales y que se podían combatir mediante el uso de ese mismo tipo de fuerzas. Entre los años 2500 a 500 a.C., los asirios y babilonios consideraban que las enfermedades se manifestaban en el cuerpo pero que eran del espíritu o del ánimo, y suponían que la sugestión era el método para tratarlas.

Con la teoría humoral de Galeno la medicina adquiere una perspectiva que permite percibir a la enfermedad desde una concepción más general, hoy diríamos “holística”. Esta concepción es desplazada en la Edad Media –también llamada “edad oscura” para la ciencia–, por el misticismo, a partir de lo cual el origen de todas las enfermedades es el pecado.

En el Renacimiento –época en que destaca Vesalius en anatomía, Morgagni con la autopsia y Leeuwenhoek con la microscopía– rechazan la explicación causal de las influencias psíquicas por considerar que ello no es científico. Siguiendo estos postulados, la medicina moderna se basa en los estudios de Pasteur y Virchow, para quienes las enfermedades tienen su origen en los cambios estructurales y funcionales de las células.

Johann Heinroth utilizó por primera vez el término “psicósomático” para referirse al insomnio, más tarde esta palabra se hizo popular gracias al trabajo del psiquiatra alemán Maximilian Jacobi. A principios del siglo XX las formulaciones psicoanalíticas de Freud subrayan el determinismo psíquico en las reacciones de conversión somática. Posteriormente, Alexander diferencia las reacciones de conversión de los trastornos psicósomáticos y estudia los factores psicológicos en las enfermedades.

En la actualidad, la dualidad mente-cuerpo se ha abandonado –por lo menos teóricamente–, se considera que no es posible la existencia separada de cuerpo y mente

para interactuar con el medioambiente. En todo cuadro médico, incluidos los psiquiátricos, hay fenómenos somáticos, psíquicos y sociológicos. La medicina psicosomática pone el acento en la investigación de fenómenos psicológicos y sociológicos que contribuyen a la génesis de diversas enfermedades.

La Asociación Americana de Psiquiatría, en la cuarta edición del *Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales* (DSM-IV, por su sigla en inglés), considera que las enfermedades mentales son causadas por “factores psicológicos que afectan el estado físico”. La gran difusión y la posibilidad de utilizar un lenguaje médico uniforme hacen que mencionemos al DSM-IV reiteradamente, mas no debe tomarse como única guía para diagnosticar las enfermedades.

Clasificación de los cuadros psicosomáticos

El área que abarca la medicina psicosomática es muy amplia, por ello –con enfoque didáctico– tomamos la actualización de la nomenclatura de Albin, en la cual, siguiendo un criterio restrictivo, se distinguen tres cuadros o síndromes: *trastornos somatomorfos*, *enfermedades psicosomáticas clásicas* y *síntomas somáticos inexplicables*.

Los *trastornos somatomorfos* se manifiestan por síntomas somáticos en los que no se puede demostrar una enfermedad o lesión tisular que los explique. Las *enfermedades psicosomáticas* clásicas, por ejemplo, asma bronquial, psoriasis, colitis ulcerosa, entre otras, son aquellas en las que se sospecha la asociación de componentes emocionales que afectan el origen de la enfermedad, la agravan o la mantienen. Los *síntomas somáticos inexplicables*, también llamados “síndromes neurasténicos” o “agotamiento nervioso”, son afecciones en las que los hallazgos médicos son negativos, insuficientes o inespecíficos, por ejemplo, fatiga, mialgia, dolor pelviano, cefalea, tensión cervical, entre otras, y se denominan “síndrome de fatiga crónica”, “fibromialgia”, “síndrome del latigazo”, etcétera.

El límite entre los trastornos somatomorfos y los síntomas somáticos inexplicables es muy difuso, ambos cuadros presentan sensaciones de malestar sin que pueda demostrarse patología médica que las provoque. Sin embargo, las enfermedades psicosomáticas clásicas se explican como resultado de estrés crónico.

Más allá del cuadro diagnóstico, quienes las padecen presentan dos características comunes: son personas que se convierten en un problema para el médico de atención primaria, debido a que realizan numerosas consultas y utilizan sin necesidad los servicios de diagnóstico y tratamiento, exponiéndose a complicaciones iatrogénicas; y son personas que creen que la causa de sus padecimientos es “física”, negándose a aceptar la asociación con factores psicológicos, refiriendo que ellos “no están inventando los síntomas” o sencillamente que “no están locos”. De allí la importancia de que la relación médico-paciente que se establezca le permita aceptar al paciente las prescripciones médicas, sean diagnósticas, de tratamiento o para su derivación.

Trastornos somatomorfos

Estos cuadros se distinguen porque los síntomas físicos sugieren enfermedad médica pero no se encuentra patología que los expliquen en su totalidad, debiendo descartarse la presencia de enfermedad médica o psiquiátrica, el abuso de sustancias, la simulación y la producción intencional de síntomas (encuadrados como trastornos ficticios y simulación). Estos síntomas son lo suficientemente graves como para provocar estrés significativo o deterioro social u ocupacional, o de otra función que el paciente considere importante.

Se reconocen cinco trastornos somatomorfos: *trastorno de somatización* (se caracteriza por múltiples quejas del orden de lo físico y que afectan a muchos sistemas orgánicos), *trastorno de conversión* (se caracteriza por una o dos quejas neurológicas), *hipocondría* (se caracteriza por la creencia en que se padece una enfermedad específica, más que por el énfasis de los síntomas), *trastorno dismórfico corporal* (se caracteriza por la creencia falsa o percepción exagerada de que una parte del cuerpo es defectuosa) y *trastorno por dolor* (se caracteriza por síntomas dolorosos que están relacionados con factores psicológicos o que se exacerban por esa causa).

Trastorno de somatización

Es un cuadro de evolución tórpida y crónica, se distingue por una multiplicidad de quejas, generalmente gastrointestinales, sexuales y pseudoneurológicas, pero tras un examen adecuado ninguno de los síntomas puede explicarse por presencia de enfermedad médica conocida o por efectos directos de una sustancia. Se asocian con malestar psicológico significativo, deterioro en el funcionamiento laboral y social, y conductas de búsqueda excesiva de ayuda médica. Descarta esta patología el hecho de que los síntomas sean simulados o provocados de manera intencional.

- Epidemiología. Se estima que la prevalencia de este trastorno oscila en alrededor de 0,2% de la población general, superando las mujeres a los hombres en una proporción de 5 a 20 veces. Hay evidencias de elevada comorbilidad, siendo las asociaciones más frecuentes los trastornos afectivos, de ansiedad y de personalidad (personalidad *límite*: patrón de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, notable impulsividad; personalidad *narcisista*: patrón de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía; personalidad *histriónica*: patrón de emotividad excesiva y demanda de atención; personalidad *antisocial*: patrón de desprecio y violación de los derechos de los demás).

- Examen y manifestaciones clínicas. El motivo de consulta es la presencia de síntomas físicos variados, simultáneos o sucesivos. Según el DSM-IV deben cumplirse todos los criterios que se exponen a continuación, pudiendo aparecer cada síntoma en cualquier momento de la alteración:

Cuatro síntomas dolorosos. Historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas del cuerpo o cuatro funciones, por ejemplo, cabeza, abdomen, articulaciones, dorso, extremidades, acto sexual, micción.

Dos síntomas gastrointestinales. Distintos del dolor, por ejemplo, náusea, distensión abdominal, vómito, diarrea, intolerancia a alimentos.

Un síntoma sexual. Al margen del dolor, por ejemplo, indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruaciones irregulares, vómito durante el embarazo.

Un síntoma pseudoneurológico. No limitado al dolor, por ejemplo, incoordinación psicomotora, parálisis o debilidad muscular localizada, disfagia, afonía, alucinaciones, ceguera, amnesia.

Comienza antes de los 30 años de edad, y es frecuente su aparición en la adolescencia. Son características la asiduidad o el exceso de consultas, y la simultaneidad de consultas con diversos profesionales. Suele concurrir con numerosos exámenes diagnósticos realizados, y el relato es difuso e inespecífico, sobreadundando en datos innecesarios y con actitud demandante de solución definitiva. La actitud histriónica y la presencia llamativa y discordante con el padecimiento suele ser un patrón común.

Durante el examen se muestran vigilantes, alertas, colaborando excesivamente durante el interrogatorio. La alteración sensorial es esencial, la hiperpercepción, la hipersensibilidad y el malestar se refieren a diferentes regiones y funciones corporales. El lenguaje es fluido y frecuentemente taquilálico, sin alteraciones en la prosodia, la comprensión o la ejecución. El curso del pensamiento suele ser meticuloso. Pueden aparecer pensamientos mágicos y convicciones acerca de “trabajos” o “envidia”. Presentan hipermnesia. Suelen manifestar distimias –cuadro que se caracteriza por una fluctuación crónica del estado de ánimo, con tendencia a la hipotimia, labilidad afectiva y con cierta tendencia a la ciclicidad–, disforias o hipertimias displacenteras. Hay cierta labilidad emocional, irritabilidad, agresividad o ansiedad marcada. En el examen físico se pueden observar numerosas cicatrices de cirugías. En general están bien nutridos y su aspecto y estado general es saludable.

- **Pronóstico.** Se trata de un trastorno crónico, recurrente y debilitante, y según Guggenheim este trastorno es incurable.

- **Tratamiento.** Estos pacientes responden mejor al tratamiento de un solo médico, identificado como cuidador principal. Se debe evaluar al paciente en forma regular, con visitas cortas. Debe evitarse la reiteración de exámenes complementarios. Una vez establecido el diagnóstico hay que considerar las quejas somáticas como expresiones emocionales. Se debe tratar de incrementar la conciencia del paciente respecto de que existe la posibilidad de que estén implicados factores psicológicos. La psicoterapia ayuda al paciente a manejar sus síntomas, a expresar las emociones subyacentes y a desarrollar estrategias para expresar estos sentimientos. En caso de prescribir medicación es importante que se controle su uso, ya que estos pacientes suelen utilizarla en forma errática y poco fiable. Los sedantes y ansiolíticos no son aconsejables, observándose un buen resultado con antidepresivos serotoninérgicos, por la alta asociación con síntomas afectivos.

Trastorno de conversión

Originariamente se conocía como “histeria” o “reacción disociativa”, por esto, desde el punto de vista fisiopatológico suele asociarse a estos trastornos. Tras un examen adecuado, ninguno de los síntomas puede explicarse por la presencia de enfermedad médica conocida o por efectos directos de una sustancia. Va asociado a malestar psicológico significativo y a deterioro en el funcionamiento laboral y social. Esta patología descarta que los síntomas sean simulados o provocados de manera intencional.

- Epidemiología. Diversos estudios señalan que entre 5 y 15% de las consultas psiquiátricas realizadas en un hospital general involucran este diagnóstico. En adultos, la proporción mujer-hombre es de 2 a 1, pudiendo llegar a ser de 5 a 1. Comienza a cualquier edad, pero lo más frecuente es que empiece en la adolescencia o en el adulto joven. Suele asociarse a otros diagnósticos comórbidos, como trastorno depresivo mayor, ansiedad o esquizofrenia.

- Examen y manifestaciones clínicas. Parálisis, ceguera y mutismo son los síntomas más habituales. Comúnmente se asocia a un trastorno de personalidad pasivo-agresiva, dependiente –patrón de comportamiento sumiso y pegajoso, relacionado con la necesidad de ser cuidado–, antisocial o histriónica. Son habituales las anestias y parestesias, especialmente en las extremidades.

Pueden estar afectados los órganos de un sentido; no obstante, la evaluación neurológica revela que las vías sensoriales están intactas, por ejemplo, en la ceguera los pacientes caminan sin chocar y sin hacerse daño, sus pupilas reaccionan a la luz y sus potenciales evocados son normales. Pueden aparecer movimientos anormales y alteraciones en la marcha; es interesante señalar que estas alteraciones empeoran cuando se les presta atención.

Las pseudoconvulsiones son otro síntoma frecuente, sin embargo, un tercio de los pacientes presentan un trastorno epiléptico coexistente. Pueden llegar a morderse la lengua, a padecer incontinencia urinaria o presentar traumatismos, aunque no es lo habitual. Puede asociarse un beneficio primario, manteniendo sus conflictos internos en forma inconsciente, o un beneficio secundario, consiguiendo ser excusados de responsabilidades y situaciones difíciles de la vida.

A veces aparece la denominada *belle indifférence*, caracterizada por una actitud inapropiadamente alegre hacia un síntoma serio. Además, puede observarse una identificación, en la cual estos pacientes pueden copiar de forma inconsciente un síntoma de una persona importante para ellos. Se considera que los factores psicológicos se asocian con el síntoma o déficit debido a que el comienzo o la exacerbación del cuadro viene precedido por conflictos u otros desencadenantes.

- Pronóstico. La mayoría de los pacientes, 90 a 100%, soluciona sus síntomas iniciales en el plazo de días, y 75% no experimenta otro episodio, pero 25% presenta episodios adicionales durante los períodos de estrés.

- **Tratamiento.** La resolución de los síntomas suele ser espontánea. Decirles que sus síntomas son imaginarios suele producir un empeoramiento. Con pacientes resistentes a la psicoterapia, el médico puede sugerir que la psicoterapia se centrará en aspectos del estrés y en cómo afrontarlos. El tratamiento farmacológico se debe indicar cuando se detecten comorbilidades, especialmente síntomas ansiosos o distimias.

Hipocondría

El término “hipocondría” deriva de *hipocondrium*, que significa “debajo de las costillas”, y refleja las molestias que muchos pacientes sienten en la zona abdominal. Actualmente, definimos este cuadro como la preocupación o miedo que posee una persona a contraer o creer que ha contraído una enfermedad seria, pese a que la exploración médica no revele ninguna anomalía. Provoca un notable malestar y deterioro de la capacidad social, laboral y personal.

- **Epidemiología.** El cuadro puede iniciarse en cualquier edad, lo habitual es que comience en la adolescencia o en el adulto joven. Afecta a hombres y mujeres por igual, independientemente del nivel socioeconómico o educativo y del estado civil. Un estudio reciente mostró una prevalencia de 4 a 16% en la consulta médica general.

- **Examen y manifestaciones clínicas.** La creencia en que se padece una enfermedad que aún no ha sido detectada es una idea que persiste con convicción a partir de una interpretación personal, pese a que los estudios complementarios resulten negativos. Esta preocupación no debe explicarse por la presencia de un trastorno de ansiedad generalizada, un trastorno obsesivo-compulsivo, un trastorno de angustia, un episodio depresivo mayor, la aparición de ansiedad por separación u otro trastorno somatomorfo, lo que descartaría este diagnóstico.

Es importante señalar que esta creencia no alcanza la magnitud de una idea delirante, extravagante, idiosincrásica o fuera del contexto cultural. El paciente puede hacer referencia a palpitations, sudoración, distensión y dolor abdominal difuso, tos, astenia o debilidad circulatoria. Suelen aparecer síntomas de depresión y ansiedad. A diferencia del trastorno por somatización, en el que se observan numerosos síntomas, aquí aparece el miedo ante la certeza de padecer una enfermedad grave. Es común que se niegue a realizar una consulta psiquiátrica.

- **Pronóstico.** El curso suele ser episódico, puede durar meses o años y tener períodos de remisión de duración similar. Puede haber una exacerbación de los síntomas por factores estresantes psicosociales. Entre un tercio y la mitad de los pacientes mejoran en forma significativa con el tratamiento o espontáneamente. La mayoría de los niños se recuperan al final de la adolescencia o al principio de la adultez joven.

- **Tratamiento.** Se centra en la reeducación del estrés y en cómo afrontar una enfermedad crónica. La psicoterapia de grupo es de elección. Deben realizarse exámenes físicos regulares y frecuentes para que el paciente no sienta que ha sido abandonado por su médico. La farmacoterapia alivia los síntomas cuando aparecen cuadros subyacentes.

Trastorno dismórfico corporal

Se define este cuadro como una preocupación por un defecto corporal imaginario o una distorsión exagerada de un defecto mínimo en la apariencia física, causando un malestar significativo o un deterioro del funcionamiento personal, social o laboral. Los pacientes creen que su apariencia es repulsiva o desagradable, por lo que Phillips lo denomina "fealdad imaginaria".

- **Epidemiología.** A pesar de que el cuadro fue descrito ya por Kraepelin, estos pacientes consultan a dermatólogos y cirujanos plásticos. Según Hollander la prevalencia es de 1,9% en la población general. Afecta levemente más a mujeres que a hombres. Comienza entre los 15 y 20 años de edad. Hay estudios que muestran que 90% de estos pacientes habían sufrido un cuadro depresivo, 70% un trastorno de ansiedad y 30% un trastorno psicótico.

- **Examen y manifestaciones clínicas.** Las preocupaciones más habituales hacen referencia a la cara (acné, arrugas, enrojecimiento, vello excesivo y caída de cabello), la desproporción de la cara, la nariz, los labios, las cejas, la mandíbula y las orejas. En los hombres es frecuente la preocupación por el tamaño del pene o de los testículos, y en las mujeres el tamaño de las mamas.

Tienden a ser personas solteras, apareciendo numerosas conductas evitativas de exposición pública. También aparecen conductas de ocultamiento. Los síntomas asociados son ideas o francos delirios de referencia, mirarse excesivamente al espejo o evitar las superficies que reflejen su supuesta deformidad. Un tercio se encierra en su casa y un quinto intenta suicidarse. Además de los síntomas depresivos y ansiosos, pueden presentar rasgos de personalidad obsesivo-compulsivas, esquizoide y narcisista. Algunos autores consideran este trastorno dentro de los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC). Sin embargo, los pacientes con TOC tienen síntomas egodistónicos, mientras que los pacientes con trastorno dismórfico suelen ser egosintónicos.

- **Pronóstico.** El cuadro suele ser gradual, sin tratamiento suele cronificarse. La búsqueda de asistencia médica o quirúrgica llega cuando aparecen limitaciones sociales. Según Phillips, gran porcentaje de pacientes requiere hospitalización. La tasa de suicidios es elevada. Hay alta incidencia de trastorno depresivo mayor subyacente.

- **Tratamiento.** Los tratamientos quirúrgicos, dermatológicos, dentales, etcétera, suelen ser infructuosos, debido a que los pacientes nunca encuentran conformidad consigo. La derivación a tratamiento psicoterapéutico suele ser dificultosa, debido al carácter egosintónico del cuadro. El tratamiento medicamentoso es de elección, utilizándose los fármacos serotoninérgicos, por ejemplo, clomipramina y fluoxetina, con una tasa de respuesta de 50%. No obstante, estos pacientes suelen ser renuentes a consultas especializadas, tomando la medicación según su propio criterio y aduciendo efectos secundarios imprevisibles. La asociación con benzodicepinas o neurolépticos dependerá de las comorbilidades existentes.

Trastorno por dolor

El síntoma principal en este trastorno es el dolor, que asume características de preocupación agotadora y en cierta medida incapacitante, por lo que interfiere en lo familiar, laboral y social, transformándose en el motivo de todas las miserias del paciente. Además, pueden relacionarse factores psicológicos, tanto para la producción del dolor, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del mismo.

- Epidemiología. Se diagnostica dos veces más en las mujeres que en los hombres. La edad más frecuente de comienzo se sitúa entre los 40 y 45 años, quizás porque la tolerancia al dolor disminuye con la edad. Es más común que aparezca en personas que realizan trabajos físicos. Los familiares de primer grado presentan mayor probabilidad de sufrir este trastorno, lo cual apunta a que exista algún factor genético o mecanismo conductual en la transmisión del mismo.

- Examen y manifestaciones clínicas. Los pacientes no constituyen un grupo uniforme sino una colección de personas con dolores varios: lumbalgias, cefaleas, dolores faciales atípicos, dolores pélvicos crónicos, etcétera. El dolor puede ser postraumático, neuropático, neurológico, iatrogénico o músculoquelético. Aparece en forma abrupta y se va incrementando con el correr de los meses. Frecuentemente, aparecen historias de diversos tratamientos médicos y quirúrgicos.

Habitualmente se refieren a su dolor como causa de todos sus problemas, a lo que se suman probables complicaciones por el consumo de sustancias, utilizadas a modo de analgésicas, siendo muy común el abuso del alcohol. El trastorno depresivo mayor está presente en 25 a 50% de los pacientes y el trastorno distímico en 60 a 100% de los casos. Debe especificarse si se acompaña de factores psicológicos solamente o además de enfermedad médica.

- Pronóstico. A menudo es una patología crónica y puede producir incapacidad total. Los pacientes con peor pronóstico presentan problemas caracterológicos previos, en especial una marcada pasividad. Muchas veces están implicados en procesos judiciales o reciben alguna compensación financiera. Es común el uso de sustancias adictivas.

- Tratamiento. Se debe explicar el papel de los factores psicológicos al comienzo del tratamiento, así como también enseñar los diferentes circuitos implicados en el dolor. Se debe dejar en claro que el dolor es real, no inventado, en especial a los familiares. Los analgésicos no son útiles, tampoco los sedantes y ansiolíticos, resultando a menudo contraproducentes debido a la frecuencia con que se utilizan, al abuso, a la mala utilización y por los efectos secundarios. Los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina son útiles, logrando un doble efecto, tanto para desensibilizar las vías dolorosas como para tratar los síntomas anímicos. El tratamiento psicoterapéutico es importante para trabajar las complicaciones interpersonales, laborales y académicas.

Cuadro 1. Características clínicas de los trastornos somatomorfos

Diagnóstico (Trastorno...)	Presentación	Síntomas diagnósticos	Estrategias de manejo	Pronóstico	Principal diagnóstico diferencial
Somatización	Polisintomático recurrente. Paciente históricamente enfermizo	Síntomas muy positivos. Múltiples contactos clínicos. Policirugías	Alianza terapéutica, citas regulares, intervención en crisis	Pobre a moderado	Enfermedad física. Depresión
Conversión	Monosintomático, agudo. Simula una enfermedad	Incompatibilidad con mecanismos fisiológicos conocidos	Sugestión y persuasión	Muy bueno	Depresión. Esquizofrenia. Enfermedad neurológica
Hipocondría	Preocupación por una enfermedad	Convicción, obsesión	Documentación de síntomas, evaluación psicosocial	Bueno a moderado	Depresión. Enfermedad física. Trastorno de personalidad. Trastorno delirante
Dismórfico corporal	Sentimientos subjetivos de fealdad	Preocupación persistente por el cuerpo	Alianza terapéutica, manejo del estrés	Desconocido	Trastorno delirante. Depresión
Por dolor	Dolor	Incompatibilidad con mecanismos fisiológicos conocidos	Alianza terapéutica, redefinir metas	Variable	Depresión. Enfermedad física. Simulación

Adaptado de: Folks y Fork, en: Kaplan y Sadock.

Enfermedades somáticas clásicas

Este grupo comprende las enfermedades que habitualmente llamamos “psicosomáticas”, que son las que poseen alta influencia psicológica. La característica diagnóstica es la presencia de uno o más factores psicológicos o de conducta que afectan negativa y significativamente el curso y pronóstico del estado físico o que incrementan significativamente el riesgo de un pronóstico adverso.

Un hecho estresante implica una reacción del organismo para adaptarse o sobrellevar ese hecho; sin embargo, cada persona responde de manera diferente a una misma situación. Esta respuesta está dada por la resultante de nuestra carga genética y de cómo hemos ido aprendiendo a resolver esos conflictos. Dicho de otra manera, es el balance establecido entre la vulnerabilidad y la resiliencia.

Thomas Holmes y Richard Rahe enumeraron 43 acontecimientos vitales asociados con diferentes grados de alteración y estrés en la vida de una persona. Así, la muerte

del cónyuge equivale a 100 puntos, lesiones o enfermedades propias graves a 53 puntos, jubilarse a 45 puntos, el cambio de empleo a 36 puntos, las navidades a 12 puntos, etcétera. La suma de 200 o más puntos en un solo año incrementa la incidencia de trastornos psicossomáticos. A continuación mencionamos las patologías observadas más frecuentemente.

Enfermedad coronaria

Meyer Friedman y Ray Rosenman establecieron dos grandes perfiles de personalidad: tipo A y tipo B. La enfermedad coronaria suele presentarse en personas con personalidad tipo A: agresivas, compulsivas, adictas al trabajo y con tendencia a ejercer autoridad. Son impacientes, ambiciosas, emprendedoras, se enojan ante una frustración, no disfrutan del tiempo libre y se preocupan excesivamente frente a cuestiones menores. Las personas con personalidad tipo A presentan mayores tasas de lipoproteínas de baja densidad, colesterol, triglicéridos y 17-hidroxicorticosteroides.

Para su tratamiento, se debe ofrecer apoyo y tranquilidad, y hacer hincapié en la resolución del malestar psíquico. Cuando aparecen síntomas de ansiedad se utilizan dosis bajas de benzodiazepinas, como clonazepam o alprazolam. Si se asocian síntomas distímicos o depresivos puede indicarse algún fármaco serotoninérgico, como sertralina o escitalopram. Si bien los agentes tricíclicos son eficaces deben utilizarse con cuidado debido a sus efectos secundarios.

El perfil de personalidad de tipo B abarca a personas que son relajadas, menos agresivas, más comprensivas, tolerantes, confiadas, felices en el trabajo y que gozan del ocio.

Hipertensión esencial

Es una enfermedad muy frecuente, suele presentarse también en personalidades de tipo A, son personas afables, cumplidoras e irritables y, aunque no siempre lo expresen abiertamente, almacenan tensión y agresividad. Suele haber una clara predisposición genética.

La psicoterapia de apoyo y las técnicas de relajación, la meditación y el yoga demostraron ser eficaces; no obstante, el paciente debe realizar tratamiento farmacológico antihipertensivo.

Palpitaciones

Este síntoma puede ser manifestación de una arritmia cardíaca, por lo tanto, siempre debe descartarse este diagnóstico. Si bien el estrés crónico suele estar presente, la descripción de la personalidad es inespecífica. El tratamiento consiste en psicoterapia y betabloqueantes, de ser necesarios.

Asma bronquial

La suma de factores genéticos, alérgicos, infecciosos y estrés contribuye a la aparición de este cuadro. La frecuencia y profundidad de las crisis son mayores y más prolongadas ante estrés emocional. Son pacientes dependientes, con padres dominantes, perfeccionistas y serviciales.

Es posible que se produzca una crisis asmática cuando se busca protección y no se recibe. Algunos niños mejoran cuando se separan de sus madres. Todas las terapias han sido utilizadas con éxito. Su abordaje terapéutico debe abarcar profesionales de varias disciplinas.

Síndrome de hiperventilación

Estos pacientes respiran rápida y profundamente durante varios minutos, lo que les provoca mareos y desmayos, tanto por la vasoconstricción cerebral como por la alcalosis respiratoria. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con epilepsias, trastornos conversivos, crisis de pánico, fobias, crisis vasovagales, hipoglucemias, infarto de miocardio, síndrome de Ménière y feocromocitoma.

Respirar en una bolsa de papel puede detener la crisis. Debe brindarse información a los pacientes sobre la producción de los síntomas y cómo aumentan debido a la hiperventilación. La psicoterapia también está indicada.

Úlcera péptica

La conjunción de factores genéticos, lesiones orgánicas preexistentes, hábitos higiénico-dietéticos, estrés emocional y ansiedad contribuyen a la aparición de esta patología.

La psicoterapia va dirigida a las conductas de dependencia. Las técnicas de relajación están indicadas. Pueden utilizarse benzodiazepinas, pero se debe evaluar que no aumenten más la irritabilidad de la mucosa gástrica. Todo esto debe acompañarse de reeducación de hábitos y tratamiento médico específico.

Colitis ulcerosa

La incidencia familiar y los factores genéticos son relevantes. La mayoría de los pacientes son obsesivos, ordenados, puntuales, hiperintelectuales, tímidos e inhibidos en la expresión de su enojo.

La psicoterapia de apoyo no confrontativa se utiliza en las crisis agudas y la psicoterapia interpretativa en los períodos de remisión. El tratamiento médico específico se evaluará según la magnitud de los síntomas.

Síntomas somáticos inexplicables

Respecto del término “inexplicable”, aceptado en el vocabulario médico, debemos aclarar lo siguiente: el avance en las neurociencias ha permitido conocer y entender cada vez más el funcionamiento del sistema nervioso. El hecho de no conocer en su totalidad la fisiopatología no implica caer en lo inexplicable, sería como volver a tener una visión mística de las enfermedades. Creemos que es necesario asumir que el conocimiento científico es una construcción y que se desarrolla en el tiempo, y que hay cosas que aún no podemos explicar o que no pueden explicarse. Entender lo inexplicable como algo mágico es consentir en que personas inescrupulosas y oportunistas hagan buenos negocios a costa del sufrimiento de las personas. Es obligación de todos difundir el conocimiento, la construcción de una sociedad racional permite la supervivencia de nuestra especie.

La neurastenia no es un diagnóstico frecuente, debido al uso de otros sistemas clasificatorios; sin embargo, decidimos describirla brevemente debido a sus particularidades clínicas. Diversos estudios indican que los síntomas más frecuentes son fatiga y preocupación excesiva por síntomas corporales, observándose más en personas con dificultades económicas o sociales, aunque también en personas de nivel socio-cultural alto. La infancia y la adultez media y mayor (40 a 65 años) son los dos períodos claves para el comienzo del cuadro.

George Beard acuñó el término “neurastenia”, aplicándolo en pacientes que padecían fatiga crónica, con su consecuente discapacidad, y adelantándose unos 150 años a nuestra época señaló: “los síntomas no son imaginarios, tienen una existencia objetiva real y no puede ser desestimada”. Beard postuló la hipótesis de la depleción o el agotamiento neuronal que se produce por situaciones de estrés. Actualmente, se conoce que el estrés prolongado reduce los niveles de los neurotransmisores en las neuronas, y la reducción de las aminas cerebrales provocan síntomas de ansiedad, depresión, obsesión, miedo, entre otros, alterándose todos los ejes neuroendocrinos.

Clínicamente podemos encontrar sujetos que se quejan de un incremento de la fatiga luego de realizar un esfuerzo mental. Es común que haya reducción del funcionamiento ocupacional y mayor dificultad para afrontar las tareas cotidianas. Los síntomas son desagradables, intrusivos. Suelen aparecer recuerdos y pensamientos que los distraen con facilidad. El agotamiento ante un mínimo esfuerzo, acompañado por dolores e incapacidad para relajarse es característico. Pueden asociarse mareos, cefaleas tensionales, irritabilidad, anhedonia, ansiedad y depresión. Suele haber dificultades para conciliar el sueño con una posterior hipersomnia.

Debe diferenciarse de alteraciones psicopatológicas propiamente dichas, como trastorno de ansiedad, trastorno depresivo o trastornos somatomorfos. No obstante, un buen examen nos permitirá ver rasgos de personalidad o síntomas de estos cuadros en todos los pacientes. Si bien los síntomas iniciales no son graves, sin tratamiento suele cronificarse, pudiendo ser incapacitante.

Es importante recordar que los síntomas no son imaginarios. Esto también lo debe conocer el médico tratante, debido a que en numerosas oportunidades se desprecia el diagnóstico y el pronóstico por catalogarlos como pacientes "históricos". El tratamiento médico (analgésicos, miorrelajantes, etc.) será eficaz en tanto se combine con una intervención psicoterapéutica adecuada, la que contribuirá a que el paciente reconozca los factores estresantes y el modo de afrontarlos. Los fármacos serotoninérgicos duales (fluoxetina, mirtazapina, venlafaxina) son muy efectivos. Es necesario un control estricto si se prescriben benzodiazepinas, por la tendencia de estos pacientes a la automedicación.

Cuadros más frecuentes de la neurastenia

Fibromialgia

Las crisis observadas en esta patología, más frecuente en mujeres, son precipitadas por el estrés, provocan vasospasmo arterial localizado, con la consecuente anoxia tisular. No obstante, en estos pacientes se han detectado alteraciones bioquímicas en las neuronas medulares y mayor área cortical receptora del dolor. Es frecuente su asociación con el síndrome de fatiga crónica y la depresión.

Se debe educar al paciente respecto de alteraciones fisiopatológicas del cuadro, además de su relación con el estrés. Son útiles los ejercicios de relajación y masajes en las "zonas gatillo". Algunos antidepresivos, como fluoxetina, sertralina y venlafaxina han demostrado resultados interesantes. La psicoterapia breve para detectar y tratar factores desencadenantes es de gran ayuda.

Cefalea tensional

Las consecuencias del estrés pueden manifestarse mediante la contracción durante varias horas de los músculos del cuello, esto provoca vasoconstricción y presión radicular, por lo que el paciente siente dolor sordo e intenso en la zona suboccipital, pero puede extenderse a toda la cabeza. A diferencia de la migraña, en la cefalea tensional el dolor es bilateral, y suele ser mayor al terminar la tarde. Generalmente, la parte superior del cráneo es muy sensible al tacto. Una mala postura y las presiones familiares y laborales suelen ser desencadenantes comunes. En 80% de los casos aparecen síntomas de ansiedad y depresión.

Inicialmente, puede tratarse con ansiolítico miorrelajante, como diazepam, y masajes o aplicación de calor localizado. El uso de antidepresivos, como sertralina, paroxeina o escitalopram, quedará sujeto a la aparición de síntomas anímicos. La psicoterapia debe indicarse en pacientes crónicos.

Síndrome de fatiga crónica

Las características de este síndrome son: fatiga grave incapacitante, alteraciones en el ciclo sueño-vigilia y disminución en la concentración. Se desconoce la inci-

dencia, se estima en 1 por 1.000. Se observa principalmente en jóvenes entre 20 y 40 años de edad. En las mujeres la frecuencia es el doble respecto de los hombres. Este cuadro no tiene características patognomónicas, por lo que el diagnóstico es difícil. A esto se le suma el retraso para ello, debido a la frecuente asociación con diversos síntomas somáticos, como cefalea, dolor muscular, artralgia, adenopatía, faringitis, sabor amargo o metálico, diarrea o estreñimiento, dolores oculares, etcétera.

Es importante señalar que 80% de los pacientes cumplen con los criterios de un trastorno depresivo mayor, por lo que se podría pensar que este síndrome es una forma particular de depresión. Son pocos los pacientes que asocian sucesos estresantes a la enfermedad.

El tratamiento se basa en una buena construcción de la relación con el paciente. No hay que infravalorar los síntomas, se deben evaluar exhaustivamente todos los que aparezcan. Un porcentaje elevado responde a los antidepresivos no sedativos. La psicoterapia de apoyo es de suma utilidad.

Conclusión

Las singularidades en el afrontamiento de conflictos (resiliencia) y la capacidad de resistencia a situaciones estresantes (vulnerabilidad) por parte de las personas que padecen alguna enfermedad psicosomática nos hacen pensar en el cuidado y la preparación que debemos tener para el abordaje, pronóstico y tratamiento.

Castillo señala que casi todos los pacientes psicosomáticos tienen una personalidad predominantemente distímica. Y sin caer en reduccionismos, los nuevos conocimientos van demostrando una fisiopatología con una base común, con lo cual lo que cambia es el modo de manifestarse, tal vez ésta es la razón por la que la mayoría de las personas con este padecimiento mejoran con fármacos serotoninérgicos.

Por último, cada paciente es un caso individual, y casi siempre los cuadros son muy confusos. El trabajo con otros colegas, la actualización científica y una postura humilde frente a lo que no sabemos es lo que nos permitirá crecer profesionalmente y acercarnos al conocimiento de qué es lo que necesitan los pacientes.

La mirada psicoanalítica

La psicología y la medicina comparten dos verdades importantes: las emociones afectan al cuerpo y la vida psíquica tiene sustrato en el cerebro. La medicina combina y armoniza la psique con el soma –es decir, mantiene la hipótesis de un todo en posible el equilibrio–, en cambio, el psicoanálisis marca una división y sostiene la hipótesis de que no es posible la unificación, a esta brecha Freud la denominó “factor sexual” o “tensión sexual”, y sostuvo que al ser desviada de lo psíquico recae en lo somático.

Hay “un cuerpo sexual” que daña al soma, este cuerpo real de la angustia estalla en el organismo, produciendo toda clase de alteraciones, desde disnea hasta asma,

desde gastritis hasta úlcera, desde mareo a vértigo, y a esas alteraciones Freud las llamó “neurosis de angustia”, y más tarde “neurosis actuales”.

Para Freud las emociones son causas accesorias, y el factor sexual (causa sexual) es la causa específica e indispensable. Ese cuerpo sexual está investido de libido que envuelve al yo. Ese cuerpo, imagen del yo, recorrido de libido, cuerpo erógeno, es el cuerpo del psicoanálisis; la medicina se ocupa de ese cuerpo. Esa libido, dice Freud, se caracteriza por su inercia y se llama “goce” (Lacan). Entonces, el fenómeno psico-somático que estudiamos afecta al cuerpo libidinal, cuerpo de goce.

El inconsciente no es sino en relación con el cuerpo. No se nace con un cuerpo, debemos distinguir entre el organismo (lo viviente) y aquello a lo que se denomina “cuerpo”.

Bibliografía

- Albin, J.A.** (2005): *Trastornos somatomorfos. Síntomas somáticos inexplicables y enfermedades psicósomáticas*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablon Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Alvano, S.** (2005): *Neurobiología del miedo y la ansiedad*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablon Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- American Psychiatric Association** (1995): *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, Masson, Barcelona.
- Appelbaum, P.; Ashley, A.; Barsky, A.** (2005): *Trastornos somatomorfos*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablon Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Briley, M.; Montgomery, S.** (1998): *Antidepressant therapy at the dawn of the third millennium*, Dunitz, Londres.
- Byrne, D.G.** (2001): *Personality, life events and cardiovascular disease*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Charney, D.; Drevets, W.C.** (2005): *Neurobiological basis of anxiety disorders*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablon Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Cía, A.H.** (2002): *La ansiedad y sus trastornos*, Arcángel Maggio, Buenos Aires.
- Cozzani, C.** (2005): *Síndrome de fatiga crónica*. en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablon Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Drossman, D.A.; Powell, DW.; Sessions, J.T.;** (2001): *The irritable bowel syndrome*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Frazer, A.; Molinoff, P.; Winokur, A.** (1994): *Biological bases of brain function and disease*, Raven Press, New York.
- Friedman, H.S.** (1994): *The self-healing personality*, en Psicología, Myers D.G., 3ra. ed., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Goldar, J.C.** (1975): *Cerebro límbico y psiquiatría*, Salerno, Buenos Aires.
- Goldstein, M.G.; Niaura, R.** (2001): *Psychological factors affecting physical condition: cardiovascular disease literature review*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Guggenheim, F.G.; Smith, G.R.** (2001): *Somatoform disorders*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.

- Holmes, T.; Rahe, R.** (2001): *Life situations, emotions and disease*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Illa, G.** (2005): *Patología psicósomática*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablón Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Jorge, C.M.; Goodnick, P.J.** (2001): *Chronic fatigue syndrome and depression: biological differentiation and treatment*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Kaplan, H.; Sadock, B.** (2001): *Sinopsis de Psiquiatría*, Editorial Médica Panamericana, Madrid.
- López Mato, A.** (2003): *Psiconeuroinmunoendocrinología*, Polemos, Buenos Aires.
- Marchant, N.; Monchablón Espinoza, A.** (2005): *Tratado de Psiquiatría*, Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Myers, D.G.** (1994): *Psicología*, 3ra. ed., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Phillips, K.A.** (2001): *Body dysmorphic disorder: the distress of imagined ugliness*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Price, D.D.** (2001): *Psychological and neural mechanisms of pain*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Simon, G.E.; Von Korff, M.** (2005): *Somatization and psychiatric disorder in the NIMH epidemiologic catchment area study*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablón Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Smith, G.R.** (2001): *The epidemiology and treatment of depression when it coexist with somatoform disorders, somatization, or pain*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Swartz, M.; Blazer, D.; George, L.** (2005): *Somatization disorder in a community population*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N. y Monchablón Espinoza A., Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Valdez, M.** (2005): *Psicobiología de los síntomas psicósomáticos*, en Tratado de Psiquiatría. Marchant N. y Monchablón Espinoza A. Ed. Grupo Guía, Buenos Aires.
- Wessely, S.; Lutz, T.** (2001): *Neurasthenia and fatigue syndromes*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.
- Wilson, A.; Hickie, I.; Lloyd, A.; Wakefield, D.;** (2001): *The treatment of chronic fatigue syndrome: Science and speculation*, en Sinopsis de Psiquiatría, Kaplan H. y Sadock B., Ed. Médica Panamericana, Madrid.

2. Dolor epigástrico

José Hadad

Paula Anadón

Héctor Musacchio

Trascendencia del dolor digestivo en gastroenterología

- Es el gran motivo de consulta del enfermo digestivo.
- Orienta hacia un órgano preciso e incluso presume la afección causal.
- Dirige y limita la elección de los exámenes complementarios, evitando exámenes inútiles, de alto costo y penosos para el paciente, que retardan el diagnóstico y comienzo de la terapéutica.

Frente a un paciente con dolor digestivo el clínico debe recordar dos conceptos clave:

- Cada órgano digestivo tiene su “voz”, su manera de exteriorizar el sufrimiento.
- Esta situación desagradable para el paciente representa una interacción entre factores fisiopatológicos y factores psicosociales (personalidad del paciente, contexto familiar, etc.) que modifican la percepción dolorosa.

Tipos de dolor

La cavidad abdominal tiene doble inervación sensitiva: la que proviene del peritoneo visceral y la que proviene del peritoneo parietal. Clásicamente, se considera que hay tres tipos de dolor: dolor visceral, dolor parietal y dolor referido.

Dolor visceral

Se origina por la acción de estímulos nocivos (distensión, tracción) localizados en el peritoneo visceral. El umbral sensitivo disminuye cuando sobreviene un estímulo patológico: inflamación, agresión química, ulceración, isquemia. Es un dolor sordo y mal localizado en la zona media del abdomen (epigastrio, región umbilical, hipogastrio). Generalmente, el paciente cambia de posición en la cama, y a veces presenta

síntomas reflejos (náusea, vómito, sudoración y palidez). La mayoría de los dolores crónicos digestivos son de este tipo.

Dolor parietal

Proviene de la acción de estímulos nocivos (inflamación o irritación por un líquido patológico) localizados en el peritoneo parietal. Se caracteriza por ser más intenso y localizado que el dolor visceral. Se acompaña de una contractura refleja de la pared abdominal próxima al órgano afectado. El paciente está quieto porque el movimiento aumenta el dolor. Este dolor es característico de la afección aguda del abdomen (abdomen agudo).

Dolor referido

Es consecuencia de la convergencia, por ramas comunicantes en un mismo segmento de la médula espinal, neuronas aferentes viscerales y neuronas aferentes de un dermatoma cutáneo. Es un dolor localizado que se percibe en la piel o en los tejidos más profundos, en áreas alejadas del órgano afectado.

Enfoque clínico del paciente con dolor digestivo

a) Características generales

Las características que destacan más son dos:

- Localización del dolor.
- Relación del dolor con un acto digestivo (deglución, ingesta, defecación).

b) Características especiales

Varían según el órgano afectado y la causa del dolor:

- Intensidad, evolución y tipo de dolor.
- Factores atenuantes y agravantes.
- Síntomas asociados.
- Antecedentes.

c) Características del dolor según origen y causa

Dolor esofágico

- Localización retroesternal.
- Relación con el paso del bolo alimentario.

Presunción diagnóstica:

- Dolor tipo disfagia. Cáncer u otras estenosis (péptica).
- Dolor tipo ardor. Reflujo, esofagitis, hernia hiatal.
- Dolor tipo “bocha” o “pelota”. Tensión nerviosa, alteraciones motoras.

Dolor gástrico

- Localización epigástrica.
- Relación con la ingesta.
- Síntomas asociados. Vómito, hemorragia digestiva.

Presunción diagnóstica:

- Úlcera. Aparece con el estómago vacío, calma con la ingesta; diario, periódico.
- Gastritis. Aparece precozmente; es de tipo ardor.
- Cáncer. Aumenta o se alivia con la ingesta, sin una característica definida.

Dolor entérico

- Localización periumbilical.
- Tipo cólico.
- Síntomas asociados. Cuadro suboclusivo.

Dolor colónico

- Localización difusa o localizado en algún sector del marco colónico
- Alivio con las deposiciones y con la eliminación de gases por vía anal

Presunción diagnóstica:

- Afecciones funcionales. Dolor difuso. Véase Adenda al final.
- Afecciones orgánicas. Dolor localizado. Véase Adenda al final.

Dolor rectal

- Localización pelviana.
- Relación con las deposiciones.
- Síntomas asociados. Pujos, tenesmo, eliminación de sangre, moco o pus.

Presunción diagnóstica:

- Afecciones orgánicas.
- Afecciones funcionales. No se relaciona con las deposiciones y no tiene síntomas asociados.

Dolor anal

- Localización perineal.
- Relación con las deposiciones.

Presunción diagnóstica según causa:

- Dolor defecatorio. Fluxión hemorroidaria, fisura anal.
- Dolor pulsátil. Absceso perianal.
- Dolor no defecatorio. Funcional.

Dolor hepático

• Localización en el hipocondrio derecho o en el epigastrio, o en ambos. Difuso o localizado.

- Síntomas asociados. Hepatomegalia, ascitis, ictericia.
- Examen físico. La palpación reproduce el dolor.

Presunción diagnóstica según causa:

- Dolor difuso. Distensión aguda de la cápsula de Glisson (insuficiencia cardíaca).
- Dolor localizado. Procesos expansivos.

Dolor vesicular

- Localización en el hipocondrio derecho o el epigastrio, o en ambos.
- Propagación al dorso derecho o al hombro derecho, o en ambos.
- Relación con transgresiones alimentarias.
- Síntomas asociados. Vómito, fiebre.
- Examen físico. La palpación aumenta el dolor (signo de Murphy).

Presunción diagnóstica en las biliopatías:

- Generalmente, la etiología es litiásica.
- Si se acompaña de coluria o ictericia o hipocolia o acolia, o de todos. Litiasis en la vía biliar principal.

Dolor pancreático

- Localización en el epigastrio.
- Propagación al hipocondrio derecho o al hipocondrio izquierdo.
- Relación con transgresiones alimentarias y consumo excesivo de alcohol.
- Relación con la anteflexión del tronco.

Presunción diagnóstica según causa:

- Pancreatitis aguda. Gran intensidad, comienzo reciente, postransgresión alimentaria con vómito. Antecedente de cólico biliar previo.
- Pancreatitis crónica. Dolor recidivante, relacionado con consumo excesivo de alcohol.
- Neoplásica. Dolor persistente y rebelde, de intensidad creciente, se alivia con la anteflexión del tronco y repercusión sobre el estado general.

Algoritmo del dolor digestivo

- Afirmar el origen digestivo. Descartar otro origen (radicular, urológico, ginecológico).
- Reconocer el órgano afectado. Esófago, estómago, etcétera.
- Precisar la enfermedad causal. Recurrir a exámenes complementarios adecuados y necesarios (analítica, radiología, endoscopia, otros).

Debido a la frecuencia de la patología funcional en gastroenterología es importante hacer un diagnóstico diferencial entre el dolor orgánico y el dolor funcional.

Epigastralgia

La epigastralgia expresa la estimulación de estructuras inervadas desde las metámeras espinales dorsales D6 a D11, abarcando esófago, estómago, duodeno, páncreas, hígado, vía biliar y peritoneo parietal adyacente. Además, puede representar la afectación de otras estructuras torácicas, como mediastino, pericardio y miocardio.

Etiologías abdominales

Esofágicas

- Esofagitis. Frecuentemente se debe a reflujo (ERGE). La manifestación clínica más frecuente es la pirosis, que es una sensación de ardor o quemazón de localización retroxifoidea, con irradiación retroesternal hasta la faringe, el cuello o la espalda. La pirosis puede ser desencadenada por la posición en decúbito o con la flexión del tronco; ocasionalmente aparece en el período posprandial o después de la ingesta de cítricos, café o grasas. También puede manifestarse durante la noche, despertando al paciente, que encuentra alivio con la ingesta de alcalinos.

Le siguen en frecuencia la regurgitación espontánea, con síntomas como disfagia, odinofagia, anemia ferropénica, pérdida de peso, HDA (Hemorragia Digestiva Alta), dolor torácico, tos, epigastralgia, náusea, vómito, eructo y sialorrea. Estos últimos son más inespecíficos, lo que obliga al diagnóstico diferencial con otras patologías.

- Hernia hiatal. Generalmente es asintomática, pero puede manifestarse con pirosis, disfagia y dolor epigástrico, debido al reflujo gastroesofágico.

- Esófago de Barret. Comparte el cuadro clínico de la enfermedad por reflujo. Se caracteriza por una metaplasia del epitelio del esófago inferior; es consecuencia de un reflujo ácido de larga data, y se diagnostica en 8 a 20% de los pacientes que se someten a una endoscopia del tracto gastrointestinal superior por síntomas de ERGE. Esta patología es precursora del adenocarcinoma esofágico, incrementándose luego de pasados los 20 años de ERGE. Los pacientes con síntomas de reflujo de larga data, especialmente los mayores de 50 años, deberían ser sometidos a una endoscopia para determinar si está presente el esófago de Barret.

- Espasmo esofágico difuso. Se expresa con malestar retroesternal espontáneo o con la deglución, también puede haber disfagia.

- Acalasia. El paciente refiere distensión abdominal, además de dolor y ardor retroesternal de aparición súbita, de pocos minutos de duración, que irradia al cuello y dorso, tos nocturna, disfagia no selectiva, disnea y pérdida de peso.

Gástricas

- Dispepsia no ulcerosa. Según los criterios de Roma se caracteriza por dolor o malestar en el abdomen superior, recurrente, presente por al menos un mes, más de 25% del tiempo, en ausencia de evidencia clínica, bioquímica, endoscópica o ecográfica de enfermedad orgánica subyacente capaz de originar dicha sintomatología. Otras manifestaciones son: saciedad temprana, malestar o distensión abdominal posprandial, náusea, vómito, epigastralgia.

Diagnóstico diferencial: gastritis, úlcera péptica, ERGE, gastroparesia, cáncer gástrico o pancreático, litiasis vesicular o coledociana, pancreatitis aguda o recidiva de la crónica, malabsorción de carbohidratos, parasitosis intestinales (giardias, estrongiloides), enfermedad isquémica intestinal, enfermedades sistémicas (diabetes, desórdenes tiroideos, paratiroides y colagenopatías).

- Gastritis aguda. Puede cursar con manifestaciones clínicas leves y moderadas, predominando los síntomas de dolor epigástrico, anorexia y vómitos ocasionales. Existen otras formas más graves, dependen de las etiologías que las desencadenen (exógenas y endógenas): gastritis por cáusticos o tóxicos, infecciosa y hemorrágica.

- Gastritis por cáusticos o tóxicos. El comienzo es abrupto, con el antecedente de la ingesta reciente del tóxico, el paciente tiene sensación de quemazón intensa retroesternal y epigástrica, náusea y vómito.

- Gastritis infecciosa

- Gastritis hemorrágica. Es la de mayor gravedad y mortalidad; se manifiesta por hematemesis o melena. Se relaciona estrechamente con ingesta de AINES, AAS, alcohol, otros fármacos, lesiones del sistema nervioso central (SNC) y quemaduras extensas (úlceras de Curling).

Algunos pacientes desarrollan un síndrome anémico, debido a pérdidas sanguíneas inadvertidas. Requiere medidas inmediatas de sostén, estabilización de signos vitales, corrección de los factores desencadenantes y acción directa sobre la mucosa gástrica.

- Gastritis crónica. Su clínica es inespecífica. Puede ser asintomática o manifestarse con ardor epigástrico acompañado de dispepsia, distensión abdominal, halitosis.

Diagnóstico diferencial: Úlcera péptica, hernia de hiato, litiasis biliar, pancreatitis crónica e intestino irritable.

Úlcera péptica. El síntoma cardinal es un fuerte dolor epigástrico continuo, penetrante, acompañado de ardor o "sensación de hambre dolorosa". En las úlceras de la cara posterior gástrica o duodenal el dolor puede irradiar hacia ambos hipocondrios o dorso.

La epigastralgia aparece en 1 a 3 horas después de las comidas, cede momentáneamente con la ingesta de alcalinos u otros alimentos, pero luego reaparece. Evoluciona en forma de brotes, persiste por semanas, remitiendo espontáneamente y recidivando luego. Puede presentarse durante la noche, sobre todo en las úlceras duodenales.

Otros síntomas asociados son: anorexia, pérdida de peso y, a veces, vómito. Estos síntomas pueden exacerbarse debido a alguna de las complicaciones de la úlcera, que se presentan en aproximadamente 20% de los casos. Estas complicaciones pueden ser: perforación, penetración, sangrado y estenosis, traduciéndose en la clínica en afección aguda del abdomen o hemorragia digestiva alta.

Diagnóstico diferencial: ERGE, cáncer gástrico, dispepsia funcional, pancreatitis aguda o crónica, litiasis biliar, otras.

Cáncer gástrico. Es un gran simulador y su diagnóstico suele realizarse tardíamente. Puede semejar dispepsia, gastritis, úlcera péptica. También puede presentarse como anemia –por pérdida o hemorragia digestiva alta (HDA)–, como síndrome obstructivo pilórico –si es distal– o como disfagia –si infiltra el esófago.

Se debe sospechar en pacientes añosos, con pérdida de peso, anorexia o síntomas epigástricos relativamente recientes, repugnancia a las carnes, etcétera.

Pancreáticas

- Pancreatitis aguda. Se expresa con dolor abdominal intenso que comienza en el epigastrio, y puede irradiar a ambos hipocondrios y a dorso, o generalizarse a toda la región abdominal. Puede estar acompañado por vómito, distensión abdominal y síntomas vasovagales.

Diagnóstico diferencial: *colecistitis* (el dolor y la defensa en el examen se localizan, generalmente, en el hipocondrio derecho; la ecografía es de gran ayuda); *perforación de úlcera péptica* (se constata un abdomen en tabla y neumoperitoneo en la radiografía de abdomen de pie); *isquemia mesentérica* (la sintomatología no se relaciona con el examen abdominal, que no traduce el gran dolor que siente el paciente), *ruptura de un quiste ovárico y embarazo ectópico* (en mujeres jóvenes, que presentan descenso abrupto del hematocrito), *apendicitis* (el dolor puede localizarse inicialmente en el epigastrio y luego migrar a la FID), *infarto agudo de miocardio* (es típica la epigastralgia cuando la necrosis afecta la cara diafragmática del corazón).

Biliares

- Cólico biliar. Es más frecuente en mujeres de mediana edad con sobrepeso. Usualmente, comienza en forma abrupta con epigastralgia, con irradiación al hipocondrio derecho, hombro y dorso. Alcanza intensidad máxima dentro de los 60 minutos en dos tercios de los pacientes.

Generalmente, el dolor continúa sin fluctuación, y resuelve gradualmente en un tiempo de 2 a 6 horas; si persiste debe sospecharse colecistitis aguda. Es ocasionado por obstrucción del cístico o colédoco, debido a la migración de un lito vesicular.

El cuadro puede estar asociado a náusea, vómito o diaforesis. El paciente no encuentra una posición confortable y no presenta fiebre. Los AINES y nitritos ayudan a su remisión.

Diagnóstico diferencial: Absceso abdominal, angina abdominal, aneurisma de aorta abdominal, angina de pecho, apendicitis, colangitis.

- Colecistitis aguda. Al cuadro anterior agrega fiebre y afectación de estado general, y signo de Murphy positivo al examen.

Causas extraabdominales

Pulmonares

Neumonía. Sobre todo en la afectación de los segmentos pulmonares basales derechos, que producirá dolor de características pleuríticas, y en hemiabdomen superior (hipocondrio y epigastrio), generalmente acompañado de tos seca o productiva, fiebre, semiología de consolidación, leucocitosis en el laboratorio e imagen típica en radiografía.

Cardíacas

IAM. Se manifiesta con dolor de más de 30 minutos de duración, localizado en la región retroesternal, muy intenso, con sensación de constricción, opresión o desgarró. En ocasiones puede referirse como quemante o punzante, o simplemente como malestar en la región torácica. Puede irradiarse a la cara interna de ambos brazos, al cuello, a la mandíbula o a la región epigástrica, sobre todo en el IAM de cara diafragmática. No cede con reposo o nitritos, como sucede en el angor, y suele acompañarse de síntomas vagales, náusea y vómito.

Vasculares

Aneurisma disecante de aorta. Se manifiesta con dolor transfixiante, que empieza en el epigastrio, con posterior irradiación a la región sacra y a ambos flancos o genitales, con signos de compromiso hemodinámico, así como ausencia de pulsos inguinales.

Pared torácica

Osteocondritis. Es la inflamación de la unión costocondral; el dolor se exacerba con la palpación digital de la zona paraesternal o con la respiración, y se calma con analgésicos comunes.

Psicógenas

El dolor abdominal de origen psicógeno localizado en el epigastrio es aquel que no puede ser explicado por una patología orgánica. Es un cuadro muy frecuente y los pacientes se resisten a ser valorados desde el punto de vista psiquiátrico. Generalmente, se produce el agravamiento del cuadro coincidiendo con situaciones de estrés. Resulta significativa la ausencia de alteraciones en los exámenes complementarios del paciente.

Las causas psicógenas son más frecuentes en personas con antecedentes de ansiedad, pánico o depresión, que manifiestan exagerado dolor torácico (región

precordial) o en el hemiabdomen superior. Puede ser acompañado de cefalea, náusea, vómito e hiperventilación.

Diagnóstico del dolor epigástrico

Es imprescindible una buena anamnesis, considerando: edad, antecedentes personales y patológicos, factores de riesgo, procedencia, hábitos, cirugías previas, medicación actual, exposición a tóxicos.

Interrogatorio acerca del dolor

- Origen. ¿Dónde y cómo comenzó?
- Duración. ¿Es de aparición reciente o tiene una larga historia de epigastralgia?
- Hacia dónde irradia. ¿Tórax, cuello, dorso, otra región abdominal?
- ¿Existe algún desencadenante o agravante?
- ¿Se relaciona con la ingesta? ¿Se calma o se exacerba con la ingesta?
- ¿Cede con algún analgésico, antiácido o antiespasmódico?
- ¿Se acompaña de otros síntomas, como náusea, vómito, diarrea, sudoración, mareo, disnea, palpitaciones?
 - ¿Qué características reúne el dolor: quemante (tipo ardor) o francamente opresivo?, ¿en puntada, bien localizado o difuso?
 - ¿Se trata de un dolor cólico o continuo?
 - ¿Ha variado la intensidad desde su aparición?

Examen físico

- Impresión general. Aspecto del paciente: observar palidez, ictericia, ansiedad, sudoración, posición que adopta, inquietud, estupor o confusión.

- Signos vitales.

Pulso. ¿Es débil, rápido o irregular?

TA. La presencia de hipotensión, sumada a taquicardia y pulso filiforme orienta hacia un compromiso hemodinámico o shock.

Temperatura. La existencia de fiebre, sobre todo en los procesos biliares.

Frecuencia respiratoria. Presencia de taquipnea e inmovilidad de la musculatura abdominal durante la respiración, lo que alerta hacia peritonismo.

- Examen torácico. Auscultación pulmonar y cardíaca, valoración de arritmias.
- Examen abdominal. Debe observarse la simetría del abdomen, la presencia de distensión, masas, cicatrices, distribución del vello, circulación colateral, peristaltismo visible.

Palpación. Debe procurarse la máxima relajación muscular de la pared abdominal, palpando primero superficialmente, lejos de la zona de mayor dolor, y luego profundamente. Explorar el tono abdominal, constatar la presencia de *defensa*, contractura o despegue, visceromegalia, pulso aórtico. El hallazgo de una masa abdominal pulsátil puede indicar un aneurisma aórtico-abdominal.

Debe recordarse que *defensa* es la contracción *involuntaria* de los músculos de la pared abdominal en la palpación, que indica irritación peritoneal (*peritonismo*) por cualquier causa. Otro signo importante que indica afectación del peritoneo es el aumento del dolor cuando durante la palpación se descomprime bruscamente (*signo del rebote*). No deben confundirse estos signos con la contracción *voluntaria* en un paciente irritable.

La contracción involuntaria indica peritonismo.

La palpación de la musculatura contraída en forma invencible, indicando un proceso más generalizado, se denomina *contractura*, y cuando abarca todo el abdomen toma el nombre de *abdomen en tabla*.

Percusión. Confirma la ascitis, delimita las organomegalias, etcétera.

Auscultación. Debe valorarse la presencia de ruidos hidroaéreos, que pueden hallarse normales, disminuidos o abolidos, soplos, etcétera.

Exámenes complementarios

- Laboratorio. Hemograma, recuento de glóbulos rojos, hematocrito, recuento de glóbulos blancos y fórmula (presencia de leucocitosis). Hepatograma, amilasemia, ionograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), hemocultivo.

- Electrocardiograma (ECG). Debe ser realizado en todo paciente que presente epigastralgia aguda y no posea antecedentes de patología abdominal. Descarta infarto diafragmático.

- Radiografía de tórax. Permite descartar patologías pulmonares, neumoperitoneo, derrame pleural, hernia hiatal, etcétera.

- Radiografía de abdomen (de pie). Presencia de litos en la vía biliar, íleo, calcificaciones pancreáticas, volvulación gástrica.

- Ecografía abdominal. Sobre todo valora la patología pancreática o hepatobiliar.

- Seriado esofagogastroduodenal. Útil para valorar la presencia de úlcera péptica, hernia hiatal, estenosis pilórica, neoplasias, etcétera.

- TAC de abdomen. Sobre todo para la valoración de pancreatopatías, aneurisma abdominal y retroperitoneo.

- Endoscopia digestiva. Permite observar patologías del esófago, estómago y duodeno, como esofagitis, gastritis, úlceras gastroduodenales, neoplasias, estenosis esofágicas o pilóricas.

No olvidar que:

El IAM de cara diafragmática usualmente se presenta con epigastralgia, muchas veces acompañada de vómito, lo que lleva a un diagnóstico erróneo de cólico biliar.

Ante un paciente con antecedentes de síndrome ácido péptico, la epigastralgia que se vuelve intensa y continua puede indicar la complicación de una úlcera gastroduodenal (penetración en páncreas).

Un sujeto con antecedentes de alcoholismo o litiasis biliar, o ambos, y con intensa epigastralgia puede estar cursando pancreatitis aguda.

Las neumonías agudas pueden presentarse con epigastralgia.

La apendicitis aguda puede comenzar con epigastralgia, para después localizar el dolor en la fosa ilíaca derecha.

Bibliografía

Cossio, P. y colab.: *Medicina interna (Fisiopatología-Semiología-Clinica-Tratamiento)*, 6ta. ed. Cap. 55: Abdomen: aparato digestivo (725-780).

Epigastric pain: wrongdiagnosis.com. November 2006.

Fisher, R.; Parkman H. (1998): *Management of Non-ulcer Dyspepsia*, N Engl J Med. 339: 1376-1381.

Gilroy, R. et al. *Biliary Colic*. Emedicine (Specialties-Gastroenterology). March 2006.

Longstreth, G. (2006): *Functional Dyspepsia-Managing the conundrum*, N Engl J Med. 354: 791-3.

Merk Manual (home edition): *Peptic Ulcer. Peptic Disorders*. February 2003.

Rodés Teixidor, J. et al. (1999): *Gastritis. Medicina Interna*, 1279-1286.

Van Dam, J.; Brugge, W. (1999): *Endoscopy of the Upper Gastrointestinal Tract*, N Engl J. Med. 341: 1738-1745.

UCLA Medical Center for Advanced Endoscopy: *Abdominal pain*, 2006-12-27.

3. Malabsorción intestinal

Iván Torales

La *malabsorción* se define como la captación y el transporte mucoso defectuoso de nutrientes adecuadamente digeridos. Comúnmente, la *maladigestión* y la *malaasimilación* se engloban en los trastornos de malabsorción. La *maladigestión* es la dificultad para transformar los nutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas) en productos absorbibles más pequeños (monosacáridos u oligosacáridos, aminoácidos, oligopéptidos y ácidos grasos). Puesto que los procesos de digestión y absorción se encuentran íntimamente ligados, se habla de *malaasimilación* cuando falla alguno de estos procesos.

Clasificación

- Malabsorción total: cuando se afecta la absorción de todos los nutrientes. Ejemplo en la enfermedad difusa de la mucosa, como ocurre en la enfermedad celíaca (EC).
- Malabsorción específica: absorción defectuosa de sólo un grupo de nutrientes, malabsorción de hidratos de carbono, por ejemplo cuando existe déficit de lactasa.

Fisiopatología

El proceso de *asimilación* se compone de tres fases: *luminal*, *mucosa* y *de traslado*. Las alteraciones en los procesos absorbivos pueden tener lugar en cualquiera de estas fases.

- Fase luminal. Los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas son hidrolizados y solubilizados, esto depende sobre todo de las secreciones pancreáticas y biliares.
- Fase mucosa. Hidrólisis final y captación de sacáridos, lípidos y péptidos por los enterocitos de la mucosa intestinal.
- Fase de traslado. Los nutrientes absorbidos por la mucosa pasan a la circulación sanguínea o linfática.

Clínica

Síntomas y signos intestinales

- Esteatorrea. Es el signo guión del síndrome de malabsorción. Consiste en exceso de grasa en la materia fecal, por lo que ésta es pálida, voluminosa, maloliente y con tendencia a flotar. Con menor frecuencia se presentan heces líquidas, por el efecto osmótico de los hidratos de carbono no absorbidos y los ácidos grasos de cadena corta.
- Distensión abdominal y flatulencia. Por la fermentación de hidratos de carbono no absorbibles.
- Dolor abdominal. Generalmente no hay dolor abdominal, y si lo hay es cólico leve y acompaña a la diarrea. Si el dolor es más intenso se debe sospechar pancreatitis crónica, linfoma, enfermedad de Chron, isquemia intestinal o síndrome de Zollinger Ellison.

Síntomas y signos por déficit de nutrientes

- Síntomas constitucionales. Fatiga crónica y debilidad; el apetito se conserva hasta que aparecen deficiencias vitamínicas y de otros nutrientes (estadios avanzados).
- Pérdida de peso. Disminución de calorías por déficit global de nutrientes. Se observa en las formas de malabsorción total, y es menos frecuente en las formas de malabsorción limitada.
- Anemia. Puede ser de dos tipos, *microcítica*, por malabsorción de hierro o hemorragia oculta, y *macrocítica*, cuando se agrega déficit de folato y de vitamina B₁₂.
- Déficit de vitaminas liposolubles. El organismo posee reservas importantes de estas vitaminas, su deficiencia indica malabsorción crónica o ingestión inadecuada prolongada.

Déficit de vitamina D. Hipocalcemia, calambres, tetania, osteomalacia y dolores óseos.

Déficit de vitamina K. Hematomas y equimosis.

Déficit de vitamina A. Ceguera nocturna y xeroftalmia.

- Déficit de vitaminas hidrosolubles. Además del ácido fólico y la vitamina B₁₂ (anemia macrocítica), el resto de las vitaminas hidrosolubles rara vez producen síntomas en el momento del diagnóstico.
- Edema. Poco común hasta etapas avanzadas del padecimiento, excepto en algunas etiologías, como la enteropatía perdedora de proteínas.

Síntomas y signos en otros aparatos relacionados

con la etiología de la malabsorción

La presentación del síndrome de malabsorción varía considerablemente, puede ir de esteatorrea grave y pérdida masiva de peso a cambios sutiles en el laboratorio como única manifestación.

- Aftas bucales. EC, Behcet, Chron.
- Iritis. Chron.
- Conjuntivitis. Behcet.

- Hiperpigmentación. Whipple.
- Dermatitis herpetiforme. EC.
- Piel endurecida, úlceras en los dedos, fenómeno de Raynaud, esclerodermia.
- Sinusitis crónica, bronquitis crónica, enfisema, fibrosis quística.

No hay que confundir el síndrome de malabsorción con diarrea crónica, pues no todo síndrome de malabsorción cursa con diarrea crónica, inclusive algunos presentan hábito evacuatorio normal con déficit limitado de nutrientes.

La clave diagnóstica es:

- Esteatorrea, diarrea acuosa.
- Aumento de la flatulencia.
- Pérdida de peso, anemia y signos de déficit vitamínicos.

Diagnóstico

Antes que se desarrollaran técnicas avanzadas de endoscopia y métodos por imágenes de los órganos abdominales (radiografía, ecografía, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética), las pruebas funcionales de absorción para los diferentes nutrientes tenían lugar preponderante en el enfoque diagnóstico del síndrome de malabsorción. Esta situación ha cambiado; por razones de practicidad, actualmente no se recomienda la utilización de multitud de pruebas en pacientes en los que se sospeche malabsorción, sino un enfoque que apunte a establecer el diagnóstico de enfermedades subyacentes, más que a descartar o comprobar el síndrome de malabsorción.

Historia clínica detallada

- Historia de cirugías gastrointestinales (gastrectomía, resección intestinal, resección pancreática).
 - Historia de pancreatitis crónica.
 - Historia de radioterapia.
 - Historia familiar. Algunas enfermedades presentan agregación familiar (EC, Chron, fibrosis quística, déficit de disacaridasas).

Examen de heces

Se debe medir el volumen (más de 200 g en las diarreas crónicas), evaluar el aspecto macroscópico, presencia de moco, pus o sangre, realizar un examen directo parasitológico (búsqueda de parásitos, quistes, huevos), coprocultivo y sangre oculta en materia fecal (SOMF).

Laboratorio

- Hemograma. Puede mostrar anemia microcítica o macrocítica, linfopenia (en caso de SIDA o linfangiectasia intestinal).

- Función renal. Suele mantenerse normal (urea disminuida debido a ingestión o absorción insuficiente de proteínas, creatinina disminuida por disminución de la masa muscular).

- Ionograma. Puede presentar hipopotasemia, hipocloremia con alteraciones del equilibrio ácido base, por ingesta insuficiente o pérdida excesiva por heces.

- Hipocalcemia. Por déficit de vitamina D o formación de complejos intraluminales con ácidos grasos.

- Hipomagnesemia. Puede producir hipocalcemia o hipopotasemia resistentes a la reposición.

- Transaminasas hepáticas. Suelen conservarse normales.

- TP prolongado por déficit de vitamina K.

- Además, solicitar ferremia, proteínas totales y albúmina.

Métodos no invasivos para diagnóstico de malabsorción

Pruebas de absorción de grasas

- Tinción con Sudán III (prueba cualitativa). Se coloca una muestra de materia fecal de 24 h en una laminilla y se calienta con suavidad con una gota de ácido acético, por unos segundos, para permitir que se formen gotas de grasa, luego se agrega el colorante Sudán III y se observa en el microscopio, se buscan las gotas de grasa teñida y se cuentan. Se considera que la prueba es positiva cuando hay más de cinco gotas por campo de gran aumento.

- Prueba de Vander Kamer (prueba cuantitativa). Se indica una dieta con 100 g de grasa por día durante seis días, se recolecta la materia fecal durante las últimas 72 h y se cuantifica el contenido de grasa por método gravimétrico. La excreción normal debe ser menor de 7 g de grasa por día, y se considera el gold standard para valorar esteatorrea y malabsorción total. Esta prueba no se encuentra disponible en nuestro medio, por lo engorroso de la recolección y el desagrado que provoca la manipulación por parte de los laboratoristas.

- Esteatocrito (semicuantitativo). Se centrifuga la materia fecal y se la separa en tres fases: residuo sólido (en el fondo del tubo), agua (en la parte media) y lípidos (flotando en superficie).

Pruebas de absorción de proteínas

- Medición de nitrógeno en materia fecal. No aporta mayores datos clínicos y no es fiable porque se debe conocer el balance nitrogenado global.

- Clearance de alfa 1 antitripsina. Esta proteasa es sintetizada en el hígado, pasa a la luz intestinal por difusión pasiva, no se reabsorbe y resiste la acción proteolítica; posee el mismo tamaño que la albúmina. Se debe medir su concentración en suero y en una colección de materia fecal en un tiempo determinado, luego se calcula la eliminación sérica dividiendo la eliminación en materia fecal (concentración fecal por volumen fecal) por la concentración sérica. Esto da un resultado que se interpreta

como mililitros de suero que pasan al intestino cada día. Valores de más de 25 ml/día se observan en casos de hipoalbuminemia por enteropatía perdedora de proteínas.

Pruebas de absorción de hidratos de carbono

- Excreción cuantitativa de hidratos de carbono (método de Antrona). Medición cuantitativa de hidratos de carbono en una muestra de materia fecal. La desventaja de la prueba es que no logra medir con precisión la pérdida de carbohidratos, debido a que parte de ellos al llegar al colon son fermentados por las bacterias colónicas a ácidos grasos de cadena corta y absorbidos por el colon en una cantidad de hasta 80 g/día. Existen fórmulas para la conversión de ácidos grasos de cadena corta para agregarlos a las pérdidas de hidratos de carbono y de esta manera hacer más precisa la medición.

- Medición de pH fecal. Debido a la fermentación de hidratos de carbono que ocurre en el colon el pH fecal tiende a estar bajo. Cuando se absorben mal los carbohidratos es característico un pH fecal menor que 5,5.

- Brecha osmótica en agua fecal. Se multiplica por dos la concentración de sodio y potasio fecal y se resta de 290 mOsm, que es la osmolaridad del contenido colónico. Brechas mayores de 50 mOsm señalan la presencia de algún soluto no medido, por ejemplo un azúcar.

- Medición de sustancias reductoras en heces. Se aplican tabletas de glucotest al agua fecal, y si hay algún azúcar reductor no fermentado la prueba es positiva.

- Pruebas de intolerancia oral a azúcares (glucosa, sucrosa, lactosa). Se administra una carga de estas sustancias vía oral y se mide su concentración en sangre, si no aumentan en el suero se dice que hay malabsorción.

- Prueba de la D-xilosa. La D-xilosa es un azúcar inerte, que se absorbe por difusión pasiva, mayoritariamente en los segmentos proximales del yeyuno, se metaboliza en el hígado y se excreta por vía renal. Se administran 25 g vía oral, midiéndose su nivel sérico a los 90 min (xilosemia) y su excreción urinaria a las 5 h (xilosuria). Se considera que existe malabsorción cuando la xilosemia es menor de 20 mg/dl y la xilosuria de 4 g. Esta prueba tiene una sensibilidad de 91% y una especificidad de 98%, y permite buena discriminación entre pacientes normales y pacientes con malabsorción por lesión difusa de la mucosa intestinal.

- Prueba de hidrógeno en aliento. Se administran vía oral lactosa o sucrosa; si existe malabsorción de hidratos de carbono al nivel del delgado pasan al colon, donde las bacterias los fermentan produciendo mayor cantidad de hidrógeno. Este hidrógeno se absorbe en el colon, luego pasa a la circulación, llega a los pulmones y se elimina a través del aire espirado. Éste se mide por cromatografía de gases, y cifras mayores de 10 a 20 partes por millón después de la ingestión señalan malabsorción.

Pruebas de absorción de vitamina B12

- Test de Schilling. Consiste en la administración de vitamina B₁₂ radiomarcada y factor intrínseco exógeno, ambos por vía oral; se inyecta además vitamina B₁₂ no mar-

cada para saturar los sitios internos de unión de B₁₂ y se mide luego en orina de 24 h la vitamina marcada. Una recuperación menor que 9% señala disfunción absortiva al nivel del ileon.

- Prueba de Schilling con doble marcaje. Se utiliza para investigar la insuficiencia del páncreas exocrino. Se usan dos isótopos, uno para estudiar la B₁₂ acoplada a la proteína R (proteína secretada por el páncreas exocrino), y otro para la B₁₂ acoplada al factor intrínseco. Ambas vitaminas se marcan por separado y se administran por vía oral simultáneamente, midiéndose luego la recuperación urinaria de cada isótopo. Si hay insuficiencia pancreática se produce malabsorción de la B₁₂ acoplada a la proteína R, y la relación de los isótopos que se recuperan en orina es diferente de la que tenían al ser administrados. Si existe sobrecrecimiento bacteriano o disfunción ileal hay malabsorción de vitamina B₁₂ acoplada a proteína R y de B₁₂ acoplada a factor intrínseco por igual, no modificándose la relación de los dos isótopos recuperados en orina.

Pruebas de absorción de ácidos biliares

- Medición de concentración fecal de ácidos biliares. Es el gold standard, pero se usa sólo en investigación.

- Prueba con bilis radiomarcada. Se administra por vía oral un alimento con bilis radiomarcada y se mide la recuperación del isótopo por varios días.

- Prueba del aliento con ácido glucocólico (con C¹⁴). Se marca con C¹⁴ el residuo de glicina de este ácido biliar conjugado que luego es liberado, cuando las bacterias intestinales lo desconjugan liberando el CO₂ radiactivo en el aire espirado. La prueba es positiva por sobrecrecimiento bacteriano demostrándose C¹⁴ en el aire espirado en los primeros 60 min. En la malabsorción por disfunción ileal se detecta C¹⁴ durante las cinco horas siguientes.

Pruebas para detectar sobrecrecimiento bacteriano

- Prueba del aliento con ácido glucocólico. Prueba descrita en párrafo anterior.
- Prueba del aliento con xilosa C¹⁴. En individuos sanos la xilosa se absorbe en el intestino delgado y sufre un metabolismo relativamente lento; si hay bacterias en el tubo digestivo alto o en el yeyuno la xilosa se fermenta y el CO₂ radiactivo se exhala en el aliento.
- Prueba de hidrógeno en aliento con glucosa. Principio similar al de las pruebas anteriormente descritas, donde se administra una carga de glucosa vía oral y posteriormente se mide la concentración de hidrógeno espirado.
- Cultivo cuantitativo de aspirado yeyunal. Es el gold standard, se coloca una sonda en el yeyuno y se aspira una muestra de contenido yeyunal para cultivo. Un recuento de colonias mayor que 10⁵/ml es anormal.

Pruebas para detectar insuficiencia pancreática exocrina

- Dosaje de quimiotripsina en materia fecal. Una concentración baja de esta enzima en materia fecal señala insuficiencia del páncreas exocrino.

- Prueba de Schilling con doble marcaje. Descripta en titullillo "Prueba de absorción de vitamina B₁₂".

- Prueba de bentiromida. Esta sustancia se administra vía oral y es hidrolizada por la quimiotripsina pancreática, liberando un metabolito llamado "PABA" (ácido paraaminobenzoico), que se absorbe en el intestino y se excreta por la orina. La medición del PABA en orina da una idea del nivel de quimiotripsina; se necesita una reducción mayor de 50% de la actividad de la quimiotripsina para disminuir la excreción del PABA.

- Prueba de secretina. Es el gold standard, consiste en colocar una sonda duodenal y estimular la secreción del páncreas exocrino con secretina, colecistoquinina, o un alimento de prueba (alimento de Lundh), y aspirar el contenido duodenal midiendo su volumen, concentración de bicarbonato y enzimas. Para que aparezca esteatorrea se necesita una disminución del páncreas exocrino en 10 a 20% de su capacidad secretoria.

Métodos por imágenes

- Tránsito intestinal o enteroclis. Permite observar diferentes patrones radiográficos según la etiología, como segmentación en la columna de bario, mulage, micro-nodulaciones, etcétera.

- TAC de abdomen. Es muy útil, permite visualizar el páncreas, los ganglios linfáticos y el intestino delgado.

- Endoscopia digestiva alta o enteroscopia. Algunos padecimientos de la mucosa producen cambios macroscópicos que pueden visualizarse con este método, por ejemplo, patrón en serrucho o en peine de la mucosa duodenal en la EC. En general, este método se utiliza cuando se va a tomar biopsia o aspirado yeyunal.

Anatomía patológica

La mayoría de los pacientes con malabsorción total requieren biopsia del intestino delgado para identificar enfermedades difusas de la mucosa. No debe omitirse tomar muestras del duodeno distal.

En la mayoría de los casos de personas con malabsorción total debe realizarse biopsia de intestino delgado.

Etiología

Malabsorción por digestión intraluminal deficiente (fase luminal)

- Déficit intraluminal de ácidos biliares. Los pacientes con hepatopatías crónicas (p. ej. cirrosis) u obstrucción de la vía biliar principal (p. ej. Ca. de cabeza de páncreas) suelen presentar diarrea y esteatorrea; la malabsorción de grasas se debe a la insuficiente secreción de ácidos biliares, que impide la formación de micelas y su posterior absorción.

- Sobrecrecimiento bacteriano. Todo proceso o condición que genere ectasia de los alimentos (p. ej. divertículos, asa ciega) e hipomotilidad intestinal (p. ej. diabetes) facilita el sobrecrecimiento bacteriano. Las bacterias desconjugan los ácidos biliares imposibilitando la absorción de grasa. La prueba de la D-xilosa puede ser anormal por degradación de hidratos de carbono; se puede producir hipoproteïnemia por degradación intraluminal de proteínas. El gold standard diagnóstico es el cultivo de aspirado yeyunal.

El tratamiento es el específico de la causa subyacente (divertículos, asa ciega, hipoclorhidria, diabetes) y la administración de antibióticos de amplio espectro durante 7 a 10 días (pauta corta de tratamiento) o administraciones reiteradas cada 4 o 6 semanas.

- Insuficiencia pancreática exocrina. La insuficiencia pancreática exocrina es producida por pancreatitis crónica, fibrosis quística, etcétera. Las grasas no se digieren y son visibles en la materia fecal, la malabsorción de hidratos de carbono y de proteínas es muy marcada. El gold standard diagnóstico es la prueba de la secretina. Las alteraciones morfológicas del páncreas se pueden diagnosticar por imágenes (ecografía, TAC, colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE)).

El tratamiento consiste en la administración de enzimas pancreáticas exógenas y la disminución de la acidez gástrica con ranitidina o inhibidores de la bomba de protones.

Malabsorción por alteraciones mucosas (fase mucosa)

Enfermedad celíaca (EC)

Definición

Es una intolerancia permanente a las proteínas del gluten contenidas en las harinas de cuatro cereales (trigo, cebada, centeno y avena) que afecta a individuos genéticamente predispuestos (HLA tipo II DQ2 y DQ8 positivos) y se mantiene a lo largo de la vida. Produce inflamación del intestino delgado, puede manifestarse como una enfermedad sistémica y con frecuencia se acompaña de diversos procesos autoinmunes. El tratamiento consiste en una dieta libre de gluten.

Epidemiología

Hasta el final de la década de 1980 la EC era considerada un proceso poco frecuente, principalmente limitada a Europa, y que afectaba fundamentalmente a niños. Gracias a métodos serológicos realizados en la población general y en los denominados grupos de riesgo, actualmente se sabe que la EC tiene una distribución universal, afecta a todo tipo de razas, y se reconoce con frecuencia creciente en adultos (20% de los casos se diagnostican en mayores de 60 años).

La prevalencia media es de 0,5 a 1% de la población general (de 1:100 a 1:300), por lo tanto, es la enfermedad de base genética más frecuente (en la Argentina 1:200). La relación hombre-mujer es de 2:1, y el riesgo es mayor en personas con familiares de primer grado afectados (hasta 10%).

Se asocia con mayor frecuencia a patologías como:

- Dermatitis herpetiforme. 85% de los pacientes que la padecen tienen evidencia en la biopsia intestinal de EC.
- Diabetes tipo 1. Presentan mayor riesgo de padecerla, con una prevalencia 5 a 7 veces mayor.
- Síndrome de Down. Prevalencia de 2 a 6%.
- Tiroideopatías.
- Hipertransaminasemia idiopática.
- Anemia ferropénica refractaria.

Fisiopatología

Fenómeno de tolerancia oral. Normalmente, las proteínas ajenas al huésped no suelen provocar ningún tipo de respuesta inmune al ser ingeridas. En la EC una fracción peptídica del gluten, llamada “gliadina”, al ponerse en contacto con la mucosa intestinal desencadena una reacción inmunológica (celular a través de linfocitos T y humoral mediada por anticuerpos) contra el intestino provocando su inflamación (enteritis) y posterior destrucción de las vellosidades intestinales en personas genéticamente predispuestas.

El mecanismo íntimo es el siguiente, la fracción alfa del péptido gliadina llega a la mucosa intestinal atravesándola en forma pasiva y por endocitosis hasta la lámina propia, aquí es fagocitada y procesada por la células presentadoras de antígenos y presentada a los linfocitos T CD4 (T helper) unida al antígeno HLA tipo II. La enzima transglutaminasa tisular actúa sobre los dominios alfa de la gliadina modificando su estructura molecular, permitiendo que actúe como epítopo mejorando la unión al receptor T de células T. Los linfocitos T son los encargados (interleuquinas) de estimular a las células plasmáticas, productoras de anticuerpos (anticuerpos antigliadina, antiendomio y antitransglutaminasa) y a las células T (respuesta celular). Esta respuesta inmunológica se dirigirá contra los propios enterocitos, llevando a la atrofia vellositaria.

Esta respuesta inmune anormal ocurre en individuos genéticamente predispuestos, 95% de los pacientes expresan la molécula HLA clase II DQ2 y el resto de los pacientes el DQ8. Los familiares de primer grado tienen riesgo diez veces mayor de sufrir la enfermedad y la concordancia entre gemelos monocigotas es de 70%.

Clasificación

Antiguamente, se consideraba que la EC provocaba un síndrome de malabsorción clásico, por lo que no era difícil de identificar. Actualmente, con la combinación de elementos serológicos, genéticos e histológicos, se han descrito formas atípicas y ocultas, dando lugar en 1991 a la clasificación de Logan, quien describe a la enfermedad como un “iceberg”, en el que las presentaciones clásicas son la parte visible del témpano, 30%, mientras la parte sumergida está compuesta por las formas silente, latente y potencial, representando 75 a 80% del témpano.

- Forma clásica. Presenta tres datos cardinales, atrofia vellositaria, síntomas de malabsorción y esteatorrea. La gravedad de las lesiones en la mucosa no necesariamente se relaciona con la gravedad de los síntomas.
- Forma atípica u oligosintomática. Es más frecuente que la clásica. Los pacientes tienen alteraciones en la biopsia intestinal y marcadores serológicos positivos, pero carecen de manifestaciones típicas de malabsorción y cursan con síntomas extraintestinales (osteopenia, artralgias, polineuropatía, déficit de vitamina K, ataxia, epilepsia, hipertransaminasemia, infertilidad, etcétera).
- Forma silente. Asintomáticos, con marcadores serológicos positivos (esto ocurre habitualmente en programas de rastreo, en especial con pacientes que tienen alguna patología asociada a la EC) y biopsia intestinal compatible.
- Forma latente. Pacientes que ingieren una dieta variada y en los que la biopsia intestinal no presenta alteraciones, pero que en otro momento, antes o después, presentan lesiones de EC en una nueva biopsia intestinal.
- Forma potencial. Anticuerpos positivos y aumento de linfocitos intraepiteliales en la biopsia, sin atrofia de las vellosidades, pero que en algún momento, por factores desconocidos, se transforma en enfermedad clínica.

Clínica

En la infancia la forma clásica es la más común, cursando con un síndrome de malabsorción con retardo del crecimiento, diarrea crónica, distensión abdominal, malnutrición grave. Pasada la infancia los síntomas suelen ser atípicos. En adultos la esteatorrea es infrecuente, y cuando está presente se asocia a una enteropatía grave y extensa. Los síntomas son gastrointestinales y extraintestinales.

- Gastrointestinales. Dispepsia, síndrome de intestino irritable, constipación, estomatitis recurrente, flatulencias, diarrea (predominio nocturno). Más de 50% de los adultos con EC no presentan diarrea significativa.
- Extraintestinales. Artralgias, osteopenia, fatiga extrema, fibromialgia, polineuropatía, ataxia, epilepsia refractaria, infertilidad, abortos recurrentes, depresión, etc. Todos son síntomas muy inespecíficos.

Laboratorio

- Anemia. Es la manifestación más común, 70 a 90% de los pacientes con EC la desarrollan en algún momento, la mitad de ellos por déficit de hierro, que se absorbe en el intestino delgado proximal, donde la enfermedad es más grave. También puede haber pérdidas ocultas de sangre en materia fecal debido a la inflamación de la mucosa y la submucosa. Menos frecuente es la anemia por déficit de ácido fólico y B₁₂.

De todos los pacientes con anemia ferropénica, 10% tiene EC, por lo que el médico debe sospechar el diagnóstico en los subgrupos de mayor riesgo (sexo masculino, colesterol bajo, BMI menor que 18,5, hipoalbuminemia, fatiga extrema y falta de respuesta al tratamiento con hierro).

- FAL elevada. Provocada por la osteomalacia.
- Transaminasas elevadas. Se presume de causa autoinmune y se encuentra presente hasta en 50% de la población pediátrica.
- Albúmina disminuida. Por malnutrición.
- Colesterol LDL y HDL. Disminuidos.
- Trastornos de coagulación. Por déficit de vitamina K.
- Trombocitosis y leucocitosis. Como respuesta inflamatoria.

Sistemática de estudio

Pruebas serológicas. Se utilizan para diagnóstico, monitorización de adherencia al tratamiento, evaluación de respuesta y para rastreo de pacientes con síntomas atípicos.

- Anticuerpos antiendomiso (AAE) IgA. Su elevación tiene mayor relación con el daño a la mucosa intestinal. Por el método de inmunofluorescencia indirecta (IFI) tiene una sensibilidad de 85 a 98% y una especificidad de 97 a 100%, por lo que, teniendo en cuenta la alta prevalencia de la enfermedad en nuestro medio, tiene valor predictivo positivo (VPP) de 25%. Estos anticuerpos suelen desaparecer luego de 6 a 12 meses de instaurada la dieta libre de gluten; ocasionalmente pueden persistir títulos bajos, que podrían indicar un proceso inflamatorio persistente al nivel del intestino delgado. Este método es el más caro y engoroso.

- Anticuerpos antitransglutaminasa tisular (AATG) IgA. Para su detección se utiliza el método de determinación inmunológica conocido como "ELISA" (por su sigla del inglés *enzyme-linked immunosorbent assay*, ensayo inmunoabsorbente ligado a una enzima), que es el método más sencillo y que se puede reproducir. Tiene una sensibilidad mayor al anticuerpo antiendomiso (95 - 98%) y una especificidad similar (95%). Se pueden dar falsos negativos en casos de enteropatía leve, niños menores de 2 años de edad y en pacientes con déficit de IgA.

- Anticuerpo antigliadina IgA. Tiene una sensibilidad de 75 a 90% y una especificidad de 82 a 95%. Anticuerpo antiglioadina IgG: tiene una sensibilidad de 69 a 85% y una especificidad de 73 a 90%. El VPP de ambos anticuerpos cuando se determinan en la población general no es muy alto. Los falsos positivos se pueden presentar en personas sin EC pero con otros procesos inflamatorios del tubo digestivo. Su ventaja está dada por la sencillez y el bajo costo de su determinación. La IgG se suele utilizar en pacientes con déficit de IgA. Estos anticuerpos persisten elevados hasta luego de 9 a 12 meses de comenzada la dieta.

Hemograma

Química

- Pruebas de absorción intestinal. Estas pruebas no proveen un diagnóstico específico y suelen dar resultados normales cuando la enteropatía es leve o moderada, por

lo tanto no se utilizan como rutina. Sólo los pacientes con una extensa y grave enteropatía tienen esteatorrea.

- Biopsia de intestino delgado. La biopsia de duodeno distal continúa siendo el gold standard para el diagnóstico de EC. La endoscopia es más segura que el método de la biopsia por cápsula, ya que permite obtener múltiples muestras de tejido, por lo tanto reduce el margen de error.

- Estudios por imágenes. Por lo general no son útiles; el tránsito intestinal o la TAC de abdomen se pueden solicitar en EC refractaria o si se sospecha alguna complicación como linfoma, carcinoma o ileitis ulcerativa.

- Densitometría ósea. Se recomienda hacer la medición de la densidad mineral ósea cuando se diagnostica EC, ya que es común que haya reducción de la densidad ósea, tanto en adultos como en niños con EC. La reducción de la densidad ósea es más grave en la EC sintomática que en la forma silente, y se acompaña de un aumento del riesgo de fracturas. La densidad mineral ósea mejora después de una dieta libre de gluten, pero puede no retornar al rango normal.

Diagnóstico

Comienza con la sospecha clínica inicial, por lo que el médico debe elaborar con los datos clínicos una probabilidad pretest, que se modificará en forma positiva o negativa según los datos ulteriores.

- Sospecha clínica baja (p. ej., diarrea sin otro rasgo de EC), y anticuerpos negativos (IgA antiendocidio o IgA antitranglutaminasa). Como los anticuerpos tienen un VPN alto se descarta el diagnóstico y no se debe solicitar la biopsia intestinal.

- Sospecha clínica baja y anticuerpos positivos. Aumentan la probabilidad de EC pero no la confirman, por lo que se debe solicitar una biopsia intestinal.

- Sospecha clínica moderada o alta (p. ej., paciente con síntomas gastrointestinales y antecedentes hereditarios familiares de EC). En estos casos se recomienda hacer ambas pruebas (anticuerpos y biopsia), pudiendo darse alguna de las siguientes cuatro situaciones.

- 1) Anticuerpos negativos y biopsia normal. Descarta el diagnóstico.

- 2) Anticuerpos positivos y biopsia patológica. Confirma el diagnóstico.

- 3) Anticuerpos positivos y biopsia normal. Se debe repetir la biopsia debido a la moderada sospecha y al alto VPP de la serología.

- 4) Anticuerpos negativos y biopsia patológica. Se deben considerar otras causas de enteritis, como intolerancia a las proteínas de la leche, gastroenteritis, giardiasis, enteropatía autoinmune, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis colágena, etcétera.

La repetición de la biopsia intestinal luego de instaurada la dieta sin gluten se ha dejado de realizar, por la seguridad y la sencillez de los anticuerpos. Esta segunda biopsia se puede llevar a cabo sólo en los pacientes que con una dieta estricta presentan una mala respuesta.

Tratamiento

Consiste en la dieta libre de gluten, que provoca rápida y completa curación de la inflamación del intestino delgado. No está indicado comenzar esta dieta sin un diagnóstico establecido por biopsia intestinal.

Pronóstico y seguimiento

Del total de los pacientes, 70% presenta mejoría de los síntomas dentro de las dos semanas de comenzada la dieta, acompañada de cerca por la mejoría histológica.

Los primeros anticuerpos en normalizarse son los anti gliadina IgA (entre 3 y 6 meses), y los anti endomisio IgA (entre 6 y 12 meses); los anticuerpos anti gliadina IgG son los más tardíos en normalizarse, y lo hacen cerca del año.

Ante las transgresiones alimentarias, los anticuerpos anti gliadina IgA son los que se detectan más precozmente (cerca de 15 días), independientemente de los síntomas clínicos y precediendo la recaída. Los anticuerpos anti endomisio se positivizan más tardíamente, por lo que no son de mucha utilidad.

Complicaciones

- Frecuentes. Persistencia de signos, síntomas o alteraciones de laboratorio, o ambos; su causa más frecuente es la falta de adherencia a la dieta libre de gluten, sea en forma intencional o por consumo inadvertido.

También la persistencia de síntomas puede deberse a la coexistencia de otras entidades prevalentes, como dispepsia, colon irritable, intolerancia a la lactasa y insuficiencia pancreática.

- Infrecuentes. *Enfermedad refractaria*. Se define como una enteritis grave, que no responde a la dieta estricta libre de gluten durante seis meses, habiéndose excluido otras causas de enteritis y linfoma intestinal.

Estos pacientes deberían ser evaluados por un especialista experto en EC para comenzar tratamiento con glucocorticoides o drogas inmunosupresoras (azatioprina, ciclosporina).

Los pacientes con enteritis refractaria verdadera tienen alto riesgo de padecer otras complicaciones, como linfoma intestinal, yeyunoileitis ulcerativa y enteritis colágena .

Esprue tropical

Es un síndrome de malabsorción crónico y progresivo que se presenta en personas que habitan en países de zona tropical (Caribe, Centroamérica, norte de América del Sur, África ecuatorial, subcontinente indio y sudeste asiático).

Es propia del adulto y se presenta como casos aislados (endémica, no epidémica). Su etiología es desconocida, pero se postula un origen infeccioso, como contaminación intestinal persistente, por una toxina de una bacteria coliforme o por cambios dietéticos que alteran la flora intestinal.

Suele comenzar como diarrea aguda, que luego se transforma en crónica y persistente. Histológicamente presenta atrofia vellositaria parcial (no total, como la celíaca). Se diagnostica ante la presencia de un síndrome de malabsorción en pacientes que viven en zonas endémicas. El tratamiento consiste en la administración de ácido fólico, vitamina B₁₂ y tetraciclinas.

Enfermedad de Whipple

Es una infección bacteriana crónica poco común, con afectación de múltiples sistemas. Los síntomas intestinales son prominentes (malabsorción), pero puede presentar manifestaciones extraintestinales (artritis, fiebre, demencia, cefalea y debilidad muscular).

Es causada por la bacteria *Tropheryma whipplei*. Histológicamente presenta infiltración de la lámina propia con macrófagos y el diagnóstico se hace por biopsia. El tratamiento consiste en la administración de diferentes antibióticos, como penicilinas, ampicilina, macrólidos y tetraciclinas, por lo general en forma prolongada (semanas o meses).

Malabsorción por alteraciones posmucosas (fase posmucosa)

Linfangiectasia intestinal

Es un padecimiento de niños y adultos jóvenes, causado por dilatación y obstrucción de los vasos linfáticos intestinales; puede ser primaria congénita o secundaria a padecimientos que provocan obstrucción linfática.

Se debe sospechar en caso de hipoalbuminemia, linfopenia y malabsorción con diferentes grados de esteatorrea. El tratamiento consiste en la corrección del déficit nutricional; la dieta debe ser pobre en lípidos y suplementada con ácidos grasos de cadena media.

Bibliografía

Farrell, R.; Nelly, C. (2002): *Celiac Sprue. Current Concepts*, N Eng J Med; 346: 180-188.

Friedman, S.; McQuaid, K.; Grendell, J. (2004): *Diagnóstico y tratamiento en gastroenterología*, Manual Moderno, México.

Guía práctica de la OMGE (2005): *Enfermedad celíaca*, en http://www.omge.org/globalguidelines/guide13/guideline13_es.htm

Protocolos de la Organización Mundial de Gas (2003): *Malabsorción*, en http://www.omge.org/globalguidelines/guide03/guideline3_es.htm

Rodés Teixidor, J.; Guardia Massó, J. (2004): *Medicina interna*, Masson, Barcelona.

Thomas, P.D.; Forbes, A.; Green, J. (2003): *Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea*, 2nd. edition, Gut; 52: v1-15, en http://gut.bmj.com/cgi/content/full/52/suppl_5/v1

4. Ictericia

Marcelo Yuri Barrirero
Héctor Mario Musacchio

La *ictericia* es un signo fundamental en la práctica médica, ya que a veces es la primera manifestación de un cuadro mórbido de manejo clínico o quirúrgico. Esto implica que se debe diagnosticar con precisión qué es lo que la origina.

Definición

Es la coloración amarillenta de la *piel, mucosas y escleras*, producto del aumento de los niveles de bilirrubina directa, indirecta, o ambas, por encima de 2 mg/dl, valor a partir del que se hace clínicamente evidente.

Seudoictericias

Es esencial tener en cuenta las pseudoictericias en el diagnóstico diferencial, que pueden observarse en:

- Ingesta exagerada de betacarotenos.
- Uso de drogas (quinacrina).
- Color terroso en la insuficiencia renal crónica.

En estas circunstancias se colorean la piel y las mucosas de un tinte amarillento *pero nunca las escleras*. Esto se debe al alto contenido de elastina de esta región del ojo, por la cual el pigmento bilirrubínico posee gran afinidad.

Fisiopatología

Para comprender las patologías que cursan con ictericia es preciso poner énfasis en el origen, el circuito y la fisiología de la bilirrubina. Aproximadamente, 90% de la bilirrubina en la sangre es el producto final de la degradación del hem, liberado por la destrucción de la hemoglobina de los eritrocitos senescentes; el resto proviene de la desintegración de los citocromos que poseen un grupo hem y de la eritropoyesis ineficaz.

La bilirrubina así formada en forma periférica, insoluble en soluciones acuosas, como el plasma, se une fuertemente a la albúmina que la transporta. Luego, es captada por la membrana del hepatocito mediante procesos de difusión facilitada y simple, para ser luego conjugada en el interior de la célula hepática por la glucuroniltransferasa y producir finalmente monoglucurónidos y diglucurónidos que son transportados activamente desde la membrana canalicular hacia la bilis.

Hiperbilirrubinemia indirecta

Las hiperbilirrubinemias a predominio indirecto, es decir cuando la bilirrubina aún no ha sido conjugada, se observan esencialmente cuando ocurre una marcada destrucción de glóbulos rojos (hemólisis), traducida en la clínica por los síntomas y signos del síndrome anémico, con orinas no colúricas, puesto que la bilirrubina, fuertemente unida a la albúmina, no puede traspasar el filtro renal.

Hemólisis

Las causas de hemólisis o ruptura prematura del glóbulo rojo (cuya vida media alcanza los 120 días) se deben dividir en *intrínsecas* y *extrínsecas*.

Causas intrínsecas

Dentro del primer grupo se hallan las causas genéticas, una de las más típicas es la *esferocitosis hereditaria*, en la cual la forma del glóbulo rojo es redonda, a diferencia del glóbulo rojo normal de aspecto bicóncavo. Esto hace que estos glóbulos redondos sean precozmente captados y removidos de la circulación por los sinusoides esplénicos y no esplénicos.

En el examen físico de estos pacientes, predominantemente mujeres, un hallazgo frecuente es la presencia de esplenomegalia. Típicamente, si no existe enfermedad hepática las enzimas y los marcadores hepáticos son normales. Están elevadas la bilirrubina indirecta y la enzima LDH, aumentan los reticulocitos (glóbulos rojos jóvenes) y en el frotis periférico se hallan fragmentos de glóbulos rojos (esquizocitos).

El método específico de diagnóstico es la prueba de fragilidad del eritrocito (resistencia globular), patrimonio del hematólogo.

Dentro de este grupo se encuentran las alteraciones de la maquinaria enzimática del eritrocito, por ejemplo, la *deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa*. Además, conviene recordar las *hemoglobinopatías hereditarias*, por ejemplo la *talasemia menor*, de significativa frecuencia en nuestra población por la gran cantidad de descendientes de inmigrantes de la región del Mediterráneo.

En general, esta anemia es de carácter leve, cursa con bajos niveles de bilirrubina indirecta, y es compatible con una vida normal.

Otra entidad que presenta hemólisis intraeritrocitaria adquirida es el *paludismo*, donde el parásito causante de la enfermedad invade durante su ciclo biológico el interior del eritrocito, al cual destruye.

Causas extrínsecas

En el grupo de las *anemias hemolíticas autoinmunes* se producen anticuerpos contra estructuras de la membrana del glóbulo rojo, los que se adhieren a dicha membrana y producen la destrucción del eritrocito por los mecanismos inmunes del organismo.

Pueden ser anemias hemolíticas autoinmunes primarias, o secundarias a enfermedades autoinmunes (colagenopatías), y pueden deberse a anticuerpos calientes o a anticuerpos fríos (crioglobulinemias).

El diagnóstico se hace en el contexto clínico de la patología de base y la realización de la prueba Coombs directa: se utilizan glóbulos rojos del paciente a los que se agrega suero de Coombs (antiglobulina humana); si existen anticuerpos incompletos en la membrana de los eritrocitos se produce aglutinación y se dice que la prueba es positiva.

Causas extraeritrocitarias

Las frecuentemente encontradas que producen ruptura prematura del glóbulo rojo, y por ende, hiperbilirrubinemia indirecta, son las prótesis endovasculares, malformaciones arteriovenosas, hipertensión acelerada maligna y la reabsorción de grandes hematomas.

La *enfermedad de Gilbert*, que tiene alta prevalencia en la población general (más de 5%), se encuentra en este grupo. Se trata de un trastorno en la captación de la bilirrubina indirecta producida al nivel del hepatocito. Cursa con valores no muy elevados de bilirrubina, con predominio de la indirecta. Puede manifestarse como una ictericia fluctuante, a veces desencadenada por el uso de medicamentos.

En el proceso de conjugación intrahepatocitaria de la bilirrubina mediante la enzima glucuroniltransferasa surgen entidades que no son comunes, que se detectan habitualmente en los primeros años de la vida y se deben a deficiencias parciales o totales de dicha enzima (enfermedad de Crigler-Najjar tipo I y II).

Hiperbilirrubinemia mixta

Existen enfermedades en las que el aumento de la bilirrubina es de *carácter mixto*, con elevación tanto de la bilirrubina directa como indirecta. Las producen las lesiones hepatocelulares que alteran todos los pasos del metabolismo de la bilirrubina, ya sean procesos agudos o crónicos (hepatitis agudas y crónicas, cirrosis).

Hepatitis virales

Un capítulo realmente importante de las ictericias lo constituyen las *hepatitis víricas* ocasionadas por virus hepatotropos, que se identifican mediante letras del alfabeto: A, B, C, D, E, etcétera.

Todos los virus causantes de hepatitis son virus ARN, excepto el de la hepatitis B que es un ADN.

Hepatitis A

La *hepatitis* producida por el *virus A* (VHA) es de alta prevalencia en nuestro país, sobre todo en lugares que carecen de medidas de saneamiento y utilizan agua no potabilizada. En nuestro país la prevalencia de anticuerpos IgG anti-VHA en niños menores de 10 años varía entre 20 y 80% según las zonas geográficas y el medio socioeconómico. Se considera que la Argentina es un área de endemidad intermedia a alta.

Es una enfermedad de contagio por vía fecal-oral, con una resolución *ad integrum* en 99% de los pacientes, dejando inmunidad definitiva. No evoluciona nunca a la cronicidad, y la mortalidad global reportada es de 0,3%. En el grupo de pacientes que no se curan se observa la forma fulminante (1 por cada 1.000 casos).

La eliminación del virus por materia fecal se extiende desde una semana antes del comienzo de los síntomas (fatiga, dolor abdominal, fiebre, náusea y vómito) hasta una semana después de la aparición de los mismos, y suele desaparecer cuando se manifiesta la ictericia como signo clínico. Es importante tener en cuenta que gran número de casos cursan oligosintomáticos y anictéricos.

Los pacientes sintomáticos para hepatitis A son siempre positivos para IgM anti-VHA, y su negatividad descarta el diagnóstico.

Profilaxis

Las medidas generales de prevención para evitar el contagio de esta enfermedad son el saneamiento ambiental y el correcto lavado de manos luego de evacuar o manipular desechos con contenido fecal. Antes de la aparición de la vacuna se contaba solamente con la inmunización pasiva de los contactos con inmunoglobulina, lo que proporcionaba protección por corto tiempo.

En nuestro medio hay dos vacunas disponibles, una inactivada, elaborada por el laboratorio SmithKline Beecham Biologicals (HAVRIX), y otra que pertenece al Laboratorio Berna/Raffo (VIROHEP A), una vacuna virosómica (partículas liposomales constituida por virus ensamblados en una estructura lipoproteica derivada del virus *influenza*) que mejora la presentación del antígeno.

La seroconversión es de 95% luego de la primera dosis, y cerca de 100% luego de la segunda. Esta vacuna no es de indicación masiva, debe tenerse en cuenta la situación epidemiológica de cada lugar. Es útil para la prevención ante el riesgo de un brote.

Debido al alto riesgo, está indicada la vacunación en los pacientes inmunocomprometidos como pacientes con SIDA y hepatopatías crónicas. La prevención en contactos se realiza con inmunoglobulina, y es 85% efectiva si se administra en forma intramuscular antes, o hasta 14 días después del contacto con un infectado con VHA, siempre acompañado de vacuna.

Hepatitis B

La *hepatitis* producida por el *virus B* (VHB) se transmite por vía sexual y parenteral. El período de incubación es prolongado (promedio de 75 días). El virus B es 100 veces más contagioso que el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y puede sobrevivir siete días fuera del cuerpo humano. Se estima que existen 400 millones de portadores crónicos en el mundo y que causa más de un millón de muertes anuales.

Pese a que la Argentina es un área de baja prevalencia de infección por el VHB, este virus es responsable de aproximadamente 60% de las hepatitis crónicas activas y de 5 a 10% de las hepatitis agudas. Se asocia con el carcinoma hepatocelular y 20% progresa a la cirrosis.

Es una infección paucisintomática, donde la ictericia no está siempre presente. El HBsAg (antígeno de superficie, o “antígeno australiano”) aparece en la infección aguda por el VHB y desaparece ante la resolución de la enfermedad. Si este marcador persiste por más de 12 meses luego de una infección aguda, o se detecta por más de 6 meses sin antecedentes de una infección aguda reconocible se supone que el paciente evolucionó a la cronicidad.

Profilaxis

La estrategia de vacunar solamente a los grupos con conductas de riesgo no disminuyó la incidencia de la enfermedad en la población general. La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone la pesquisa de HBsAg en todas las embarazadas, inmunoprofilaxis de todos los recién nacidos de madres positivas e inmunización de los contactos familiares y de sus parejas sexuales. Además, se incorporó esta vacuna en el Programa de Inmunizaciones de la Infancia, y se aconseja continuar la vacunación de adolescentes y adultos que pertenezcan a grupos de riesgo; ellos son:

- Heterosexuales activos con más de una pareja sexual en los últimos seis meses.
- Adultos homosexuales o bisexuales.
- Convivientes o contactos sexuales con personas HBsAg positivas.
- Drogadictos intravenosos.
- Personas con riesgo ocupacional (p. ej. trabajador de salud).
- Pacientes y personal de instituciones para discapacitados mentales.
- Pacientes hemodializados.
- Pacientes que reciben factores de la coagulación o las transfusiones periódicas, o ambas.
- Viajeros a zonas de media o alta endemidad y que entren en contacto con personas del lugar.
- Personas que deban permanecer largo tiempo en las cárceles.
- Pacientes con enfermedades hepáticas graves.

El esquema ideal de vacunación consiste en la administración de tres dosis a los 0, 1 y 6 meses. El esquema acelerado (0, 1 y 2 meses) se asocia con una producción más rápida de anticuerpos, pero con títulos menores a largo plazo, por lo que es necesario administrar una dosis de refuerzo al año.

Los estudios serológicos previos a la vacunación no son necesarios en adultos y niños sanos, pero deben ser realizados en los grupos de alto riesgo y en zonas de alta endemicidad para HBV. La investigación del anti-HBs posvacunación no es necesaria en población sana, pero sí en los grupos de riesgo o luego de la revacunación.

La respuesta a la vacuna se define por un título de anti-HBs mayor que 10 mUI/ml obtenido 1 a 3 meses luego de la tercera dosis. La protección contra la infección por HBV a largo plazo persiste, aun cuando el anti-HBs no sea detectable, por lo que no es necesario administrar dosis de refuerzo en población sana.

En los no respondedores, la indicación de un segundo esquema completo de vacunación es más efectiva que la administración de una sola dosis adicional.

En la Argentina la vacunación HBV es obligatoria para los trabajadores de la salud desde 1992 (Ley Nacional 24151). No es necesario reiniciar un esquema de vacunación cuando ha pasado más tiempo que el recomendado entre las diferentes dosis.

Todos los niños recién nacidos después del 1/11/00 que no estén vacunados, o aquellos parcialmente vacunados, deben comenzar o completar el esquema de vacunación propuesto.

Las vacunas HBV son seguras y se asocian a baja incidencia de efectos adversos. Estudios controlados demostraron incidencia similar de efectos adversos sistémicos en vacunados y controles. La única contraindicación absoluta para la administración de la vacuna HBV es el antecedente de una reacción alérgica a una dosis previa.

Formas clínicas de Hepatitis B

- Subclínica.
- Ictérica.
- Fulminante.

Diagnóstico de infección aguda

Mediante elevación de las transaminasas más serología positiva: Si el anticuerpo IgM contra el antígeno core (anti-HBc IgM) se encuentra en títulos altos confirma infección aguda.

La elevación marcada de las transaminasas con HBsAg (+) puede deberse a:

- Hepatitis aguda B anti-HBc IgM (+).
- Reactivación de hepatitis crónica B: Anti-HBc IgM (-) y replicación viral.
- Hepatitis crónica anti-HBc IgM (-), HVB DNA(-) y seroconversión del sistema E en los infectados por la cepa salvaje (anti-HBe positivo).
 - Sobreinfección con otro virus en pacientes con infección crónica por virus B (B, C, delta, Epstein Barr, citomegalovirus, herpes simple).

Definición de portador inactivo ("portador sano")

Pacientes HBsAg (+) por más de seis meses con transaminasas reiteradamente normales, anti-HBe positivo y HBV DNA cuantitativo en suero no detectable o, en caso de ser positivo, en concentraciones menores que 105 copias/ml.

Hepatitis crónica

La infección crónica activa se caracteriza por presentar HBsAg (+) en sangre por más de seis meses, transaminasas elevadas, HBV DNA (+) en suero en concentraciones mayores que 105 copias/ml y HBeAg (+) si la cepa es salvaje.

La biopsia hepática es el único método que permite certificar el diagnóstico de hepatitis crónica y está indicada para evaluar el grado de actividad y el estadio de fibrosis. No es aconsejable realizar biopsias hepáticas en los portadores inactivos de HBV, ya que la probabilidad de encontrar inflamación y fibrosis es mínima. Además, estos pacientes no tienen indicación de tratamiento. La biopsia hepática no es necesaria para confirmar la presencia de cirrosis cuando este diagnóstico es sugerido por la clínica, el laboratorio, los estudios por imágenes o la endoscopia digestiva alta.

Marcadores serológicos

El HBsAg es un marcador de infectividad. Es el primero que aparece, entre 1 a 2 semanas y 11 a 12 semanas después de la exposición. Desaparece a los tres meses, cuando el paciente se cura.

- El HBsAb o Anti HBs aparece durante la convalecencia, después que desaparece el HBsAg en los pacientes que no van a la cronicidad. Indica inmunidad. El HBeAg es un marcador de replicación viral sólo en los pacientes infectados con la cepa salvaje del HBV. En las infecciones por mutantes de la región pre-core (e -), el HBeAg es (-) con anti-HBe (+), en presencia de replicación viral con HBV DNA (+) en títulos altos.

- El HBV DNA *cuantitativo* es un marcador directo de replicación viral, independientemente de las características genómicas del HBV (cepa salvaje o mutantes pre-core).

- El HBV DNA *cuantitativo* (carga viral) es también un marcador directo de replicación viral, independientemente de las características genómicas del HBV (cepa salvaje o mutantes pre-core). La carga viral puede ser no detectable en pacientes con HBV DNA (+) por el método cualitativo. Hasta el momento se han descrito siete genotipos de HBV (A-G). Aún no se ha establecido si existe relación entre los genotipos y el nivel de replicación viral, el desarrollo de mutaciones, o el riesgo de hepatocarcinoma. La respuesta al tratamiento pareciera ser menor en el genotipo C. Estudios preliminares han sugerido que el genotipo F es el predominante en la Argentina.

- El *anti-HBc IgM* (+) es diagnóstico de infección aguda y desaparece a los seis meses.

Aplicación clínica

Los estudios de biología molecular no son necesarios para el diagnóstico de la hepatitis aguda B. La persistencia del HBeAg a las doce semanas del comienzo de una hepatitis aguda B debe hacer sospechar la evolución a la cronicidad.

En los pacientes con infección crónica por HBV la detección del HBV DNA cuantitativo es de gran utilidad. El diagnóstico y la necesidad de tratamiento requieren la interpretación conjunta de los niveles de HBV DNA, las transaminasas y los hallazgos histológicos.

Los pacientes diagnosticados como portadores crónicos inactivos deben tener un seguimiento prolongado con controles bioquímicos periódicos, para diferenciarlos de los pacientes con mutantes pre-core que pueden alternar períodos de inactivación (transaminasas normales y HBV DNA negativo) con reactivaciones espontáneas, caracterizadas por reaparición de la viremia y elevación enzimática.

La carga viral baja se asocia a una mayor respuesta virológica en pacientes tratados con interferón (IFN) o antivirales orales. Es aconsejable investigar el HBV DNA cuantitativo antes, durante y después del tratamiento en pacientes con hepatitis crónica B con HBeAg (+). En pacientes portadores de una mutante pre-core, en quienes la detección del HBeAg carece de valor, la determinación de la carga viral es imprescindible.

Tratamiento de la hepatitis crónica por la cepa salvaje con HBeAg (+)

Se aconseja iniciar tratamiento con interferon (IFN) alfa 2a o 2b en dosis de 5 millones de unidades por día o de 10 millones de unidades tres veces a la semana, por un período no mayor de seis meses.

El objetivo buscado es la seroconversión del HBeAg a anti-HBe, la normalización de las transaminasas y la negativización del HBV DNA cuantitativo. La negativización del HBsAg ocurre en un número más reducido de pacientes.

De no obtenerse la seroconversión HBeAg/anti-HBe con IFN debe comenzarse tratamiento con lamivudina (LAM) en dosis de 100 mg/día por 12 a 24 meses. La duración óptima del tratamiento con LAM no ha sido aún definida.

Tratamiento de la hepatitis crónica B por virus mutante pre-core con HBeAg (-)

Estos pacientes requieren tratamiento prolongado (24 - 36 meses) por el alto riesgo de recaída. Los resultados del tratamiento son similares con el IFN o LAM. Sin embargo, debido al elevado costo y a los efectos colaterales del IFN, el LAM debe considerarse como el fármaco de primera elección.

Tratamiento de la cirrosis descompensada por HBV

Los pacientes con cirrosis descompensada por HBV tienen indicación de trasplante hepático, ya que la supervivencia a los cinco años es de 14%. Sin embargo, el tratamiento médico pretrasplante puede ser beneficioso, puesto que la presencia de replicación viral activa se asocia con un peor pronóstico.

El uso de IFN está contraindicado por el riesgo de desarrollar efectos adversos graves o reactivación de la enfermedad con deterioro clínico. La droga de elección es el LAM, ya que al no producir brotes de necroinflamación evita el deterioro de la función hepática. Su eficacia está limitada por la aparición de mutantes de escape.

Drogas nuevas

- Adefovir dipivoxil (Hepsera). Inhibe la replicación viral. Es activa por vía oral, con pocos efectos colaterales, se indica al menos por un año. Puede causar nefrotoxicidad y hepatotoxicidad. Fue aprobada para el uso en adultos en 2002 por la FDA.

- Entecavir (Baraclude). También activo por vía oral, y con pocos efectos adversos. Se considera la droga más potente contra el virus B. Fue aprobada por la FDA en 2005.

Ninguna de las drogas mencionadas produce una verdadera cura de la enfermedad. Su beneficio radica en la reducción del riesgo de daño hepático y la inhibición de la replicación viral.

Comparación de costos de la terapia anti-HBV

Los siguientes datos se basan en los costos de las drogas aprobadas por la FDA en Estados Unidos de América en 2005 y están expresados en dólares.

Droga	Costo mensual	Costo anual
Lamivudine	204	2.482
Adefovir	546	6.647
Entecavir	715	8.694
Interferon pegilado	1.540	18.480

Si bien el Interferon pegilado es el más costoso se indica habitualmente durante un año, mientras que los agentes orales se administran durante muchos años, y quizás de por vida. Su administración es más sencilla (una vez por semana) y tendría ventajas relacionadas a su farmacodinamia.

Fuente: John B. Wong, y M. D. Tufts, "Costs of Antiviral Therapy of Chronic Hepatitis B", *New England Medical Center*, presentado en *NIH Meeting: Management of Hepatitis B*, abril 7, 2006.

Hepatitis C

La *hepatitis* producida por el *virus C* era responsable de 95% de los casos de hepatitis postransfusional antes de la implementación de los métodos de detección de donantes. A partir de la instrumentación de estos métodos (exhaustivo interrogatorio y determinación de anticuerpos antiviral C) se ha logrado disminuir marcadamente la incidencia de esta entidad. En nuestro país la prevalencia de infección por VHC en pacientes hemodializados o politransfundidos alcanza a 40%.

Los grupos en riesgo para contraer el virus son:

- Drogadictos intravenosos.
- Exposición laboral a la sangre humana.
- Hemodiálisis.
- Transfusiones de sangre antes de 1992.
- Múltiples parejas sexuales (más de una cada seis meses).

La infección aguda por el virus C es habitualmente benigna, y 80% de los pacientes permanecen anictéricos y asintomáticos. Con el objetivo de detectar esta patología e instaurar rápidamente el tratamiento específico se impone la búsqueda activa por parte de los efectores de salud de pacientes enfermos que frecuentemente se presentan con escasos síntomas clínicos y análisis de laboratorio normales. Con esto se puede lograr la curación completa en alto porcentaje de los casos y evitar las complicaciones crónicas, como la cirrosis y el hepatocarcinoma.

¿A quién pedirle serología para virus C (anti-HCV)?

A los pacientes con TGP elevada o con factores de riesgo.

¿Debe pedirse carga viral (nivel de RNA HCV) en todos los pacientes anti-HVC positivos?

Sí, ya que nos dice si la infección es activa, y ayuda a predecir la posibilidad de respuesta a la terapia antiviral. Podría posponerse si hay TGP elevada con contraindicaciones para el tratamiento.

¿Cómo debe interpretarse una carga viral indetectable?

Puede deberse a tres circunstancias:

- Muy bajos niveles de viremia.
- Infección por virus C resuelta.
- Serología anti-HVC falso positivo.

Debe repetirse a los tres o cuatro meses, ya que algunos pacientes con infección activa a veces tienen cargas virales indetectables, o puede persistir en niveles indetectables, o tuvieron una infección que se curó espontáneamente o era un falso positivo. Se puede pedir un RIBA (*Recombinant Immunoblot Assay*), pero no es necesario si se hace una evaluación cuidadosa de la historia clínica. Si el paciente tiene factores de riesgo es muy probable que tenga una infección curada espontáneamente. En cambio, si tiene antecedentes de enfermedades autoinmunes, como lupus, es muy probable que se trate de un falso positivo.

¿Debe repetirse la carga viral?

Si el paciente no está recibiendo tratamiento no debe repetirse. A diferencia del HIV, el título de la carga viral en el HCV no se ha demostrado que influya en la progresión de la enfermedad. Es útil para evaluar la respuesta al tratamiento.

¿Cómo deben monitorearse los pacientes con infección crónica activa por HCV?

Cada seis meses debe pedirse un hepatograma y aconsejar que no beban alcohol, ya que la ingesta del mismo se asocia con mayor riesgo de progresión a la insuficiencia hepática.

¿Cuándo derivar a un especialista?

Siempre que no existan contraindicaciones a la terapia antiviral con interferón más rivabirina. Contraindicaciones absolutas:

- Enfermedad hepática descompensada.
- Enfermedades psiquiátricas.
- Abuso de alcohol o drogas.
- Hepatitis autoinmune o antecedente de enfermedad autoinmune.
- Anomalías tiroideas no controladas por la medicación.
- Lactancia.

Contraindicaciones relativas

- Enfermedades debilitantes: EPOC, trastornos de la coagulación, diabetes con tendencia a la cetoacidosis, mielosupresión grave o enfermedades cardiovasculares.
- Embarazo (potencial abortivo).
- Edad: Menor de 18 años.

¿Qué hacer con pacientes positivos para HCV pero con TGP normal?

Medir cada tres meses la TGP, ya que son comunes los valores normales intermitentes e incluso puede haber cambios inflamatorios crónicos en la biopsia con enzimas normales. Actualmente, no se considera que deban recibir tratamiento. Si los valores de transaminasas son persistentemente normales se debe pedir un control de TGP una o dos veces al año.

¿Qué pedir antes de derivar a un especialista?

Carga viral, genotipo y serología para virus B.

¿Qué importancia tiene el genotipo?

Sirve para predecir la respuesta al tratamiento. El genotipo 1 (alrededor de dos tercios de los infectados) tiene probabilidad mucho menor de responder que los genotipos 2 a 6.

¿Qué eficacia tiene el tratamiento?

El agregado de ribavirina al interferón llevó las tasas de respuesta a 30%, mientras que con interferón eran de 10 a 20% para el genotipo 1. En los últimos años se desarrolló una variante farmacotécnica del interferón: interferón pegilado. La respuesta sostenida a largo plazo se define como un nivel indetectable de RNA HCV seis meses después de comenzado el tratamiento.

No se conocen los beneficios del tratamiento a largo plazo, aunque estudios observacionales sugieren efectos beneficiosos (no probados) en sobrevida, insuficiencia hepática y carcinoma hepatocelular en los pacientes respondedores. Sin embargo, no hay evidencias científicas firmes.

¿Qué otros factores predicen respuesta además del genotipo?

- Carga viral menor de 2.000.000 copias/ml.
- Duración corta de la infección.
- Sexo femenino.
- Bajo peso corporal.
- Inflamación leve en la biopsia hepática.

¿Cuánto tiempo dura el tratamiento con interferón más ribavirina?

En pacientes con genotipo 1 dura un año y con los otros genotipos dura seis meses.

¿Cuáles son los efectos colaterales más comunes?

Interjesón: más de 50% de los tratados presentan cuadros tipo gripal, náusea, diarrea, pérdida de peso, mielosupresión, dolor abdominal, alopecia, hipotiroidismo o hipertiroidismo, irritabilidad, insomnio y depresión. Algunos pacientes pueden presentar dificultades para concentrarse tan importantes que les impiden trabajar mientras dura el tratamiento. La ribavirina puede causar anemia hemolítica y tos crónica.

¿Es efectivo el trasplante hepático en los pacientes con cirrosis causada por HCV?

El resultado es mucho mejor que en las cirrosis causadas por virus B. Cuando un paciente presenta signos de insuficiencia hepática o hipertensión portal debe ser derivado a un centro de trasplante. Para ello, debe haberse abstenido de ingerir alcohol durante seis meses antes de ser puesto en lista de trasplante. A pesar de que 95% presenta recurrencia de la viremia después del trasplante, la mayoría desarrolla una hepatitis leve o moderada y tienen baja incidencia de fracaso del injerto.

¿Cómo se evita la diseminación del virus?

Los adictos intravenosos no deben compartir agujas. La transmisión sexual parece ser mínima, mucho menor que en el HIV o el virus B. No se aconseja el uso de profilácticos en una relación monógama, aunque a la pareja se le debe buscar el HCV. El contacto familiar no implica riesgo importante de transmisión.

¿Qué riesgo tienen las transfusiones?

Actualmente, con los enzimoimmunoensayos de tercera generación, se estima en 1 por 100.000 transfusiones. El riesgo es mucho mayor en quienes recibieron transfusiones antes de 1992, año en que se comenzaron a usar las pruebas de detección del HCV en la sangre destinada a transfusiones.

Método	Detección	Confirmación	Duración Tratamiento	Evaluación de Respuesta	Predicción de Respuesta
TGP/TGO	x				
ELISA	x			x	
PCR cualit.		x		x	
Carga viral					x
Genotipo			x		

Función de la biopsia hepática

- Confirmar el diagnóstico clínico.
- Evaluar la gravedad de la fibrosis y la necroinflamación.
- Evaluar la posible existencia de procesos patológicos concomitantes (como hepatitis alcohólica o la esteatohepatitis no alcohólica).
- Evaluar la intervención terapéutica.

Hepatitis alcohólica

• Clínica. Existen diversas formas clínicas de variada gravedad, debe recabarse el antecedente del hábito alcohólico, con una ingesta importante previa a los síntomas y signos: astenia, náuseas, dolor en el hipocondrio derecho, hepatomegalia sensible, ictericia y fiebre.

Los cuadros leves son asintomáticos y se reconocen en la biopsia de pacientes con antecedentes de alcoholismo y enzimas elevadas. Los de moderada gravedad se presentan con fatiga, anorexia, náuseas y pérdida de peso. Pueden tener fiebre, ictericia y hepatomegalia. Los cuadros más graves usualmente tienen el antecedente de una ingesta copiosa de alcohol y el paciente presenta fiebre, ictericia marcada, ascitis y signos de circulación hiperdinámica (hipotensión y taquicardia). Los vómitos, la diarrea o las infecciones interrecurrentes pueden desencadenar una insuficiencia hepática.

• Laboratorio. Las transaminasas no suelen ser mayores de diez veces su valor normal, con predominio de la GOT sobre la GPT (cociente mayor de 2); puede haber colestasis con aumento de la bilirrubina directa y la fosfatasa alcalina.

Diagnóstico diferencial entre hepatitis viral y hepatitis alcohólica

	Hepatitis viral	Hepatitis alcohólica
Antecedentes	Factores de riesgo	Ingesta importante de alcohol
Examen físico	Hepatomegalia leve, estigmas hepáticos poco notorios.	Hepatomegalia moderada o marcada, estigmas floridos.
Laboratorio	GOT variable GPT > GOT	GOT < 300 GOT > GPT (2:1 o más)
Biopsia hepática	Mononucleares. Infiltración portal. Células vidrio esmerilado (HBV).	Neutrófilos. Hialina de Mallory. Infiltración grasa.

La enfermedad hepática alcohólica puede clasificarse histológicamente en tres formas: *esteatosis*, *hepatitis alcohólica* y *cirrosis*.

La hepatitis alcohólica produce un cuadro histológico indistinguible de la *esteatohepatitis no alcohólica*. Además de la *esteatosis* se observa balonamiento y necrosis de hepatocitos, infiltración por neutrófilos en el lobulillo, cuerpos de Mallory e inflamación perivenular central, con grados variables de fibrosis en esta zona del lobulillo.

La *cirrosis*, con formación de nódulos de regeneración delimitados por bandas de tejido colágeno, es progresión de la fibrosis que empieza en la zona perivenular central.

- Tratamiento

Nutrición adecuada. 30 kcal/kg con 1 g/kg de proteínas al día.

Vitaminas. Complejo B, ácido fólico, vitamina K.

Tratamiento de las complicaciones. Ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva, infecciones.

Corticosteroides. 40 mg/día por vía oral durante un mes, 20 mg/día una semana y 10 mg/día una semana (el beneficio no está debidamente comprobado).

Nutrición parenteral o enteral. Cuando no se consiga una ingestión suficiente o cuando existan contraindicaciones para los corticoides.

Esteatohepatitis no alcohólica

Es parte de un grupo de entidades que se denominan “hígado graso no alcohólico”, asociado con frecuencia a diabetes, hipertrigliceridemia y obesidad. No se conoce bien su historia natural, parece ser progresiva a través de los siguientes estadios:

- Hígado graso.
- *Esteatohepatitis* (NASH: *Non Alcoholic Steato Hepatitis*).
- Fibrosis y cirrosis.

La denominación de esteatohepatitis no alcohólica fue introducida hace más de 25 años, cuando se identificaron pacientes con hallazgos histológicos indistinguibles de la hepatitis alcohólica (*esteatosis* macrovesicular, cuerpos de Mallory, necrosis) pero sin consumo significativo de alcohol (menos de 20 g/día puede ser una cifra orientadora) y en ausencia de otras patologías que cursan con *esteatosis* (virales, autoinmunidad). El hallazgo principal en la biopsia es la degeneración grasa macrovesicular del hepatocito con desplazamiento del núcleo hacia la periferia de la célula, acompañado de inflamación. En general, tiene un curso benigno, con menos de 1% de progresión a la cirrosis. Las patologías asociadas a esteatohepatitis no alcohólica son:

- Insulino resistencia.
- Síndrome X.
- Obesidad.
- Diabetes.

- Dislipemias.
- Nutrición parenteral.
- Pérdida de peso grave.
- Bypass yeyunoileal.
- Bypass gástrico.
- Desnutrición grave.
- Drogas.
- Tóxicos.

• Epidemiología. No se conoce la verdadera incidencia de esta afección, ya que los estudios poblacionales se hicieron con ecografía, lo que detecta la presencia de hígado graso (20% de sujetos sanos y 80% de obesos en algunas series), pero no se realizó biopsia, que es lo que permitiría confirmar la existencia de inflamación.

Podría representar el componente hepático del *síndrome metabólico*, aunque se desconoce la relación fisiopatológica con el mismo.

• Clínica. Habitualmente asintomática, se evidencia por el hallazgo casual de una TGP elevada en un hepatograma de rutina o hígado graso, o ambos, en una ecografía pedida para descartar litiasis biliar.

Es la causa más común de elevación persistente de TGP, luego de excluir la hepatitis C y otras causas conocidas de hepatopatía crónica.

Si existen, los síntomas son inespecíficos: astenia, malestar en el hipocondrio derecho, anorexia y náusea.

- Examen físico. En más de 50% de los casos hay obesidad y hepatomegalia.
- Laboratorio. El dato más importante es elevación de las transaminasas hasta cuatro veces el valor normal. La fosfatasa alcalina puede estar elevada hasta dos veces su valor normal.
- Diagnóstico por imágenes. La ecografía es el método que permite el diagnóstico más importante, se ha reportado sensibilidad de 80% y especificidad cercana a 100%, y los signos más destacados son:

Hígado “brillante” (aumento difuso de la ecogenicidad).

Mayor ecogenicidad del hígado que de los riñones.

Vasculatura borrosa.

Atenuación hacia la profundidad.

• Tratamiento. No existe un tratamiento específico para esta enfermedad, habiéndose propuesto las siguientes intervenciones:

Corrección de la obesidad con dieta hipocalórica, evitando la pérdida brusca de peso.

Control de la hiperglucemia (dieta, hipoglucemiantes o insulina).

Control de la dislipemia con dieta o hipolipemiantes, aunque la eficacia de estos últimos ha sido discutida.

Podría ser de beneficio el Orlistat, un inhibidor de la lipoproteína lipasa intestinal.

En la nutrición parenteral, reemplazar los lípidos con glucosa.

En pacientes sometidos a cirugía por la obesidad, el metronidazol podría prevenir el desarrollo de esteatohepatitis, por su acción contra el crecimiento bacteriano en las asas excluidas.

Drogas que mejoran la insulinoresistencia.

Ácido urodesoxicólico

El uso de las diferentes drogas no ha sido estudiado adecuadamente, por lo que en la actualidad no hay consenso sobre su utilidad.

Hepatitis autoinmune

El diagnóstico requiere la determinación de transaminasas y gammaglobulinas; detección de anticuerpos antinucleares (ANA) o anticuerpos antimúsculo liso (SMA, por su sigla en inglés), o detección de ambos, o en su ausencia anticuerpos antimicrosomales hígado/riñón tipo 1 (anti-LKM1) y biopsia hepática.

Criterios diagnósticos		
Requisitos	Definida	Probable
Ausencia de enfermedad hepática genética	Fenotipo alfa-1-antitripsina normal. Normales: ceruloplasmina, hierro y ferritina .	Déficit parcial de alpha-1-antitripsina. Anomalías inespecíficas del cobre, ceruloplasmina, hierro o ferritina, o ambos.
Ausencia de infección viral activa	Ausencia de marcadores de infección viral actual por virus A, B o C.	Ausencia de marcadores de infección viral actual por virus A, B o C .
Ausencia de tóxicos o alcohol	Ingesta de alcohol <25 g/día y de uso reciente de drogas hepatotóxicas.	Ingesta de alcohol <50 g/día y ausencia de uso reciente de drogas hepatotóxicas.
Laboratorio	Transaminasas elevadas. Gammaglobulina $\geq 1,5$ veces lo normal.	Transaminasas elevadas. Hiper gammaglobulinemia de cualquier grado.
Autoanticuerpos	ANA, SMA, o anti-LKM1 > 1:80 en adultos y > 1:20 en niños; AMA negativo.	ANA, SMA, o anti-LKM1 > 1:40 en adultos u otros autoanticuerpos.*
Hallazgos histológicos	Hepatitis de interfase (periportal o paraseptal).	Hepatitis de interfase (periportal o paraseptal).
	Ausencia de lesiones biliares, granulomas, o cambios prominentes sugestivos de otras enfermedades.	Ausencia de lesiones biliares, granulomas, o cambios prominentes sugestivos de otras enfermedades.

AMA: anticuerpos antimitocondriales.

Incluye ANCA-p, ANCA-c y otros más raros.

Si el diagnóstico no es claro se debe utilizar el siguiente sistema de puntaje (score):

Categoría	Factor	Score
Sexo	Femenino	+2
Relación FAL/GOT (o GPT)	>3 <1,5	-2 +2
Gammaglobulina o IgG (veces sobre el límite superior normal)	>2,0 1,5 - 2,0 1,0 - 1,5 <1,0	+3 +2 +1 0
Títulos de ANA, SMA, o anti-LKM1	> 1:80 1:80 1:40 <1:40	+3 +2 +1 0
AMA	Positivo	-4
Marcadores virales de infección activa	Positivo Negativo	-3 +3
Drogas hepatotóxicas	Sí No	-4 +1
Alcohol	<25 g/d >60 g/d	+2 -2
Enfermedad autoinmune concurrente	Cualquier enfermedad no hepática de origen inmune.	+2
Otros autoanticuerpos	Anti-SLA/LP, actina, LC1, pANCA.	+2
Características histológicas	Hepatitis de interfase. Células plasmáticas. Rosetas. Ninguna de las de arriba. Cambios biliares. Características atípicas.	+3 +1 +1 -5 -3 -3
HLA	DR3 o DR4	+1
Respuesta al tratamiento	Remisión completa. Remisión con recaída.	+2 +3
Score pretratamiento Diagnóstico definitivo Diagnóstico probable Score postratamiento Diagnóstico definitivo Diagnóstico probable		>15 10 - 15 >17 12 - 17

Recomendaciones del tratamiento

1) Debe ser instituido en pacientes con un nivel de transaminasas mayor de diez veces el límite superior al normal.

2) También deben ser tratados aquellos casos con un nivel de transaminasas de cinco veces el límite superior al normal pero con gammaglobulinemia dos veces por encima del límite superior normal.

- 3) Características histológicas de necrosis en puente o necrosis multiacinar.
- 4) Los pacientes que no reúnan los criterios 1 y 3 deberán tratarse de acuerdo con el juicio clínico. La presencia de hepatitis de interfase sin necrosis puenteada o multiacinar no obliga al tratamiento.
- 5) La terapia inmunosupresora puede no estar indicada en aquellos que presenten cirrosis inactiva, condiciones comórbidas preexistentes o intolerancia a las drogas utilizadas.
- 6) El tratamiento está justificado en la mayoría de los pacientes pediátricos, en el momento del diagnóstico.

Recomendaciones sobre los esquemas utilizados

- Prednisona en combinación con azatioprina o prednisona sola es la indicación apropiada para la enfermedad grave en el adulto.
- Prednisona en combinación con azatioprina es el tratamiento preferido.
- Todos los pacientes tratados con cualquiera de los dos esquemas deben ser monitoreados para detectar en forma precoz efectos adversos de las drogas en cuestión.
- La azatioprina o 6-mercaptopurina son preferidas en niños cuando se necesitan altas dosis de prednisona para el control de la enfermedad.

Duración del tratamiento y conductas luego de la suspensión

El tratamiento convencional en el adulto debe ser continuado hasta la remisión de la enfermedad, el fracaso de la terapia, la respuesta incompleta o la toxicidad por las drogas utilizadas.

En 90% de los casos se observa mejoría en el nivel de transaminasas, bilirrubina y gammaglobulina dentro de las primeras dos semanas.

No es habitual la remisión total en un tiempo inferior al año; 65% de los pacientes remiten su enfermedad dentro de los 18 meses, y 80% dentro de los tres años. Es aconsejable realizar biopsia hepática antes de decidir la finalización de la terapia, debido a que 55% de los pacientes presentan hepatitis de interfase, a pesar de tener transaminasas y gammaglobulina normales. La recaída luego de la suspensión ocurre en 10 a 20%, dependiendo de los hallazgos histológicos observados antes de suspender el fármaco.

Los adultos que hayan recaído más de una vez deben ser tratados con esquema combinado (prednisona + azatioprina), bajas dosis de prednisona o azatioprina sola.

El trasplante hepático debe ser indicado en cirróticos descompensados que tengan contraindicado un tratamiento farmacológico de salvataje.

Hepatitis crónica

Se define como la inflamación activa del hígado que persiste más de seis meses y es detectada por medio del laboratorio o la biopsia.

Es característica la elevación de las transaminasas, con elevación discreta de la fosfatasa alcalina. Las enzimas se usan para el diagnóstico y seguimiento, mientras que la biopsia es de utilidad para establecer las causas del proceso, así como también el pronóstico del mismo.

- Leve. Histológicamente hay infiltración de los espacios porta por células inflamatorias, con predominio de linfocitos, monocitos y células plasmáticas (por la cronicidad del proceso).
- Moderada. Cuando la inflamación es más intensa, este infiltrado penetra dentro del hepatocito (necrosis en sacabocados) o se extiende a los espacios portaadyacentes (puentes).
- Grave. Si la intensidad es aún mayor se produce necrosis multilobuloso o confluyente, con progresión a la cirrosis hepática.

Esta terminología reemplaza los conceptos más antiguos de *hepatitis crónica persistente* y *hepatitis crónica activa*, que están actualmente en desuso.

La causa más común es viral, aunque existen otras menos frecuentes.

Etiología	Historia clínica	Laboratorio
Hepatitis B	Conductas sexuales de riesgo, drogas intravenosas.	HBsAg – se es (+), pedir HBeAg, HBeAb y HBV-DNA.
Hepatitis C	Transfusiones (antes de 1992), drogas EV, tatuajes, piercing, promiscuidad sexual, pareja HCV-(+), encarcelamiento.	Anti-HCV.
Autoimmune	Mujeres jóvenes, síntomas crónicos, especialmente fatiga, otras enfermedades autoinmunes.	Anticuerpos antinucleares. Antimúsculo liso.
Fármacos	Isoniazida, nitrofurantoina, DAINE, sulfas.	Nada característico.
Enfermedad de Wilson	Historia familiar, síntomas neurológicos o psiquiátricos en jóvenes.	Ceruloplasmin. Cobre en orina de 24 h.
Deficiencia de alfa-1-antitripsina	Historia familiar de enfermedad hepática o pulmonar (enfisema).	α_1 -antitrypsin.
Esteatohepatitis no alcohólica (NASH)	Obesidad, diabetes mellitus, corticosteroides, bypass intestinal.	Ecografía hepática.

Cirrosis hepática

• Definición. Proceso crónico con necrosis del tejido hepático normal, que es progresivamente sustituido por fibrosis que lleva a la formación de nódulos de regeneración. Esto implica dos consecuencias funcionales: insuficiencia hepática e hipertensión portal.

Es importante conocer la diferencia entre ambos conceptos: puede existir insuficiencia hepática sin hipertensión portal (p. ej., hepatitis fulminante) o hipertensión portal sin insuficiencia hepática (p. ej., insuficiencia cardíaca, trombosis de la porta, etcétera).

El nombre "nódulos de regeneración" es engañoso, ya que no existe una restitución de la función normal en dichos órganos, y al llegar a la insuficiencia hepática el paciente se presentará con la tríada clínica característica:

Síndrome icterico (incapacidad de excretar la bilirrubina).

Síndrome hemorragiparo (falta de síntesis de factores de la coagulación).

Encefalopatía hepática (incapacidad de excretar productos del metabolismo proteico).

- Causas

Alcohol.

Virus hepatotropos.

Enfermedades por depósito.

Déficit de alfa-1-antitripsina.

Amiloidosis.

Tirosinemia.

Porfiria cutánea tardía.

Colestasis intrahepática o extrahepática.

Congestión venosa hepática.

Fármacos.

Hepatopatías autoinmunes.

Criptogenética.

De todas las causas mencionadas, las causas más frecuentes de la cirrosis hepática son el alcohol y los virus hepatotropos.

- Clínica. Las manifestaciones clínicas son causadas por:

Hipertensión portal. Hematemesis por várices esofágicas, circulación colateral, hepatoesplenomegalia, hiperesplenismo, ascitis, hemorroides.

Insuficiencia hepática. La tríada mencionada, y los *estigmas hepáticos*: arañas vasculares, palmas hepáticas, telangiectasias (causados por exceso de estrógenos no metabolizados).

La hepatomegalia es de consistencia aumentada y nodular, aunque menos dura y con nódulos más pequeños que en el hígado metastático. En las etapas finales se atrofia, y es difícilmente palpable.

El exceso de estrógenos y el uso frecuente de espironolactona condicionan síntomas y signos de hipogonadismo: impotencia sexual, ausencia de vello axilar y pubiano, atrofia testicular, amenorrea.

- Laboratorio. Las pruebas de utilidad son:

Hemograma. Anemia: macrocítica megaloblástica, plaquetopenia.

Hepatograma. Hiperbilirrubinemia, aumento de fosfatasa alcalina, transaminasas normales o levemente aumentadas.

T de protrombina. Aumentado por déficit de factores. K dependientes.

Proteinograma electroforético. Hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia policlonal. Borramiento del valle beta-gama.

Marcadores de las distintas etiologías. Anticuerpos antivirales, anticuerpos autoinmunes, etcétera.

- Diagnóstico. La ecografía es el método más simple y sensible. Muestra un parénquima de ecogenicidad difusamente heterogénea.

El diagnóstico certero se hace con la biopsia hepática con aguja, y el hallazgo histológico más importante es la fibrosis.

- Pronóstico. Los pacientes con ascitis tienen una supervivencia de cinco años en alrededor de 40% de los casos, por lo que deben ser evaluados para trasplante hepático. Con este procedimiento la supervivencia se duplica, y su indicación es prioritaria si el paciente presenta peritonitis bacteriana espontánea (PBE), síndrome hepatorenal o ascitis refractaria.

- Tratamiento. Será el de la causa cuando ello sea posible, y luego se deberán tratar las complicaciones.

Ascitis (véase en el capítulo donde se trata en detalle este tema).

Hemorragias. En ocasiones requieren suministrar factores de la coagulación (plasma fresco congelado, preparados liofilizados).

Peritonitis bacteriana espontánea. Quinolonas o cefalosporinas de tercera generación durante cinco días.

La restricción de sodio es beneficiosa, recomendándose una ingesta de entre 1 y 2 g de sal por día.

Síndrome Hepatorrenal

Es la insuficiencia renal debida a vasoconstricción grave de la circulación renal, causada por el insuficiente llenado del sistema arterial. Se trata con albúmina más drogas vasoconstrictoras (análogos de vasopresina o alfaadrenérgicos). Ocurre en 10 % de los pacientes y puede ser de dos formas.

- Tipo 1. Oliguria progresiva con rápido aumento de la creatinina sérica, muy frecuentemente precipitado por una PBE. Sin tratamiento la supervivencia mediana es menor de un mes.

- Tipo 2. En general portadores de ascitis refractaria, con aumento moderado de la creatinina y sin tendencia a la progresión.

Indicaciones de Biopsia Hepática

- Diagnóstico, grado de compromiso y estadificación de enfermedad hepática alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica o hepatitis autoinmune.
- Grado de compromiso y estadificación de hepatitis crónica B o C.
- Diagnóstico de hemocromatosis, con estimación cuantitativa del nivel de hierro.
- Diagnóstico de la enfermedad de Wilson, con estimación cuantitativa del nivel de cobre.
- Evaluación de enfermedades hepáticas colestásicas, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria.
- Evaluación de pruebas bioquímicas hepáticas anormales en asociación con serologías negativas o indeterminadas.
- Evaluación de la eficacia o efectos adversos de determinadas drogas (p. ej., metotrexate).
- Diagnóstico de masas hepáticas.
- Evaluación del estado hepático después del trasplante o del hígado del donante antes del trasplante.
- Evaluación de fiebre de origen desconocido, con cultivo tisular.

Indicaciones de Derivación en Pacientes con Hepatopatías

- Insuficiencia hepática aguda grave: Derivación de urgencia.
- Etiología inusual.
- Realización de biopsia hepática.
- Evaluación de tratamiento antiviral.
- Evaluación de hepatitis crónica.

No confundir los siguientes conceptos

- Cirrosis hepática. Concepto anatomopatológico.
- Insuficiencia hepática. Concepto funcional, independiente de hipertensión portal y ascitis.
- Hipertensión portal. Con insuficiencia hepática o sin ella, con cirrosis o sin ella.
- Síndrome ascítico edematoso. Con hipertensión portal o sin ella.

Hiperbilirrubinemia Directa

Puede ser con colestasis o sin ella.

Sin colestasis

- Síndrome de Dubin Johnson. Otro ejemplo de fallas en el circuito de la bilirrubina, también raro, es un defecto familiar caracterizado por la alteración en la excreción hepática de la bilirrubina ya conjugada. Es benigna y se presenta con niveles aumentados en forma moderada de bilirrubina directa.

- Síndrome de Rotor. Es un defecto en el transporte intracelular de la bilirrubina, que cursa con niveles fluctuantes de hiperbilirrubinemia directa, de herencia autonómica recesiva.

Con colestasis

Son las ictericias causadas por *obstrucción* de la vía biliar, y según el sitio donde ocurra se clasifican en:

- Intrahepáticas. La obstrucción se encuentra dentro del parénquima hepático. Ejemplos de colestasis obstructiva intrahepática: cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante, tumores hepáticos primarios o secundarios, quistes o granulomas.

- Extrahepáticas. La obstrucción está en la vía biliar extrahepática, por lo ésta se encuentra dilatada. Ejemplos de colestasis obstructiva extrahepática: litiasis biliar, neoplasias de la vía biliar extrahepática, compresión extrínseca del árbol biliar por neoplasias.

Diagnóstico diferencial

Anamnesis

En relación con el síndrome icterico, las ictericias de *origen hepatocelular* ocupan un lugar de relevancia. Entre ellas destacan las afecciones inflamatorias, tóxicas, infecciosas, etc. Debe interrogarse sobre los hábitos tóxicos (consumo frecuente de alcohol, drogadicción endovenosa, toma de medicamentos), costumbres y prácticas sexuales, condiciones sanitarias de la vivienda, hobbies u oficios (p. ej., pescadores o cazadores que recorren zonas de bañados pueden padecer *leptospirosis*), existencia de manifestaciones hepáticas en el resto de los convivientes, y antecedentes sobre vacunación antihepatítica.

La edad y el sexo del paciente pueden hacer sospechar litiasis biliar (mujeres obesas, multíparas, con larga historia de intolerancia a colecistoquinéticos); el antecedente de una cirugía previa, complicaciones sépticas en el período posquirúrgico inmediato; procesos infecciosos, como neumopatías agudas que comprometen la base del pulmón derecho y se manifiestan con dolor en el hipocondrio derecho, que pueden confundirse en numerosas ocasiones con una colecistitis aguda.

Examen físico

Ante el hallazgo de una hepatomegalia, si la misma es macronodular y el cuadro es "frío" (afebril), debe pensarse en enfermedad metastásica.

Generalmente, en los cuadros de ictericia de origen hepatocelular es común hallar un marcado dolor en el hipocondrio derecho y hepatomegalia, acompañados por fiebre, náusea, vómito, artromialgias y decaimiento general.

También deben buscarse los estigmas periféricos de hepatopatía crónica: eritema palmar, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, retracción palmar, ginecomastia.

La *colestasis* se caracteriza por la presencia de ictericia, acolia, orinas colúricas y muchas veces la presencia de prurito generalizado por acumulación de pigmentos biliares en la piel.

Exámenes complementarios

El método diagnóstico más importante en el estudio de las ictericias es la *ecografía abdominal*, que permite diferenciar rápidamente las causas de resolución quirúrgica de las de tratamiento estrictamente médico.

Una vía biliar dilatada, en ausencia del antecedente de colecistectomía, indica patología quirúrgica.

Con la ecografía se puede visualizar en forma directa un cálculo biliar, medir con exactitud la vía biliar extrahepática, observar las características del parénquima hepático (heterogéneo en la cirrosis), el tamaño de dicho órgano, alteraciones en el páncreas, la existencia de esplenomegalia asociada y de líquido libre en la cavidad peritoneal.

- Laboratorio. Una vez descartadas por este método las causas quirúrgicas, es de gran ayuda considerar el nivel de transaminasas y la relación entre ambas. Por ejemplo, en las *hepatitis de origen alcohólico* el nivel de GOT es superior al de GPT, en general, y se asocia también un aumento de la fosfatasa alcalina, y más específicamente aumento de la gammaglutamiltranspeptidasa.

Las elevaciones de transaminasas más de diez veces su valor normal sugieren una hepatitis o un episodio hipóxico agudo; los aumentos desproporcionados de la fosfatasa alcalina sugieren un trastorno colestásico o infiltrativo.

El nivel de transaminasas es solamente orientativo, y no es expresión de gravedad de las hepatitis. Para valorar la evolución de éstas se deben tener en cuenta otros signos y síntomas generales, como el estado neurológico del paciente, especialmente su nivel de conciencia, alteraciones en las pruebas de coagulación (prolongación del tiempo de protrombina), caída abrupta de los niveles de colesterol y eventual descenso, aunque más tardío, de los niveles de albúmina. Todas estas manifestaciones demuestran una evolución tórpida del cuadro hepático y requieren una derivación oportuna a un centro de alta complejidad.

Valoración de la función hepática mediante el laboratorio:

Tiempo de protrombina prolongado.

Colesterol bajo.

Albúmina disminuida.

Colinesterasa disminuida.

Otros exámenes complementarios

- Tomografía axial computarizada de abdomen. Es de indudable valor, con mayor detalle en las imágenes que la ecografía y menos dependiente del operador.
- Colangiorrresonancia. Permite visualizar la vía biliar sin necesidad de ningún tipo de contraste y la *colangiopancreatografía endoscópica retrógrada* (CPER) en ocasiones permite no sólo diagnóstico sino también tratamiento, como en la colocación de endoprótesis ("stent").

Bibliografía

- Alvarez, F.; Berg, P.A.; Bianchi, F.B.; Bianchi, L., et al.** (1999): *International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis*, J Hepatol Nov.; 31(5): 929-38.
- American Gastroenterological Association** (2002): *Medical position statement: nonalcoholic fatty liver disease*, Gastroenterology Nov.; 123(5): 1702-4.
- Bravo, A.A.; Sheth, S.G.; Chopra, S.** (2001): *Liver Biopsy*, N Engl J Med; 344(7): 495-500.
- Cirrosis hepática.** Disponible en: <http://www.medicynet.com/elmedico/aula2001/tema6/cirrosis1.htm>
- Czaja, A.J.; Freese, D.K.** (2002): *Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis*, Hepatology; 36(2): 479-97.
- First Principles of Gastroenterology.** Disponible en <http://www.gastroresource.com/gitexbook/en/chapter14/14-5.htm>
- Gaster, B.; Larson, A.** (2000): *Chronic Hepatitis C: Common Questions, Practical Answers*, J Am Board Fam Pract; 13(5): 359-363.
- Ginès, P.; Cárdenas, A.; Arroyo, V.; Rodés, J.** (2004): *Management of Cirrhosis and Ascites*, N Engl J Med; 350: 1646-54.
- National Institutes of Health (NIH):** *Management of hepatitis C: 2002*. Rockville (MD): 2002 Aug 26. 44 p.
- Tanno, H.:** *Cambios potenciales del esquema actual de tratamiento*, http://www.clinica-unr.com.ar/Especiales/10/Especiales_Hepatitis_C.pdf

5. Hemorragia digestiva

Félix Jiménez

Se entiende como hemorragia digestiva alta (HDA) aquella que se origina en segmentos del tracto digestivo por encima del ángulo de Treitz, y como hemorragia digestiva baja (HDB) aquella en la que el origen se encuentra distal al ángulo de Treitz, generalmente menos grave que la anterior, y autolimitada en prácticamente 90% de los casos.

La HDA constituye una urgencia clínica muy frecuente, con una incidencia estimada de más de 150 casos por cada 100.000 habitantes por año. A pesar de los avances de la tecnología y la farmacología, la tasa de mortalidad global por HDA no ha mejorado en las últimas cinco décadas, y se mantiene por encima de 10%. Su frecuencia y los desafíos que plantea estimulan un sostenido interés de los investigadores, lo que se refleja en la prolífera publicación de trabajos científicos que abordan sus distintos aspectos.

Esta desalentadora realidad se muestra en el aumento significativo en la edad de los pacientes que hoy ingresan a los servicios de urgencias con esta complicación. En 1947 apenas 2% de los pacientes con HDA aguda sobrepasaba los 70 años, actualmente la cuarta parte corresponde a personas mayores de 80 años.

La edad guarda estrecha relación con la incidencia de enfermedades crónicas asociadas, que inevitablemente incrementan la mortalidad. La edad, las comorbilidades, el shock, la concentración de la hemoglobina en el ingreso, el tamaño de la úlcera causante del sangrado, los estigmas mayores de hemorragia reciente y los requerimientos de transfusiones sanguíneas han sido identificados como los principales factores de predicción de riesgo de ulterior resangrado y de mortalidad.

En el niño, a diferencia de lo que ocurre en el adulto, la HD no suele tener, en general, consecuencias graves, y sigue siendo una de las entidades que más alarma produce en el paciente, sus familiares y en el personal sanitario que los asiste. Los

mecanismos de compensación en el niño, sobre todo el niño pequeño, son menos eficaces que los del adulto, lo que hace al paciente pediátrico particularmente vulnerable ante una HD importante. De allí la importancia, a veces vital, de la adecuada evaluación del niño con HD.

- Incidencia anual: 20,5 a 27 casos por 100.000 de población adulta (HDA = 100 a 200 casos por 100.000).
- 1/3 son de colon y 2/3 más altos.
- De 0,7 a 9% corresponden al intestino delgado por debajo del ángulo de Treitz.
- Más frecuente en la mujer que en el hombre.
- La incidencia se incrementa con la edad.
- La mortalidad es menor en 5% de los casos.
- 10% de las HDA se manifiestan como HDB.

Etiología

Las principales causas de HDA grave, y los porcentajes que representan, son:

- Úlcera péptica. Defectos de la mucosa gastrointestinal, que se extienden a través de la muscular de la mucosa y persisten en función de la actividad acidopéptica, favorecida por el desbalance entre los factores defensivos y los agresivos (55%).
 - Várices gastroesofágicas (14%).
 - Angiomas (6%).
 - Síndrome de Mallory Weiss. Laceración en la unión gastroesofágica, consecuencia habitualmente de vómitos o arcadas en pacientes alcohólicos (6%).
 - Erosiones (4%).
 - Tumores (4%).
 - Úlcera de Dieulafoy. Exulceratio simplex. Es la presencia de arterias de gran calibre, persistente en la submucosa y en algunos casos en la mucosa, típicamente con un pequeño defecto de la mucosa suprayacente (1%).
 - Otras (10%).

La úlcera péptica es la causa más común de hemorragia no varicosa del tracto digestivo superior, y constituye más de la mitad de los casos.

Las causas de HDB corresponden a numerosas patologías, las más comunes y los porcentajes que representan son:

- Hemorroides. Es la causa más frecuente de emisión de sangre por el recto. Consisten en el crecimiento de los plexos vasculares hemorroidales, interno y externo, clasificándose en hemorroides internas, hemorroides externas y hemorroides interoexternas o mixtas (2 a 9%).
 - Fisura anal. Es un desgarro longitudinal de la piel que recubre la porción del canal anal distal a la línea pectínea.

- Lesiones traumáticas
- Pólipos y poliposis. Se caracterizan por la eliminación indolora de pequeñas cantidades de sangre fresca, a veces con coágulos al final de la defecación. Se denomina “pólipo intestinal” a todo tumor circunscrito que protruye desde la pared a la luz intestinal; esta definición se refiere a un hallazgo macroscópico, independientemente del diagnóstico histológico. Según la superficie de fijación a la pared intestinal, los pólipos pueden ser pediculados o sésiles. Pueden hallarse pólipos únicos, o bien múltiples, afectando el estómago, el intestino delgado o el colon, o ambos, en forma difusa (5 a 11%).
 - Neoplasia rectocolónica. Desarrollo de células nuevas y anormales. Las neoplasias son la causa de alrededor de 5% de todos los casos de HD oculta, pero representan un porcentaje mucho más elevado si sólo se consideran los pacientes mayores de 60 años.
 - Diverticulosis colónica. De 3 a 5% de los pacientes con diverticulosis colónica pueden presentar HDB, pero en personas que tienen más de 60 años ésta es la causa más común de HDB. Son herniaciones de la mucosa colónica a través de la capa muscular submucosa y la causa del sangrado es la erosión de un vaso en el fondo del divertículo.
 - Angiodisplasia o ectasias vasculares. La angiodisplasia consiste en la obstrucción de una vena de la mucosa intestinal, lo que tiene por consecuencia el aumento de la presión intracapilar a raíz del aumento de volumen en el lumen de los vasos comprometidos, causando una distensión o dilatación de las paredes de venas y capilares hasta llegar a la ruptura de uno de ellos y provocar una hemorragia. Suelen localizarse en el colon derecho, generalmente en el ciego y opuestas a la válvula ileocecal. Son lesiones degenerativas que aparecen después de los 60 años de edad y se asocian a otras enfermedades sistémicas, enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica y cirrosis hepática (3 a 12%).

Otras causas

- Divertículo de Meckel. Consiste en la persistencia del conducto vitelino intestinal y se localiza próximo a la válvula ileocecal. Es la causa más frecuente de HDB en niños y jóvenes, pero muy rara en adultos. Es un vestigio del conducto onfaloentérico, debido a un defecto de su reabsorción. Lo más frecuente es que persista como un pequeño apéndice implantado en el borde antimesentérico del intestino delgado, de unos 2 a 5 cm de longitud, constituyendo la anomalía congénita intestinal más frecuente, con una incidencia de 1 a 3% en la población general. El divertículo de Meckel suele encontrarse a unos 80 a 90 cm de la válvula ileocecal, y aproximadamente en la mitad de los casos la mucosa es de tipo intestinal (ileal), y en la otra mitad es gástrica, lo que explica algunas de sus consecuencias patológicas. Cuando se presenta con síntomas (25 a 30% de los casos) suele aparecer antes de los 2 años de vida, pero también puede permanecer silente hasta la edad adulta. Las manifestaciones clínicas se deben

a procesos inflamatorios del divertículo, a los problemas mecánicos que puede crear y a la presencia de tejido heterotópico.

- Enfermedad inflamatoria intestinal. Consiste en una afectación inflamatoria crónica del tubo digestivo de etiología desconocida, que evoluciona de modo recurrente con brotes y remisiones y puede presentar diversas complicaciones y manifestaciones extradigestivas. La colitis ulcerosa (2 a 8%) y la enfermedad de Crohn (menos de 2%). En la colitis ulcerosa se afectan exclusivamente las mucosas del colon y del recto, que aparecen friables y congestivas en forma difusa. En cambio, en la enfermedad de Crohn, también denominada “enteritis regional” o “enteritis granulomatosa”, el proceso inflamatorio engloba en profundidad la submucosa y las demás capas de la pared intestinal, se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes, puede afectar cualquier tramo del tracto digestivo desde la boca hasta el ano, y su distribución es segmentaria, es decir, respeta zonas intermedias de intestino sano.

- Colitis isquémica. Representa de 3 a 9% de la HDB. Produce isquemia en el intestino, que puede llevar a la necrosis del colon por infarto. Es la enfermedad isquémica más frecuente del aparato digestivo y la afección cólica más frecuente del anciano. En la mayoría de los casos tiene un origen arteriosclerótico. También puede ser secundaria a intervenciones quirúrgicas sobre la aorta, a cirugía colorrectal, a enfermedades hematológicas que cursan con hipercoagulabilidad, a amiloidosis, vasculitis y a bajo gasto cardíaco. Puede afectarse cualquier zona del colon, pero las más vulnerables son el ángulo esplénico, el colon descendente y la unión rectosigmoide. Generalmente, las lesiones son difusas y segmentarias, con una longitud de unos 20 cm, aunque también pueden ser más pequeñas o afectar a todo el colon.

- Infecciosa (amebiasis, tuberculosis intestinal, colitis pseudomembranosa, etc.). Las enterocolitis infecciosas pueden causar rectorragia en asociación con un cuadro disintérico (inflamación del intestino). Las colitis por citomegalovirus en pacientes inmunodeprimidos pueden cursar también con HDB.

- Enteritis actínica o por radiación. Debido a su proximidad a los órganos pélvicos, su relativa inmovilidad y su alta radiosensibilidad, el rectosigma y el íleon se afectan en 4 a 10% de las pacientes tratadas con radioterapia por tumores ginecológicos.

- Trastornos de coagulación y tratamientos anticoagulantes.

Frecuencia según la edad

Niños

- Divertículo de Meckel.
- Pólipos de colon y recto.
- Duplicación intestinal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (especialmente colitis ulcerosa).

Adolescentes

- Pólipos de colon y recto.
- Divertículo de Meckel.
- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn).
- Enterocolitis infecciosa.

Adultos

- Patología orificial.
- Pólipos de colon y recto.
- Cáncer colorrectal.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Divertículos.
- Angiodisplasia.

Adulto mayor (sobre 70 años)

- Angiodisplasia.
- Diverticulosis.
- Cáncer colorrectal.
- Isquemia intestinal.

En general, si es:

- Intermitente, crónica y de poca abundancia. pensar en tumor o hemorroides.
- Aguda significativa. pensar en divertículos o malformación vascular.

Formas de presentación

- Hematemesis (25% de los casos). Es el vómito de sangre, que puede ser roja, fresca, con coágulos si corresponde a una hemorragia activa y aún no ha sido digerida en el estómago, o en forma de “borra de café” si ha dado tiempo a digerirla y a la formación de hematina. Su origen puede localizarse desde el esófago hasta el duodeno. Se impone el diagnóstico diferencial con la sangre proveniente del tracto respiratorio: roja brillante, muy oxigenada y, en general, poco abundante.

- Melena (50% de los casos). Emisión de heces negras “como el alquitrán”, y muy malolientes, debido a la formación de hematina ácida en la cavidad gástrica con evacuación posterior. Pueden persistir hasta cinco días después del cese del sangrado. De manera excepcional, la sangre procedente de aquel origen, puede ser de color rojo o rojizo, indicando que la hemorragia es de importancia.

- Hematoquecia. Evacuación de sangre roja parcialmente digerida, si se produce próxima al ángulo de Treitz implica tránsito acelerado o una pérdida importante de sangre que no da tiempo a la digestión de la hemoglobina por el ácido gástrico.

- Sangre oculta positiva o no visible. Es la detección de sangre en heces (mediante técnicas de laboratorio, técnica del guayaco: altamente sensible y muy poco específica o las modernas técnicas inmunológicas, de alta sensibilidad y especificidad como el hemocult) o la presencia de anemia por déficit de hierro, sin que haya evidencia de pérdida macroscópica de sangre, o ambas.

- Síndrome anémico. Paciente pálido, hipotenso, con disnea a pequeños esfuerzos, calambres nocturnos, mareos, angina, shock, síncope.

Manejo inicial

La anamnesis es de especial valor en la determinación de la causa, y debe incluir preguntas sobre episodios anteriores de HD, presencia de hematemesis, melenas, hematoquecia, diagnóstico previo de úlcera péptica, de várices, tiempo transcurrido desde el inicio, pólipos o enfermedad hepática; también sobre el uso de medicamentos, como aspirina, antiinflamatorios no esteroideos, terapia anticoagulante, corticoides, abuso de alcohol, ingesta de cáusticos, así como de medicación que dificulte la recuperación hemodinámica del paciente, por ejemplo betabloqueantes.

La aspirina, y especialmente los antiinflamatorios no esteroideos, agentes notoriamente ulcerogénicos, son frecuentemente prescritos en personas de edad avanzada que padecen artritis y enfermedades degenerativas, y muchas veces son medicamentos que se usan automedicados. También, se deben descartar hemoptisis, epistaxis o "falsas melenas" inducidas por algunos alimentos o medicamentos, como sulfato ferroso o sales de bismuto.

El examen físico debe buscar estigmas de enfermedad hepática crónica (ictericia, telangiectasias, ascitis, esplenomegalia), y de insuficiencia renal (palidez, edema facial), entre otras. El examen se completará con control del pulso, tensión arterial, ritmo cardíaco, evaluación del sensorio y ECG. El tacto rectal, con la obtención de heces en el dedo del guante, nos guiarán al origen del sangrado.

Todos estos elementos de fácil acceso y disponibilidad permiten orientación en la metodología diagnóstica a implementar según el caso.

Para responder a las preguntas de si el paciente está hemodinámicamente compensado, o si la hemorragia es aguda o crónica recurrir a los exámenes básicos de laboratorio, que deben incluir hemograma, perfil hepático, pruebas de coagulación, creatinina sérica, proteinemia y albuminemia. El seguimiento se hace mediante control del hematocrito, teniendo en mente que las primeras cifras pueden subestimar la gravedad de la pérdida sanguínea por el fenómeno de hemoconcentración.

Es muy importante diferenciar la *hemorragia crónica* –que produce intensa palidez mucocutánea por anemia ferropénica (microcítica e hipocrómica), pero sin repercusión hemodinámica significativa–, de la *pérdida aguda de sangre* –que conduce rápidamente a hipotensión, taquicardia y shock hipovolémico–, son dos situaciones diferentes en cuanto a enfoques diagnósticos y terapéuticos.

Estimacion de la Volemia

	Normovolemia	Hipovolemia	Hipovolemia	Hipovolemia
		Leve	Moderada	Grave
Pérdidas% volemia	<500 ml (<15%)	500-1250 ml (15-25%)	1250-1750 ml (25-35%)	>2.500 ml >50%)
Tensión arterial	Normal	>100 mmHg	90-100 mmHg	<60 mmHg
Pulso	Normal	<100 spm	100-120 spm	>120 spm
Signos acompañantes	No	Frialdad	Palidez sudoración inquietud	Palidez cérea Estupor Coma

Metodología de estudio

La radiología a doble contraste consiste en:

- Seriada esófago gastroduodenal (SEGD).
- Tránsito de intestino delgado por enteroclisis.
- Colon por enema doble contraste.

Es un recurso accesible y excelente para el diagnóstico. El colon por enema doble contraste pierde jerarquía en el proceso agudo, y su incapacidad de aportar una opción terapéutica no es un dato menor. Es un complemento importante de la endoscopia, imprescindible en ausencia de ésta, así como ante la presencia de un colon técnicamente difícil.

Método ideal: la endoscopia digestiva alta (EDA) hasta las primeras porciones del duodeno, y la baja (colonoscopia) hasta el ciego y las últimas porciones del ileon, permitiendo la documentación, magnificación, toma de biopsias y terapéutica.

En la HDA en período agudo la endoscopia identifica lesiones y advierte el pronóstico en base a la establecida clasificación de Forrest.

Clasificación de Forrest Soendra

			Porcentaje de resangrado	
Activo	I a	Arteria pulsátil		80%
	I b	En napa		60%
Reciente	II a	Vaso visible	35%	
	II b	Coágulo adherido		15%
Ausente	III	Base limpia	1%	

En la HDB es de elección la colonoscopia, pero el volumen de sangre perdida o la incorrecta limpieza del órgano pueden resultar limitantes.

Localiza el sitio de sangrado activo y permite un gesto terapéutico:

- Vasos visibles no sangrantes.
- Coágulo adherente.
- Sangre fresca localizada en un segmento colónico.
- Ulceración de un divertículo con sangre fresca en el área cercana.
- Ausencia de sangre fresca en el íleon con sangre fresca en el colon.

Ante resultados negativos de estos métodos para el diagnóstico de la causa de sangrado deberá evaluarse el intestino delgado, que a pesar de sus dimensiones aporta sólo 10% de las causas de HDB. No obstante, acceder a su estudio, si bien ha mejorado, sigue siendo dificultoso, incluso inaccesible en algunos medios. El estudio radiológico a doble contraste, con técnica de enteroclisia, la endoscopia con enteroscopia a doble balón y la enterocápsula son los métodos más novedosos.

El estudio angiográfico, dependiendo de la disponibilidad tanto del método como de un operador entrenado en vasculatura abdominal y del diagnóstico presuntivo, es una opción valiosa, fundamentalmente en el período agudo en sangrados de origen oscuro. Hace diagnóstico y ofrece una alternativa terapéutica como las embolizaciones.

Imágenes angiográficas

- Divertículo. Extravasación. Imagen en escarapela. Arteria marginal con irregularidad parietal.
- Angiodisplasia. Extravasación. Penacho vascular de venas de drenaje con llenado precoz y persistente. FAV.
- M.Vs. Angioma, pelotón vascular arteriolo capilar c/shunt A.V y secuestro de material de Contraste. Extravasación: rara.
- Várices. La hemorragia venosa no es visible. Aparecen en cualquier sitio del tubo digestivo. Vías de derivación. Por ejemplo, vena porta.
- Traumatismo. Extravasación. FAV. Falso aneurisma. Trombosis arterial.
- Fístula aortoentérica. Primitiva o secundaria cirugía. Aneurisma. Falso aneurisma. Mancha de contraste en intestino.
- Rendú Osler. Telangiectasia hemorrágica. Dilatación vascular. Opacificación masiva de la malformación. Múltiples pedículos nutricios. Opacificación venosa intensa y persistente.
- Posoperatoria. Extravasación. Várices. Fístula enterovascular.

Por último la *centellografía*, con glóbulos rojos marcados con tecnecio 99 (T_{99}), es otra opción en sangrado digestivo de origen oscuro y de poco volumen, esencial en el divertículo de Meckel.

Tratamiento

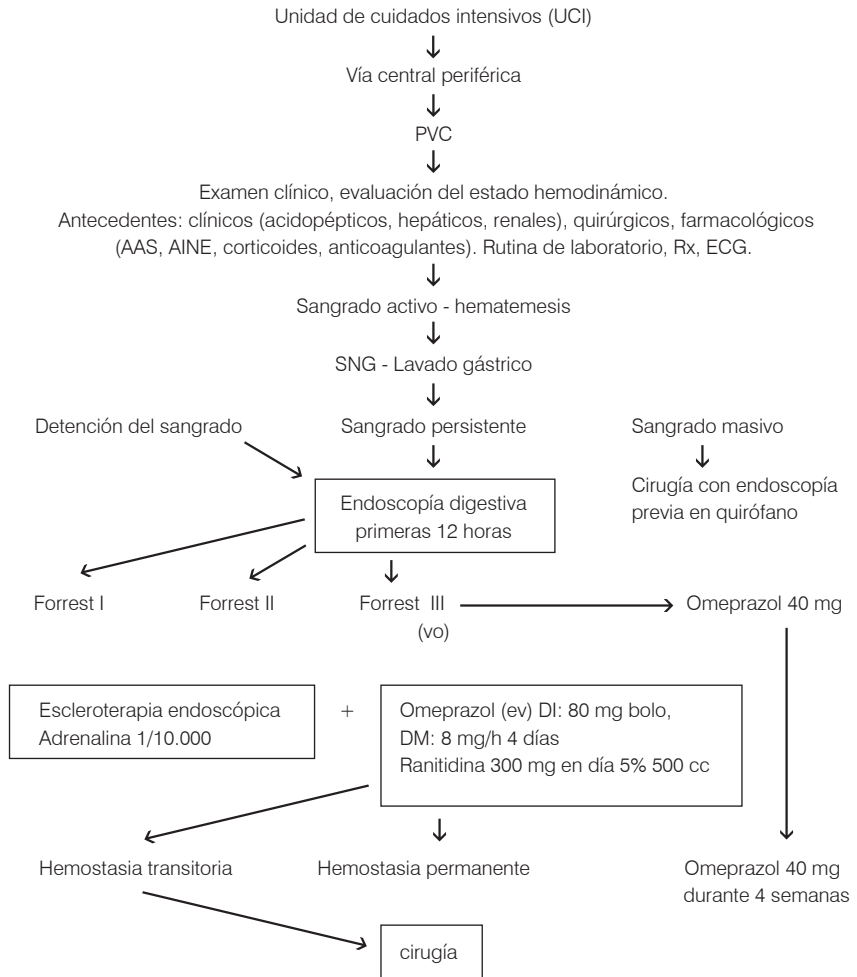
En la hemorragia aguda se impone la derivación a un centro de complejidad.

- Colocar SNG para lavado con agua o solución salina a temperatura ambiente. La intubación es útil para descomprimir el estómago, determinar si la hemorragia continúa y poner en condiciones para la posterior endoscopia de urgencia.

- Vía venosa periférica de buen calibre para la perfusión de fluidos.

- Comenzar con tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (Omeprazol 40 mg I.V.), que mejoran la estabilidad del coágulo y disminuyen el efecto fibrinolítico del ácido. En caso de sospecha de sangrado por várices comenzar con medicación con drogas vasoactivas: octreotide, terlipresina.

- La vía respiratoria debe permanecer permeable, para lo cual se deben aspirar secreciones y sangre.



Anti H2

- Cimetidina.
- Ranitidina.
- Famotidina.
- Nizatidina.

Alcalinos

- Óxido de Mg.
- Óxido de Al.

Citoprotectores

- Sucralfato.
- Bismuto.
- Prostaglandinas.

Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol.
- Lanzoprazol.
- Pantoprazol.
- Rabeprazol.
- Esomeprazol.

Bibliografía

- Bender, A.L.** Resúmenes de Temas de Cirugía. Cátedra de Cirugía II UHC N° 4, Hospital San Roque, Pcia. de Córdoba, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, República Argentina, disponible en: www.eco.unc.edu.ar/docentes/bender/hemodig.htm
- Calabuig Sanchez, M.; Ramos, J.M.** (2002): *Anales de Pediatría: Guías Prácticas sobre Gastroenterología. Hemorragia digestiva alta y hemorragia digestiva baja*, Vol. 57. N° 05. Págs. 466-479.
- Carvajal, N.; Frez, M.; Iglesias, L. y otros:** *Hemorragia Digestiva Baja*. Universidad de Valparaíso, Chile. Disponible en Internet en www.monografias.com/trabajos5/hemo/hemo.shtml
- Feu, F.; Brullet, E.; Calvet, X. y otros** (2003): *Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa*, Gastroenterol Hepatol; 26 (2): 70-85.
- Ibáñez, L.:** *Hemorragia Digestiva Alta*, en Manual de Patología Quirúrgica, en <http://escuela.med.puc.cl/publ/manualCirugia/home2.htm>
- Ibáñez, L.; Baeza, C.; Guzmán, S. y otros** (1998): *Tratamiento de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal. Evaluación de 10 años de experiencia*, Rev. Chil. Cir. Vol 50 N° 4; agosto, págs. 370-378.
- Jensen, D.; Machicado, G.** (1988): *Diagnosis and treatment of severe hematochezia: the role of urgent colonoscopy after purge*, Gastroenterology; 95: 1569-74.
- Laine, L.** (2001): *Approaches to nonsteroidal anti-inflammatory drug in the high risk patients*, Gastroenterology; 120: 594-606.
- Rodríguez Varón, A.:** *Medicina Basada en la Evidencia. Guía de manejo en gastroenterología. Hemorragia Digestiva Baja*, en www.encolombia.com/gastro14299_hemorragia2.htm
- Sáenz Fuenzalida, R.:** *Hemorragia digestiva baja*, disponible en Internet en www.socgastro.cl/images/stories/diag_sep/hemd_baja.pdf
- Sleisenger, Fordtran:** *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Fisiología, diagnóstico y tratamiento*, 7ma. ed., Ed. Médica Panamericana.

6. Cáncer digestivo

Héctor Mario Musacchio

De todos los cánceres, el cáncer digestivo representa 25%.

Características generales

- Asintomático durante largo tiempo.
- Cuando da síntomas está avanzado.
- Pronóstico ominoso.
- Para ser eficaz terapéuticamente hay que hacer un diagnóstico precoz.

Más frecuentes

- Colorrectal.
- Esófago.
- Estómago.
- Páncreas.
- Hígado.

Cáncer de esófago

Grupos de riesgo

Sexo masculino, más de 50 años, alcohol y tabaco, Barret, acalasia, antecedente de cáncer ORL

Otros factores de riesgo

- Infección gástrica por *Helicobacter pylori*.
- Dieta baja en frutas y vegetales.
- Dieta con alto contenido de alimentos salados, ahumados o en conserva.
- Gastritis atrófica crónica.

- Metaplasia intestinal.
- Anemia perniciosa.
- Pólipos adenomatosos gástricos.
- Antecedente familiar de cáncer de estómago.
- Enfermedad de Ménétrier (gastritis hipertrófica grande).
- Poliposis adenomatosa familiar.

Histología

La mayoría son carcinomas escamosos.

Clínica

Más frecuente en hombres en la sexta década de la vida, con antecedentes de abuso de alcohol o tabaco, o ambos. También si hay antecedentes de un carcinoma escamoso de cabeza y cuello (tienen los mismos predisponentes: “oncogénesis de campo”). Hasta 10% de los pacientes con carcinoma esofágico escamoso tienen carcinomas escamosos sincrónicos o metacrónicos en el tracto aerodigestivo superior.

Síntoma principal

Disfagia. Es el síntoma más importante y frecuente (85%), aunque tardío, por la distensibilidad del órgano.

Otros síntomas

Dolor (retroesternal, epigástrico, dorsal), regurgitación, eructos, sialorrea, adelgazamiento. También son síntomas tardíos.

Detección “precoz”

Ante toda disfagia se debe solicitar una *endoscopia alta*.

Vías de diseminación

- Intramural. Origina nódulos satelitales en el tumor principal (12% de frecuencia).
- Contigüidad. Órganos vecinos, como tráquea, aorta, pericardio.
- Ganglios regionales. Depende de profundidad de infiltración.
- Metástasis a distancia. Más frecuente a hígado y pulmón (50% en autopsias).

Diagnóstico por imágenes

La tomografía axial computarizada (TAC) de tórax es el estudio de mayor utilidad. Permite la estadificación del paciente, aunque habitualmente subestadifica la enfermedad.

Tratamiento

En enfermedad localizada la quimioterapia concurrente (QT) con radioterapia (RTX) ha demostrado resultados similares a la cirugía. En general, estos pacientes se pre-

sentan con gran deterioro del estado general y una pérdida de peso muy marcada, lo que complica su tratamiento.

La QT + RTX producen habitualmente mucositis grave, que obliga a alimentar al paciente mediante sonda nasogástrica o yeyunostomía.

Como simplificación, los tumores del tercio superior del esófago se tratan como los de cabeza y cuello (QT + RTX concurrente) y los del tercio inferior como los del estómago (cirugía + adyuvancia); en los tumores del tercio medio los autores difieren en el enfoque terapéutico.

Cáncer de Estómago

- Dolor (o malestar) en epigastrio, dispepsia reciente, saciedad precoz; adelgazamiento, anorexia, anemia.

- Grupos de riesgo. Más de 50 años, adenoma gástrico, antecedentes de úlcera gástrica, gastritis atrófica, gastrectomizado (> 15 años).

Debe ser sospechado en presencia de dispepsia prolongada o anemia de causa no aparente, o ambas. Para investigarlo no se debe esperar la aparición de vómito, pérdida de peso, síndrome de impregnación neoplásica y tumor palpable, síntomas que evidencian la existencia de cáncer avanzado.

Histología

Adenocarcinomas en 95%.

Localización

El tumor es asignado a la región en que está situada su mayor parte.

- Tercio superior. Incluye cardias y *fundus*.
- Tercio medio. Incluye la mayor parte del cuerpo.
- Tercio inferior. Incluye la región antral.

Detección "precoz"

Paciente mayor de 50 años con sintomatología compatible, debe hacerse endoscopia alta. Todo paciente menor de 50 años con sintomatología epigástrica persistente o que recidive luego del tratamiento debe hacerse una endoscopia alta.

Metástasis (MTT)

Los lugares más comunes son hígado, cavidad peritoneal y ganglios linfáticos, aunque a menudo puede ocurrir en pulmón y cerebro.

Diagnóstico

Examen físico. Es muy frecuente la presencia de anemia ferropénica por pérdida crónica de sangre, y la hematemesis, aunque esta última es mucho menos común.

Clásicamente, se describen muchos signos, como masa palpable, ganglio supraclavicular izquierdo (ganglio de Troissier), hepatomegalia y ascitis, pero no es habitual encontrarlos en estadios no demasiado avanzados. En éstos la intervención terapéutica será de menor beneficio que en etapas precoces.

Laboratorio

Hemograma, hepatograma, eritrosedimentación, CEA, alfafetoproteína.

Endoscopía

Es el procedimiento de mayor utilidad, y ha desplazado a la radiografía seriada gastroduodenal por su mayor sensibilidad y especificidad.

TAC

La tomografía de tórax y de abdomen se utilizan para la estadificación (descartar MTT).

Pronóstico

El factor pronóstico de mayor importancia es el compromiso ganglionar.

Tratamiento

Primordialmente quirúrgico en los estadios localizados. Es el único con potencial curativo.

Pacientes inoperables

- Presencia de MTT pulmonares.
- Ascitis (implica carcinomatosis peritoneal).
- Mal estado general.

Si el paciente es *operable* debe establecerse si es *resecable* o no.

Pacientes irresecables

- Carcinomatosis peritoneal diagnosticada durante la cirugía.
- Infiltración de tejidos vecinos.
- MTT hepáticas múltiples.

Si la cirugía curativa no es posible puede intentarse la resección paliativa del tumor, lo que mejora la calidad de vida.

Adyuvancia

Actualmente hay una tendencia a indicar la adyuvancia con QT + RTX luego de la cirugía. Las drogas citostáticas que se utilizan son fluorouracilo (5-FU) y leucovorina (LV).

Cáncer de colon

- Es una de las neoplasias más frecuentes.
- Antes de los 35 años la incidencia es menor que 2/100.000.
- Después de los 85 años la incidencia es mayor que 400/100.000.
- La relación varones/mujeres es de 1,3 a 1.
- Factores genéticos. Un familiar de primer grado afectado implica riesgo tres a cuatro veces mayor.
 - Predisponentes. Dieta baja en fibras o rica en grasas, adenomas (velloso).
 - Puede haber tumores sincrónicos (a la vez) en 5% de los casos.

En pacientes con tumores limitados a la pared del órgano, sin invasión ganglionar ni metástasis a distancia, la sobrevida a cinco años es de 85 a 90%; en tumores con extensión hasta más allá del órgano, pero sin invasión ganglionar ni metástasis a distancia, es de 60%; en tumores con invasión ganglionar es de 30%.

Hereditarios

- Síndrome de Lynch I. Adenocarcinoma colónico de origen no polipoide.
- Síndrome de Lynch II. Adenocarcinoma colónico de origen no polipoide y carcinomas extracolónicos (mama y endometrio).

Ambos se heredan en forma autosómica dominante, con tendencia a desarrollar el tumor en el colon proximal y en forma sincrónica y metacrónica (dos tumores simultáneos o uno primero y otro después).

- Poliposis adenomatosa familiar. Herencia autosómica dominante, se manifiesta en la pubertad y casi 100% de los afectados desarrolla carcinoma de colon a los 55 años. Representa 1% de todos los casos de cáncer de colon y cuando se asocia a manifestaciones extracolónicas (adenomas en otras localizaciones del tubo digestivo, hipertrofia congénita del epitelio pigmentario de la retina, osteomas, tumores desmoides) se denomina Síndrome de Gardner.

Clasificación celular

- Adenocarcinoma (95%).
- Mucinoso (coloide).
- En anillo de sello.
- Tumores escirrosos.
- Neuroendocrino (4%). Pronóstico peor.

Diseminación

- Extensión directa a órganos adyacentes.
- Linfática (cuando invade la muscular).
- Implante directo. Ovarios-peritoneo-anastomosis.
- Hematógena. Por vía portal → hígado-pulmón-columna-ovarios.

Localización

- Izquierdo (52%).
- Derecho (32%).
- Transverso (16%).

Clínica

a) Manifestaciones locales:

- Dolor abdominal.
- Alteración del hábito evacuatorio.
- Heces disminuidas de calibre.
- Hematoquezia.
- Obstrucción intestinal.
- Masa abdominal.

Tríada. **1)** Dolor abdominal (o pelviano); **2)** Alteración del tránsito; **3)** Hemorragia o anemia, o ambas. Tenesmo. Repercusión sobre el estado general.

Clásicamente se atribuye al colon derecho la presentación con anemia crónica, y al colon izquierdo la presentación con obstrucción o hemorragia.

b) Manifestaciones sistémicas:

- Hepatomegalia.
- Nódulos pulmonares.
- Anemia.
- Adinamia.
- Pérdida de peso.

Exámenes complementarios

- Endoscopia digestiva baja. Tiene un papel primordial en el diagnóstico, y debe indicarse ante la sospecha de la enfermedad o en sujetos de alto riesgo. Permite la extirpación de pólipos que pueden malignizarse.

- Colon por enema. De menor utilidad que la endoscopia.

- Ecografía hepática. Es un procedimiento sencillo, rápido y barato que permite descartar metástasis hepáticas.

- TAC de tórax y abdomen. Luego del diagnóstico endoscópico, constituye el método de elección para la estadificación del paciente. Permite identificar MTT hepáticas o pulmonares, así como la presencia de ascitis, afectación ganglionar, etc. Una correcta estadificación evitará una cirugía innecesaria en un paciente con enfermedad no resecable.

- CEA. El antígeno carcinoembrionario (CEA) es un marcador de gran utilidad para el seguimiento de estos pacientes. Su elevación brusca hace sospechar recidiva. No es específico del cáncer de colon, pudiendo elevarse en otras neoplasias, lo que no le quita utilidad.

Tratamiento

El tratamiento de todos los pacientes, excepto los que tienen MTT no resecables, es quirúrgico.

1) Enfermedad localizada. Cirugía.

Subgrupo de alto riesgo que podría beneficiarse con adyuvancia (quimioterapia después de la cirugía):

- Pacientes que se presentan como emergencias (perforación u obstrucción).
- Tumores que en la biopsia penetran más de 15 mm más allá de la musculares propia.
- Tumores que en la biopsia invaden otros órganos o estructuras o perforan el peritoneo visceral.

Estos pacientes tienen mayor riesgo de MTT a distancia y una menor sobrevida que los que no presentan estos factores de riesgo. Sin embargo, no está probado el beneficio de la QT posoperatoria.

2) Ganglios afectados sin MTT a distancia. Cirugía y adyuvancia con 5-FU más LV durante seis meses.

Si los ganglios extirpados tienen MTT está indicada la adyuvancia.

3) Metástasis a distancia

- Cirugía paliativa en casos seleccionados (lesiones sangrantes, obstrucción, etcétera).
- Resección quirúrgica de MTT aisladas (hígado, pulmón, ovarios).
- La QT es el tratamiento principal.

La QT ha demostrado que hay franca mejoría en la sobrevida en los pacientes metastáticos, por lo que debe utilizarse siempre que el estado general o performance status (PS) lo permita. La sobrevida al año con algunos esquemas de QT es de hasta 70%.

Los distintos esquemas terapéuticos tienen una toxicidad nada despreciable; los porcentajes de neutropenia marcada oscilan entre 6 y 20%, la diarrea grave entre 20 y 25% y la mortalidad atribuible al tratamiento entre 2 y 6%.

Drogas útiles

- Fluorouracilo + leucovorina.
- Oxaliplatino.
- Irinotecan.
- Capecitabine.
- Anticuerpos monoclonales. Cetuximab – bevacizumab.

Metástasis hepáticas

Un caso especial lo constituyen las metástasis hepáticas (muy frecuentes), que si son técnicamente resecables deben ser extirpadas quirúrgicamente, a veces en el mismo acto quirúrgico en el que se extirpa el tumor colónico.

Esta estrategia puede tener muy buenos resultados, en algunas series se ha reportado supervivencia de cinco años en 30 a 40% de los pacientes, con una mortalidad operatoria de no más de 5%. La supervivencia mediana es de alrededor de dos años.

Recurrente

- Resección de metástasis hepática en pacientes seleccionados (supervivencia de cinco años >20%).
 - Resección de metástasis aisladas pulmonares u ováricas.
 - Resección local del cáncer que recurre localmente.
 - Radioterapia paliativa.
 - Quimioterapia paliativa.
 - Terapia biológica (anticuerpos monoclonales).

Cáncer de recto

El cáncer de recto es muy similar al de colon en casi todos sus aspectos, debiendo destacarse algunas diferencias:

- El tratamiento de los tumores de la porción más proximal del recto es similar al de los del colon.
 - La terapéutica de los tumores rectales distales localizados consiste en cirugía y QT + radioterapia (RTx), ya que la ausencia de peritoneo implica un riesgo mayor de enfermedad residual y márgenes quirúrgicos más escasos. Esto se denomina *quimiorradioterapia concurrente adyuvante*, y consiste en suministrar ambos tratamientos a la vez. Se indica cuando el tumor infiltra en profundidad, aunque no haya ganglios comprometidos.
 - El tacto rectal es fundamental para el diagnóstico, y las radiografías contrastadas no son útiles.

Rol del médico de atención primaria de la salud (APS) en el cáncer colorrectal

- a)** Se debe sospechar la enfermedad
- Metástasis. En el momento del diagnóstico hay metástasis en 15 a 20% de los casos. La localización más frecuente es en el hígado, pudiendo producir ictericia, hepatomegalia y ascitis.
 - Bacteriemia por *estreptococo Bovis*.
 - Sepsis por *Clostridium difficile*.
 - Fiebre de origen desconocido.
 - Síndromes paraneoplásicos. *Acantosis nigricans* y dermatosmiosis.

b) Realizar la prevención según las siguientes normas

Medidas higienicodietéticas

- No hay datos definitivos, pero quizás sea beneficiosa una dieta rica en folatos y calcio, y pobre en grasa y carnes rojas.
- Se recomienda abandonar el tabaco y evitar el consumo excesivo de alcohol.
- Realizar ejercicio físico regular parece tener un efecto protector.

Screening en personas sin otros riesgos que la edad o el sexo

Procedimiento	USPSTF*	ACS**	CTFPHC***
Sigmoidoscopia	>50, periódicamente <50, no recomendado	> 50 cada 3-5 años	Insuficiente evidencia
Sangre oculta en materia fecal	50, anual	> 50, anual	Insuficiente evidencia
Tacto rectal	No recomendado	> 40, anual	Pobre evidencia, tanto para aceptar como para rechazar

*US Preventive Services Task Force (USPSTF).

**American Cancer Society (ACS).

***Canadian Task Force on Prevention Health Care (CTFPHC).

La tasa de falsos positivos para la sangre oculta es alta: 1 a 5% de todas las personas a las que se haga esta prueba serán positivos, y alrededor de 2 a 10% con SOMF positiva tendrán cáncer, y 20 a 30% tendrán adenomas. Esto aumenta dramáticamente la cantidad de colonoscopias practicadas, y debe recordarse que se produce una perforación intestinal cada 3.000 colonoscopias y una cada 1.000 sigmoidoscopias.

Como se puede apreciar de la lectura del cuadro anterior, no hay consenso unánime para el screening de personas sin otro factor de riesgo que la edad, y ninguno de los tres procedimientos (sangre oculta, tacto rectal o colonoscopia) puede recomendarse enfáticamente. La situación es distinta en los pacientes de alto riesgo.

Pacientes con alto riesgo de cáncer colorrectal

- En pacientes con familiar de primer grado con cáncer de colon o pólipos adenomatosos diagnosticados antes de los 60 años de edad, o con dos familiares de primer grado diagnosticados a cualquier edad, hay que comenzar colonoscopia a los 40 años de edad o 10 años antes de la afectación del familiar, y después cada cinco años.
- En pacientes con familiares de primer grado con cáncer colorrectal o adenoma diagnosticado a una edad mayor de 60 años, o familiares en segundo y tercer grados afectados, se recomienda realizar sangre oculta en heces anual o bianual y sigmoidoscopia cada cinco años o colonoscopia cada 10 años.

Pacientes con poliposis adenomatosa familiar

Se recomienda sigmoidoscopia flexible cada año, comenzando entre los 10 y 12 años de edad, y test genético. Si se encuentran múltiples pólipos adenomatosos se debe realizar colectomía. Si no se encuentran se deben realizar con la siguiente periodicidad: anual de los 10 a 12 años y hasta los 25 años de edad, bienal entre los 26 y 35, trienal entre los 36 y 45, y cada 5 a 10 años en mayores de 46 años de edad.

Cáncer colorrectal hereditario no polipósico o síndrome de Lynch

Se recomienda colonoscopia cada uno o dos años comenzando a partir de los 20 a 25 años de edad, o 10 años antes del caso más joven de la familia.

Pólipos adenomatosos

- Si existe más de un pólipo maligno o grande o sésil o colonoscopia incompleta se harán colonoscopia cada 3 a 6 meses el primer año y cada 3 a 5 años después.
- Si tres o más pólipos: Seguimiento con colonoscopia en tres años.
- Si uno o dos pólipos: Seguimiento con colonoscopia en cinco años.

Seguimiento después de cirugía por cáncer de colon

- Revisiones médicas cada tres meses durante los dos primeros años, y después cada seis meses hasta los cinco años.
- Determinación de CEA cada tres meses durante los dos primeros años, y después cada seis meses durante cinco años.
- Colonoscopia al cabo de un año de la cirugía, y después cada 3 a 5 años.

Cáncer de páncreas (Exocrino)

El adenocarcinoma de páncreas se desarrolla a partir de las células del revestimiento de los conductos exocrinos del páncreas. En la mayoría de los casos, se ubica en la cabeza del órgano, afectando al cuerpo o cola en 25%.

Es relativamente frecuente, y su diagnóstico es tardío a causa de la inespecificidad de los síntomas. Las MTT a distancia se producen hacia el hígado y los pulmones; menos a menudo también hacia huesos, cerebro y otras localizaciones.

Algunos conceptos importantes

- Aumento significativo en las últimas décadas.
- Cuarto lugar entre las muertes por cáncer en EUA.
- Menos de 2 cm y sin MTT à sobrevida después de cirugía 18 a 24% a cinco años (sólo 20% de los casos al diagnóstico).
- Enfermedad avanzada à sobrevida menor a 1% a cinco años.
- El CA 19-9 tiene baja especificidad, aumentado en la mayoría de los casos, puede identificar progresión.

La mayoría de los pacientes con enfermedad avanzada muere antes de haberse cumplido un año luego del diagnóstico.

Clasificación celular

Carcinoma de células ductales (90% del total).

Clínica

Los síntomas más comunes son:

- Dolor abdominal: 40-90%
- Ictericia: 40-80%
- Pérdida de peso: 50-80%
- Diabetes: 20-90%
- Depresión: 40-70%

• El dolor abdominal es el principal síntoma y suele estar localizado en el epigastrio o el hipocondrio derecho. Es sordo, mejora al inclinar el tronco hacia delante y empeora al acostarse. Si el tumor se localiza en la cabeza del páncreas es común la presentación como una ictericia con colestasis, y al practicar una ecografía muestra dilatación de la vía biliar, con lo que se demuestra que es extrahepática. Presenta coluria, acolia y prurito.

• La pérdida de peso con marcada anorexia es habitual en tumores del cuerpo y la cola del páncreas, en parte es atribuible al proceso neoplásico y en parte a cierto grado de malabsorción intestinal.

• La diabetes o intolerancia a los hidratos de carbono acompaña o precede al diagnóstico de la enfermedad hasta en 90% de los casos en algunas series de pacientes.

• La depresión es otro síntoma descrito clásicamente, aunque podría ser reactiva al diagnóstico de una enfermedad incurable.

Laboratorio

• Hemograma. Se encuentra, por lo general, una anemia de enfermedades crónicas.

• Hepatograma. Para el diagnóstico de colestasis extrahepática en los tumores de la cabeza del páncreas.

• Glucemia. Detección de diabetes secundaria al tumor.

• Eritrosedimentación: Su aceleración es un indicio de organicidad del proceso.

• CA 19-9. Es un marcador inespecífico, que puede estar elevado en otros procesos malignos (estómago, colon, colangiocarcinoma) o benignos hepatobiliopancreáticos. Como no es de alta sensibilidad ni especificidad no es adecuado para el diagnóstico de la enfermedad, pero sí para su seguimiento. Una elevación de su nivel puede identificar progresión, como sucede con otros marcadores de otras neoplasias (CEA en colon, PSA en próstata).

Diagnóstico por imágenes

- **Ecografía abdominal.** Es el primer examen de imágenes que se debe pedir, siendo de gran utilidad para verificar si existe una colestasis extrahepática o una masa pancreática.
- **TAC de abdomen.** Tiene mejor sensibilidad que la ecografía. Es poco sensible para detectar adenopatías, pero muy efectiva (sobre todo en su modalidad helicoidal) para establecer la indemnidad de los vasos y, por ende, la resecabilidad del tumor. El diagnóstico de invasión vascular evitará una cirugía innecesaria.
- **Resonancia magnética.** De utilidad en los casos con TAC negativa y alta sospecha de la enfermedad. Permite visualizar la vía biliar sin la inyección de ningún contraste, lo que es útil en algunos casos.
- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.** Permite diagnosticar tumores pequeños que alteran los conductos biliares o pancreáticos, y puede detectar estenosis o irregularidades de los mismos.
- **Laparoscopia.** Algunos recomiendan hacerla de rutina antes de la laparotomía en los casos supuestamente resecables por TAC. EL objetivo sería evitar una laparotomía inútil al diagnosticar pequeñas MTT hepáticas no visualizadas con los métodos de imágenes.
- **Punción-aspiración percutánea con aguja fina.** Guiada por ecografía o TAC, permite el diagnóstico certero de neoplasia. En los casos supuestamente resecables se recomienda evitar este método por la posibilidad de siembra neoplásica en el trayecto de la punción. En los casos en que se sabe que son irresecables, pero no tienen diagnóstico histológico, es de utilidad para poder indicar quimioterapia o tratamientos paliativos de otro tipo (radioterapia en MTT óseas, morfina en altas dosis, etcétera).

Es inadmisibles que se realice una laparotomía y no se obtenga biopsia ante la presunción de un cáncer de páncreas.

Diagnóstico "precoz"

Ante todo paciente con sintomatología compatible solicitar una tomografía helicoidal. Si se detecta una masa o nódulo lo ideal es hacer una punción biopsia dirigida.

Tratamiento

El tratamiento de los tumores resecables es la cirugía, la que debe realizarse aunque no se tenga confirmación histológica del diagnóstico. Esto es así en razón de que las probabilidades de error en el diagnóstico son bajas si el estudio previo fue metódico, y también porque el proceso que a veces se encuentra como causante de los síntomas es la pancreatitis crónica, que también es de resorte quirúrgico.

A los efectos de indicar el tratamiento adecuado, se catalogará al proceso neoplásico como localizado o localmente avanzado.

- Localizado. Resección pancreática radical con 5-FU y RTX posoperatorias (adyuvancia), o sin ello.

- Localmente avanzado. Estándar

Resecable. Pancreatectomía, con QT (5-FU+ RTX) adyuvantes, o sin ello.

No resecable. 5-FU + RTX.

Anastomosis quirúrgica biliar como paliativo, colocación percutánea o endoscópica de una férula biliar.

Investigación clínica

- RTX + QT adyuvante.
- Neoadyuvancia con QT o RTX en irresecables, o con ambas.
- Quimioterapia.
- RTX intraoperatoria.

Metastásico

El tratamiento con quimioterapia es el estándar, a pesar de no haberse demostrado respuestas objetivas ni mejoría en la sobrevida. Se ha reportado un subgrupo de pacientes que tiene mejoría de los síntomas y de la calidad de vida.

La gemcitabina es el fármaco que se administra habitualmente, y pareciera ser superior al fluorouracilo.

Tratamiento paliativo

- Colocación de prótesis por vía endoscópica (CPER) en las obstrucciones de la vía biliar.

- Tratamiento de la depresión.
- Tratamiento del dolor.
- Quimioterapia con gemcitabine.
- Radioterapia paliativa (p. ej., MTT óseas dolorosas).

Cáncer de hígado (Primitivo)

- Carcinoma hepatocelular. Asociado a cirrosis en 50 a 80%.
- De los pacientes cirróticos, 5% desarrollan cáncer hepatocelular (a menudo multifocal).

- Antigenemia persistente hepatitis B y C.
- Alcohol.
- Aflatoxina (alimentos).
- Cloruro de vinilo (angiosarcomas).

La frecuencia aumenta por el incremento de la incidencia de hepatitis C, y su incidencia es muy distinta en diferentes países (mucho mayor en Oriente). Grupos de riesgo: Cirrosis hepática por alcohol, virus o hemocromatosis (90%).

Clínica

- Síndrome tumoral. Dolor hepático. Hepatomegalia irregular, nodular y voluminosa.
- Deterioro del estado general.
- Descompensación de una cirrosis subyacente; aumento progresivo de alfafeto-proteína (AFP).
 - Síndromes paraneoplásicos (hipoglucemia, poliglobulia, hipercalcemia, hipercolesterolemia).

La AFP puede estar elevada en otros tumores: Cáncer gástrico, cáncer de páncreas o tumores germinales (gonadales o no gonadales).

Histología

- Carcinoma hepatocelular (carcinoma de células hepáticas).
- Colangiocarcinoma (carcinoma de los conductos biliares intrahepáticos).
- Colangiocarcinoma hepatocelular mixto.
- Indiferenciado.
- Hepatoblastoma (raro en adultos).

Evaluación previa a la cirugía

- TAC de abdomen.
- RMN con angiorresonancia.
- Laparoscopia.

Tratamiento

Con el objeto de seleccionar el tratamiento, los pacientes con cáncer hepático se agrupan en tres categorías según la enfermedad sea localizada operable, localizada no operable o avanzada.

- Localizada operable. Remoción del tumor.
- Localizada no operable. Tumor resecable, pero el paciente tiene cirrosis o hepatitis crónica (alto riesgo); QT, neoadyuvancia, radioterapia.
 - Avanzada. No hay tratamiento estándar.

Es común la enfermedad *multifocal* en el hígado, particularmente cuando están presentes la cirrosis o la hepatitis crónica.

Bibliografía

- Berlin, J.; Lockhart, C.:** *Treatment of Colorectal Cancer: An Overview of the Latest Data*, en: <http://www.medscape.com/viewarticle/436140>
- Guías Clínicas** (2006, 6, 37): *Cáncer de Colon*, en: <http://www.fisterra.com/guias2/ccolon.asp>
- Instituto de Oncología Ángel H. Roffo.** *Pautas en oncología 2006*, en: <http://www.institutoroffo.com.ar/pdf/gastro.pdf>
- Libutti, S.K.; Saltz, L.B.; Rustgi, A.K.; Tepper, J.E.** (2005): *Cancer of the colon*, en Vincent T. De Vita Jr., Samuel Hellman, Steven A. Rosenberg: *Principles and Practice of Oncology*, 7ma. ed. Philadelphia: Lippincot William and Wilkins, págs. 1061-1109.
- Macdonald, J.; Smalley, S.** (2001): *Chemoradiotherapy after Surgery Compared with Surgery Alone for Adenocarcinoma of the Stomach or Gastroesophageal Junction*, *N Engl J Med*; 6; 345(10): 725-30.
- Merkel y col.** (2001): *High-Risk Groups of Patients with stage II Colon Carcinoma*, en *Cancer*, 15; 92(6): 1435-43. Adyuvancia B2.
- National Comprehensive Cancer Network:** *Clinical Practice Guidelines in Oncology: Colon cancer*, en: <http://www.nccn.org>
- PDQ - National Cancer Institute.** En: <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq>
- Ponce García, J.; Gomollón García, F.; de Arriba de Prados, C.; Mínguez Pérez, M. y Miño Fugarolas, G.:** *Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas*, en: <http://www.aegastro.es/publicaciones/libros/presentacion.htm>
- Stahel, R. et al.:** (*ESMO Guidelines Task Force*). *ESMO Minimum Clinical Recommendations - the beginning of a process*, *Ann. Oncol.* 12: 1037-1038; 2001, en: http://annonc.oxfordjournals.org/cgi/reprint/16/suppl_1/i16

7. Enfermedades del colágeno

Jorge Luis Musuruana

Las enfermedades autoinmunes del colágeno son un grupo heterogéneo de patologías que comparten manifestaciones clínicas, lo que hace difícil la diferenciación entre ellas. La alteración en la regulación del sistema inmune es la piedra angular de su patogenia, dando origen a la pérdida de tolerancia a lo propio.

Lupus eritematoso sistémico (LES)

El lupus eritematoso sistémico es el prototipo de la enfermedad autoinmune no organoespecífica y se caracteriza por la pérdida de la tolerancia inmunológica a los antígenos propios. Se observa hiperreactividad de los linfocitos B, con producción policlonal de inmunoglobulinas y generación de autoanticuerpos.

Epidemiología

Es una enfermedad con incidencia de aproximadamente 5,4 casos por 100.000. La relación mujer-hombre es de 9 a 1. Suele comenzar entre los 20 y 40 años, aunque puede verse en la niñez o en la vejez.

Etiología

No se conoce con exactitud; en su patogenia se han involucrado múltiples factores genéticos, hormonales y ambientales, entre los que se encuentran fármacos, la luz ultravioleta y agentes infecciosos, como algunos virus.

Manifestaciones clínicas

Síntomas constitucionales: astenia y fatiga (80%), hiporexia y pérdida de peso son manifestaciones habituales, y generalmente indican actividad de la enfermedad. Lo mismo puede suceder con la fiebre, que suele ser un síntoma inicial. Ante la presencia de fiebre en un paciente con LES *siempre* deben descartarse los procesos infecciosos.

- Manifestaciones del aparato locomotor. Los pacientes pueden presentar artralgiás o artritis, o ambas, hasta en 90% de los casos. La artritis suele ser poliarticular de pequeñas articulaciones, intermitente o persistente, y no erosiva. Pueden presentarse tendinitis y rotura tendinosa espontánea. Hasta 50% de los pacientes pueden referir mialgias, aunque la presencia de miopatía (caracterizada por debilidad muscular en cinturas escapular, pelviana y cuello, y elevación de enzimas musculares) es más rara (5%).

- Manifestaciones cutáneas. El rash malar en alas de mariposa es una de las lesiones más específicas, suele ser fotosensible y respetar el surco nasolabial (a diferencia de la dermatitis seborreica) y el área periorbitaria. En algunos casos puede extenderse a la frente y a la zona del escote.

- Otras manifestaciones cutáneas. Lupus discoide (erupción más profunda, con lesiones cicatrizales de piel fotoexpuesta y cuero cabelludo), lupus cutáneo subagudo (puede tener aspecto psoriasiforme o anular). Puede observarse alopecia no permanente, pelo frágil y fino, especialmente en la zona frontoparietal. Úlceras en mucosa oral o nasal, que pueden ser dolorosas o no. La fotosensibilidad es una de las manifestaciones más comunes, se puede ver hasta en la mitad de los pacientes y está asociada a la presencia de anticuerpos anti Ro/SSA.

- Manifestaciones hematológicas. La leucopenia es una manifestación común, la presencia de linfopenia es un signo de actividad, aunque debe descartarse que no se deba a fármacos o infecciones. Puede encontrarse anemia de las enfermedades crónicas, que se relaciona con actividad. La anemia hemolítica Coombs positiva suele verse en 10% de los pacientes, y está mediada por anticuerpos calientes de tipo IgG o más raramente IgA; 50% de los pacientes lúpicos pueden tener Coombs directa positiva, que no es indicativa de hemólisis. La trombocitopenia es una manifestación frecuente, y en algunos casos puede ser manifestación de asociación con el síndrome antifosfolípido.

- Serositis. Es una manifestación frecuente de la enfermedad; puede presentarse como pleuritis, pericarditis o peritonitis.

- Manifestaciones pulmonares. Pulmón encogido o “shrinking lung syndrome”, se caracteriza por la pérdida de volumen pulmonar con elevación de un hemidiafragma, posiblemente debida a un trastorno muscular del diafragma.

La neumonitis aguda y la hemorragia pulmonar son manifestaciones infrecuentes, pero de importante morbimortalidad. Se puede presentar hipertensión pulmonar en 5 a 15% de los casos.

- Manifestaciones cardiovasculares. La pericarditis es la manifestación más común a nivel cardíaco, se observa en 30% de los casos, y puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

Otras manifestaciones cardíacas que se pueden observar son: miocarditis, alteraciones valvulares (íntimamente relacionadas con el síndrome antifosfolípido), fenómeno de Raynaud, infarto agudo de miocardio, ya sea por arteritis coronaria o por arteriosclerosis acelerada.

- **Nefropatía lúpica.** Es la principal causa de morbimortalidad en el LES, y se observa hasta en 50% de los casos. En todo paciente lúpico es de vital importancia el estudio seriado de los parámetros de la función renal, así como el examen de orina, de este modo se podrá detectar en forma temprana la presencia de proteinuria, hematuria o cilindros, lo que permitirá poder enmarcar al paciente dentro de un síndrome nefrótico o nefrítico.

Clasificación de la nefritis lúpica

Tipos de glomerulonefritis lúpica
Tipo I: Normal
Tipo II: Mesangial
Tipo III: Proliferativa focal
Tipo IV: Proliferativa difusa
Tipo V: Membranosa
Tipo VI: Glomerulonefritis esclerosante

Otras formas de compromiso renal son las vasculitis renales, el compromiso tubo-intersticial y la microangiopatía trombótica renal.

- **Compromiso del sistema nervioso.** Se presenta con múltiples manifestaciones clínicas que pueden comprometer el sistema nervioso central y el periférico, y también con cuadros psiquiátricos.

Laboratorio

Luego de un cuidadoso examen físico se debe solicitar un hemograma (puede mostrar citopenias o anemia), exámenes de función hepática y renal, proteinograma, examen de orina en busca de proteínas o hematuria, y reactantes de fase aguda como eritrosedimentación (suele estar acelerada) o proteína C reactiva.

Se deben solicitar anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti DNA y factor reumatoideo (positivo en 25% de los casos); posteriormente, y de acuerdo con la clínica, se pueden solicitar niveles de complemento (C3, C4 y CH50), anti Ro/SSA, anti La/SSB, anti SM, etcétera.

Anticuerpos

Autoanticuerpo	Incidencia en el LES y asociaciones
Anti DNA nativo	40-70% en enfermedad activa, nefropatía
Antihistonas	Lupus inducido por drogas (>95%)
Anti Sm	30% criterio clasificación
Anti U1RNP	30-40% fenómeno de Raynaud
Anti Ro/SSA	25-60% lupus cutáneo subagudo, fotosensibilidad, lupus neonatal
Anti La/SSB	10-35% lupus neonatal
Atirribosomal P	10-20% psicosis lúpica

Crterios de clasificación del LES

- Rash malar.
- Rash discoide.
- Fotosensibilidad.
- Úlceras orales o nasofaríngeas.
- Artritis.
- Serositis.

Pleuritis.

Pericarditis.

- Enfermedad renal

Proteinuria persistente >0,5 g/24 h.

Cilindros celulares.

- Enfermedad neurológica

Convulsiones no asociadas a drogas o trastornos metabólicos.

Psicosis no debida a drogas o trastornos metabólicos.

- Enfermedad hematológica

Anemia hemolítica.

Leucopenia (<4000 mm³ en dos o más determinaciones).

Linfopenia (<1500 mm³ en dos o más determinaciones).

Trombocitopenia (<100.000 mm³ en ausencia de drogas sospechosas).

- Trastorno inmunológico

Células LE positivas .

Positividad para anticuerpos anti DNA.

Anti Sm positivo.

VDRL falsa positiva.

- Anticuerpos antinucleares positivos

Nota: Se puede considerar que un paciente es portador del LES si tiene cuatro o más de estos criterios de forma seriada o simultánea en cualquier tiempo de observación.

Recuerde. Considerar el diagnóstico del LES cuando existen múltiples órganos o sistemas involucrados, con reactantes de fase aguda elevados. Evaluar la solicitud de anticuerpos antinucleares.

La presentación clínica de la enfermedad varía de una patología crónica debilitante a una disfunción orgánica con riesgo de vida.

El diagnóstico temprano es vital para mejorar el pronóstico.

El síndrome antifosfolípido frecuentemente se encuentra asociado al LES.

El compromiso renal es la principal causa de muerte en estos pacientes.

La arteriosclerosis acelerada es una causa frecuente de morbimortalidad.

Síndrome de Sjögren

Es un desorden autoinmune caracterizado por la disfunción de las glándulas exocrinas, se caracteriza por sequedad de ojos, boca y otras áreas cubiertas de membranas mucosas.

Epidemiología

Es una enfermedad 9 a 10 veces más frecuente en mujeres, suele verse cerca de los 50 años de edad. Existe una forma primaria y una secundaria, en esta última la artritis reumatoidea es la enfermedad reumática más frecuentemente asociada.

Otras patologías que pueden estar asociadas son: esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo, LES o miopatías inflamatorias (PM/DM).

Manifestaciones clínicas

Xeroftalmia, ojo seco o queratoconjuntivitis seca, caracterizada por la tríada de ojo seco, doloroso y enrojecido. Se debe hacer diagnóstico diferencial con las uveítis y las conjuntivitis infecciosas o alérgicas.

Xerostomía, boca seca, se produce por el infiltrado linfocitario de las glándulas salivales mayores y menores con agrandamiento parotídeo o sin ello. Este infiltrado termina lesionando las glándulas y disminuyendo la secreción de saliva.

Manifestaciones extraglandulares

Las artralgiar/artritis y las mialgias se observan en 25 a 50% de los casos. La artritis suele ser poliarticular simétrica, no erosiva. La fatiga, en algunos casos extrema, es un síntoma común.

En lo relacionado con lo cutáneo, la xerodermia con prurito o sin él y las lesiones por rascado son las manifestaciones más frecuentes. De todos los pacientes, 45% pueden tener púrpura palpable, que puede ser manifestación de vasculitis.

A nivel pleuropulmonar, puede presentarse tos seca, xerotraquea, infecciones broncopulmonares a repetición; el compromiso intersticial debe hacer pensar en formas secundarias.

El sistema gastrointestinal también puede afectarse, y debido a la xerostomía la sobreinfección de la mucosa oral con hongos es frecuente. Puede verse también pancreatitis, disfunción esofágica, alteración de las pruebas hepáticas, etcétera.

Los pacientes pueden tener síntomas psiquiátricos sutiles o vasculitis del sistema nervioso central, y en muchos casos estas manifestaciones son difíciles de diagnosticar.

El riñón puede estar afectado, por lo que aparecen cuadros de acidosis tubular distal de tipo I. Con menor frecuencia se presenta glomerulonefritis.

Las trombocitopenias y leucopenias son manifestaciones comunes de la enfermedad, y los pacientes con síndrome de Sjögren tienen aumentado el riesgo de sufrir enfermedades linfoproliferativas.

Predictores de desarrollo de linfomas en Sjögren

- Parotidomegalia persistente.
- Esplenomegalia.
- Linfadenopatías.
- Púrpura palpable.
- Úlceras en las piernas.
- Niveles bajos de complemento C4.
- Crioglobulinemia.
- Negativización del FR u otros anticuerpos.

Laboratorio

Además de las citopenias descritas, puede encontrarse alteración de los reactantes de fase aguda, como elevación de la VSG y PCR. Se suele observar también hipergamaglobulinemia, factor reumatoideo (+) (60% de los casos), FAN (+) (90%), anticuerpos anti Ro/SSA y anti LA/SSB, que son criterios diagnósticos.

Diagnóstico

Criterios europeos para la clasificación del síndrome de Sjögren

- Síntomas oculares de sequedad.
- Síntomas de sequedad oral.
- Signos oculares: Alteración del test de Schirmer o de Rosa de Bengala.

• Alteración objetiva de las glándulas salivales: Objetivación de la sequedad oral por medio de una de las siguientes pruebas:

Déficit de captación en el centellograma de glándulas salivales.

Sialografía alterada.

Flujo salival menor de 1,5 ml en 15 minutos sin estimulación.

- Anatomía patológica compatible.
- Presencia de al menos alguno de los siguientes anticuerpos: FAN, FR, anti Ro/SSA, anti La/SSB.

Nota. El paciente debe reunir al menos cuatro de los seis criterios.

Recuerde. Promedio de edad: 50 años, y 90% de los pacientes son mujeres
Las manifestaciones más comunes de la enfermedad son la sequedad de ojos y de boca.

La enfermedad suele estar asociada a otra enfermedad del tejido conectivo.

Es común la presencia de autoanticuerpos, como el factor reumatoideo, anti Ro y anti La.

Tienen incidencia aumentada de linfomas.

Esclerosis sistémica (esclerodermia)

La esclerosis sistémica (esclerodermia) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la fibrosis generalizada de la piel y los órganos. Su etiopatogenia no se conoce con exactitud, aunque en su producción se han implicado alteraciones genéticas, desregulación de fibroblastos, microquimerismo fetal y la exposición ocupacional al sílice.

Manifestaciones clínicas

Es una enfermedad infrecuente, no suele evolucionar en brotes. Las manifestaciones frecuentes son astenia y pérdida de peso, y es raro que haya fiebre.

El fenómeno de Raynaud suele ser la manifestación inicial de la enfermedad, y 70 a 100% de los pacientes lo presentan en algún momento de la evolución.

La afección cutánea tiene tres fases: *edematosa*, *esclerótica* y *atrófica*. En la forma limitada comienza por los dedos de manos y pies, evoluciona en forma lenta durante años, y se extiende a cara, antebrazos y cuello. En la forma difusa el compromiso cutáneo es rápido desde manos y pies a brazos, piernas y tronco. También, pueden aparecer úlceras, especialmente en el pulpejo de los dedos, y pueden sobreinfectarse.

La manifestación articular más frecuente es contractura secundaria y engrosamiento cutáneo, aunque puede presentarse artritis.

El compromiso muscular puede originar miopatía, a veces indistinguible de la poliomiositis. La afectación esofágica puede ser asintomática o manifestarse como disfagia o esofagitis erosiva.

A nivel hepático, sobre todo en la forma limitada, se puede observar cirrosis biliar primaria.

La afectación intestinal puede llevar a cuadros de malabsorción, debida a pseudobstrucción y sobrecrecimiento bacteriano.

A nivel cardíaco es frecuente la pericarditis, pero suele ser asintomática. La fibrosis miocárdica parcheada es la lesión característica, suele ser asintomática, aunque pueden desarrollarse arritmias o insuficiencia cardíaca.

La afectación pulmonar, ya sea en forma de compromiso intersticial (que se ve principalmente en la forma difusa), o la hipertensión pulmonar primaria (que suele verse principalmente en las formas limitadas), es la primera causa de muerte en la actualidad.

Previo al advenimiento de los inhibidores de la convertasa (IECA) la principal causa de muerte era la crisis renal esclerodérmica, que se ve principalmente en pacientes con la forma difusa de la enfermedad y se manifiesta como hipertensión arterial maligna, con insuficiencia renal aguda, hiperreninemia y anemia hemolítica autoinmune.

Laboratorio

Más de 90% de los pacientes presentan autoanticuerpos, los más frecuentes son los anticentrómeros (50 - 60% de los pacientes con la forma limitada), y los anti Scl 70 (30 - 40% de pacientes con la forma difusa).

a) Subtipos de esclerosis sistémica

Esclerosis sistémica difusa	Esclerosis sistémica limitada
Compromiso cutáneo que involucra tronco, miembros superiores y piernas	La esclerosis cutánea involucra los dedos (no sobrepasa antebrazos), cara y pies
Fenómeno de Raynaud	El síndrome CREST (Calcinosis, Raynaud, Esclerodactilia, Dismotilidad esofágica y Telangiectasias) pertenece a este grupo
Compromiso gastrointestinal	Fenómeno de Raynaud
Compromiso renal (aproximadamente 30%)	Compromiso gastrointestinal. Compromiso hepático: cirrosis biliar primaria (CBP)
Compromiso pulmonar intersticial (30 - 40%)	Hipertensión pulmonar (25 - 50%)
Hipertensión pulmonar, puede ser primaria en un pequeño porcentaje, o secundaria al compromiso intersticial pulmonar	Enfermedad intersticial pulmonar (10%)
Miositis	Anticuerpos anticentrómero (50 - 60%), indican
Anticuerpos anti Scl 70 (30 - 40%) relacionados con el compromiso pulmonar intersticial	Riesgo aumentado de hipertensión pulmonar

b) Causas secundarias de fenómeno de Raynaud

- Enfermedades tejido conectivo. Esclerodermia, LES, EMTC, dermatomiositis, artritis reumatoidea, enfermedad indiferenciada del tejido conectivo, síndrome de Sjögren
- Enfermedades oclusivas arteriales. Arteriosclerosis, SAF, enfermedad de Buerger
- Injurias vasculares. Trauma vibratorio
- Drogas y toxinas. Betabloqueantes, ergot, cocaína, bleomicina, anfetaminas
- Hiperviscosidad. Paraproteinemia, crioglobulinemia, policitemia, criofibrinogenemia

c) Criterios de clasificación

Criterio mayor

- Esclerodermia proximal

Criterios menores

- Esclerodactilia
- Cicatrices digitales puntiformes
- Fibrosis pulmonar bibasal

Nota. Se necesitan el criterio mayor o dos o más de los criterios menores.

Recuerde. El fenómeno de Raynaud y los anticuerpos antinucleares están presentes en la mayoría de los pacientes.

El compromiso pulmonar es actualmente la principal causa de muerte.

Los pacientes deben tener un riguroso control de la tensión arterial a fin de diagnosticar tempranamente la crisis renal esclerodérmica.

Miopatías inflamatorias

Son un conjunto heterogéneo de procesos caracterizados por la presencia de inflamación no supurativa, de predominio linfocitario, del tejido muscular estriado. Su consecuencia fundamental es la debilidad muscular proximal, simétrica y de curso subagudo o crónico. Es una enfermedad sistémica que puede afectar piel, corazón, pulmones, aparato digestivo, estructuras oculares y complicarse con fenómenos vasculíticos.

Clasificación de miopatías inflamatorias idiopáticas

- Polimiositis (PM).
- Dermatomiositis (DM).
- Dermatomiositis juvenil.
- Miositis asociadas a enfermedades del tejido conectivo.
- Miositis asociadas a malignidad.
- Miositis por cuerpos de inclusión.

Las enfermedades prototipo de este grupo y las más frecuentes son la DM y la PM. Se diferencian porque la DM presenta lesiones cutáneas características, que por definición están ausentes en la PM.

Un tercio de los pacientes muestran síntomas y signos de otras enfermedades del tejido conectivo (LES, Síndrome de Sjögren, artritis reumatoidea, esclerosis sistémica).

La dermatomiositis juvenil conlleva ciertas características diferenciales, como la frecuente aparición de vasculitis.

La *miopatía por cuerpos de inclusión* se manifiesta en pacientes mayores, la debilidad no sólo es proximal, sino también distal; es resistente al tratamiento con glucocorticoides y la anatomía patológica muestra “cuerpos de inclusión”.

Grupo PM-DM

Tienen una incidencia de 1 a 2 casos por 100.000 hab./año. La edad habitual de presentación es entre los 45 a 65 años de edad. Hay un ligero predominio de mujeres 3:2.

Aproximadamente, en 10% de los casos, sobre todo en DM, puede haber una neoplasia asociada; las más comunes son: mama-ovario-pulmón-linfoma- cáncer nasofaríngeo.

A todo paciente, luego de un examen físico exhaustivo a fin de descartar la presencia de una neoplasia asociada, se le debe solicitar: laboratorios de rutina, sangre oculta en materia fecal, radiografía de tórax, ecografía ginecológica y determinación del CA125.

Manifestaciones clínicas

Debilidad muscular insidiosa, proximal (cintura escapular, pelviana y flexores del cuello), en 20% de los casos puede haber mialgias.

Los síntomas constitucionales, como astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula, son comunes; los pacientes pueden referir artralgias o artritis, o ambas, de pequeñas articulaciones y rigidez matinal.

El fenómeno de Raynaud es frecuente, especialmente en etapas tempranas de la enfermedad.

La afectación pulmonar (5 a 30%) puede manifestarse como alveolitis difusa o neumonitis intersticial.

El compromiso cardíaco generalmente es asintomático, aunque se puede manifestar por bloqueos AV o insuficiencia cardíaca.

El compromiso gastrointestinal suele manifestarse como disfagia alta, por compromiso de los músculos de la deglución (musculatura estriada faríngea y del tercio superior del esófago), lo que puede dar origen a broncoaspiración.

El compromiso cutáneo es característico de la DM: lesiones exantemáticas, eritemo pápulo descamativas en región periorbitaria con edema (color heliotropo), dorso de manos y dedos (pápulas de Gottron). Además, pueden observarse úlceras cutáneas y calcificaciones en el tejido celular subcutáneo.

Exámenes complementarios

- Laboratorio. Enzimas musculares: la CPK se encuentra elevada en 95% de los pacientes, y es la enzima de mayor sensibilidad y especificidad; además, es útil para el seguimiento. La aldolasa resulta conveniente en los casos en que la CPK no está elevada. La GOT se correlaciona muy bien con la actividad inflamatoria muscular, pero es menos específica que las anteriores. De los pacientes con PM/DM 5% pueden tener enzimas musculares normales.

Aproximadamente, 80% de los pacientes pueden tener anticuerpos antinucleares (FAN) positivos, 50% tienen anticuerpos específicos de miositis, el más común es el anti Jo-1 (síndrome antisintetasa), pero también pueden encontrarse el anti Mi-2 (pacientes con DM clásica) o el anti PM/Scl (pacientes con superposición de PM y esclerosis sistémica).

- Electromiograma. Se pueden observar fibrilaciones espontáneas, ondas agudas positivas (en dientes de sierra) en reposo, potenciales polifásicos de unidad motora de baja amplitud y alta frecuencia durante la contracción voluntaria. En 10% de los casos es normal. Se debe solicitar en al menos dos grupos musculares contralaterales, en los que no vaya a realizarse biopsia muscular, para no alterar la histología.

- Biopsia muscular. Debe realizarse en un músculo proximal (habitualmente deltoideos), en el cual no se haya realizado el electromiograma.

Criterios de clasificación de PM/DM (Bohan y Peter)

- 1) Debilidad muscular proximal y simétrica.
- 2) Biopsia muscular con evidencia de miositis.
- 3) Elevación sérica de enzimas musculares.
- 4) Patrón electromiográfico compatible con miositis.
- 5) Lesiones cutáneas características de DM (rash en heliotropo, pápulas de Gottron).

- Se considera PM

Definida. Presencia de los criterios 1 a 4.

Probable. Presencia de 3 criterios del 1 al 4.

Posible. Presencia de 2 criterios del 1 al 4.

- Se considera DM

Definida. Presencia del criterio 5 y tres criterios del 1 al 4.

Probable. Presencia del criterio 5 y dos criterios del 1 al 4.

Posible. Presencia del criterio 5 y un criterio del 1 al 4.

Síndrome antisintetasa

Se caracteriza por presentar:

- PM-DM.
- Fenómeno de Raynaud.

- Enfermedad pulmonar intersticial.
- Manos de mecánico.
- Poliartritis.
- Anticuerpo anti Jo-1.

Recuerde. Debilidad muscular proximal de cinturas escapular, pelviana y cuello. El fenómeno de Raynaud es frecuente.

Lesiones cutáneas características en DM (pápulas de Gottron, eritema en heliotropo).

Elevación de enzimas musculares (CPK, Aldolasa, etc.), electromiograma alterado, biopsia muscular compatible.

Riesgo aumentado de neoplasias, especialmente en DM.

Evaluar pulmones, el compromiso pulmonar intersticial es común.

De ser posible, solicitar anticuerpo Jo-1

Síndrome antifosfolípido (SAF)

El SAF es un desorden autoinmune caracterizado por trombosis vasculares recurrentes, pérdida de embarazos, asociados a anticuerpos antifosfolípidos positivos (anticuerpos anticardiolipinas o anticoagulante lúpico).

Existe una forma primaria del síndrome y una secundaria, en esta última se asocia con otras enfermedades autoinmunes, especialmente el LES.

Manifestaciones clínicas

El SAF puede ser diagnosticado ante la presencia de trombosis (venosas o arteriales) o morbilidad en el embarazo, o ambas, y de anticuerpos antifosfolípidos positivos.

La trombosis venosa profunda (TVP) es la manifestación clínica más frecuente, seguida por la isquemia cerebral en forma de "stroke" o accidentes isquémicos transitorios.

Las pérdidas recurrentes del producto de la gestación es una de las manifestaciones más comunes en las pacientes con SAF. Las pérdidas pueden ocurrir en cualquier estadio del embarazo, aunque son más frecuentes durante el segundo o tercer trimestre. Pueden presentarse retardos del crecimiento intrauterino o preeclampsia.

Laboratorio

Pueden presentarse trombocitopenias durante el transcurso de la enfermedad.

Para el diagnóstico de la enfermedad deben estar presentes los anticuerpos anticardiolipinas (Ig G o Ig M) o el anticoagulante lúpico, o ambos. Otros anticuerpos que pueden ser de utilidad en caso de sospecha clínica con los anticuerpos previos negativos, es la la beta-2 glicoproteína 1.

Manifestaciones clínicas del SAF

- Sistema nervioso central

Isquemia cerebral.

Trombosis venosa del seno sagital.

Migraña.

Desórdenes psiquiátricos.

Convulsiones.

Corea.

Isquemia retiniana.

- Riñón

Estenosis de la arteria renal.

Infartos renales.

Trombosis de las venas renales.

Microangiopatía trombótica.

- Obstétricas

Pérdidas fetales recurrentes.

Muerte fetal.

Retardo del crecimiento intrauterino.

Prematuridad.

- Cardíacas

Lesiones valvulares.

Infarto agudo de miocardio.

Angina inestable.

Trombos intracardíacos.

- Pulmonares

Embolismo pulmonar.

Hipertensión pulmonar.

Infartos pulmonares.

Síndrome de distress respiratorio.

Hemorragia alveolar difusa.

- Cutáneas

Livedo reticularis.

Úlceras cutáneas.

Necrosis cutánea extensa.

Gangrena digital.

- Hematológicas

Trombocitopenia.

Anemia hemolítica.

Criterios de clasificación del SAF

- Criterios clínicos

Trombosis vascular arterial, venosa o de pequeños vasos en cualquier órgano o tejido, confirmada por estudio de imágenes o anatomía patológica en ausencia de inflamación significativa en la pared del vaso.

Morbilidad en el embarazo:

a) Una o más muertes inexplicadas de un feto morfológicamente normal después de la 10a. semana de gestación.

b) Uno o más nacimientos prematuros o de un neonato normal antes de la semana 34a. de gestación debido a preeclampsia grave, eclampsia o insuficiencia placentaria.

c) Tres o más abortos antes de la 10a. semana de gestación con exclusión de causas anatómicas maternas, hormonales o cromosómicas.

- Criterios de laboratorio

Títulos medios o altos de anticuerpos anticardiolipina Ig G o Ig M, o positividad del anticoagulante lúpico, en por lo menos dos ocasiones separadas por seis semanas.

Recuerde. El SAF es la trombofilia adquirida más común en el ser humano.

Las trombosis venosas o arteriales en adultos jóvenes o la morbilidad en el embarazo deben alertar sobre el síndrome.

Las manifestaciones clínicas son múltiples y abarcan un complejo diagnóstico diferencial.

Prácticamente cualquier órgano o tejido puede afectarse.

Bibliografía

- Alonso Ruiz, A.; Alvaro Gracia; Alvaro, J.M.; Andreu Sánchez, J.L. y col.** (2000): *Manual SER de las enfermedades reumáticas*, 3ra. ed., Ed. Médica Panamericana.
- Bertolaccini, M.L.; Khamashta, M.A.; Hughes, G.R.** (2005): *Diagnosis of antiphospholipid syndrome*, *Nat Clin Pract Rheumatol*, (1): 40-6.
- D' Cruz, D.P.** (2006): *Systemic lupus erythematosus*, *BMJ*; 332: 890-894.
- Espinosa Garriga, G.; Font Franco, J.; Cervera Segura, R.; Ingelmo Morín, M.** (2001): *Autoanticuerpos en el lupus eritematoso sistémico*, en Font Franco, J.; García Carrasco, M. *et al.* *Autoanticuerpos en la práctica clínica*, Masson, 87-100.
- Gladman, D.D.; Urowitz, M.B.** (1998): *Systemic lupus erythematosus. Clinical features*, en Klippel, J.H.; Dieppe, P.A. (eds.), *Rheumatology*, Second edition, Mosby, 1.1-18.
- Helling, C.; Malah, V.; Araujo, M.** (2005): *Polymiositis/Dermatomiositis (PM/DM)*, en Nasswetter G. y cols., *Normas terapéuticas en reumatología*, Akadia, 79-88.
- Kassan, S.S.; Moutsopoulos, H.M.** (2004): *Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome*, *Arch Intern Med.*; 164(12): 1275-84.
- Korn, J.H.** (2003): *Scleroderma: a treatable disease*, *Cleve Clin J Med*, 70(11): 954-968.
- Tierney, L.M.; Mc Phee, S.J.; Papadakis M.A.** (2004): *Current medical diagnosis and treatment*, 43^o edition, Mc Graw Hill.

8. Osteoporosis

Héctor Mario Musacchio

Introducción

La osteoporosis es un trastorno generalizado del esqueleto y se caracteriza por una alteración de la resistencia ósea que predispone a mayor riesgo de fractura. La definición de osteoporosis aceptada en la actualidad es la siguiente: “Enfermedad esquelética sistémica, caracterizada por baja masa ósea y deterioro microarquitectónico del tejido óseo, con aumento subsecuente en la fragilidad del hueso y en la susceptibilidad al riesgo de fracturas.”

La *cantidad* de hueso puede estimarse mediante densitometría ósea, expresada como gramos de cantidad mineral por área (gramos/cm²), lo que constituye la *densidad mineral ósea (DMO)*.

La *calidad* del hueso se refiere a su arquitectura y a la presencia de microfracturas, que no pueden ser valoradas por ningún método en la actualidad.

No hay un cambio en la relación entre matriz ósea mineralizada y no mineralizada, es decir que la creencia popular de que se trata de una “descalcificación” del hueso es errónea.

Si bien hay menor cantidad de hueso por unidad de volumen, cada trabécula está tan “calcificada” como la de un hueso normal. Está disminuída la cantidad de trabéculas por unidad de volumen y hay faltas de continuidad entre las trabéculas, lo que altera su resistencia mecánica, independientemente de la cantidad de las mismas. Por lo tanto, la DMO no es el único factor que predispone a las fracturas osteoporóticas, pero por ser el único que puede medirse con precisión y en forma incruenta es la base de la clasificación utilizada internacionalmente.

Las fracturas ocurren cuando un trauma menor afecta un hueso osteoporótico. La osteoporosis es un factor de riesgo importante en la producción de esas fracturas,

aunque debe distinguirse entre los factores de riesgo que producen pérdida de masa ósea y los factores de riesgo que inciden en la producción de fracturas.

También es importante tener en cuenta que no siempre la osteoporosis es sinónimo de pérdida de hueso, ésta ocurre normalmente a medida que las personas envejecen, y por otra parte un individuo que no alcanza un pico de masa ósea óptimo puede presentar osteoporosis sin tener pérdida acelerada de hueso. Es decir, el crecimiento óseo subóptimo es tan importante como la pérdida de masa ósea en el desarrollo de la osteoporosis.

Factores de riesgo bien estudiados

- Raza blanca.
- Edad avanzada.
- Menopausia precoz.
- Hipogonadismo.
- Corticoides por largo tiempo.
- Reposo prolongado en cama.
- Antecedente de madre con fractura de cadera.
- Consumo bajo de calcio.

Factores de riesgo menos claros

- Constitución física delgada.
- Abuso de alcohol o tabaco, o de ambos.

Osteoporosis Primaria

- Posmenopáusica (Tipo I). Afectación del hueso trabecular (vértebras), aumento de la resorción, tratamiento con antirresortivos.
- Senil (Tipo II). Afecta el hueso compacto (cuello de fémur), disminución de la formación, tratamiento con estimulantes de la osteogénesis.

Osteoporosis Secundaria

Causas frecuentes

- Endocrinológicas. Hipogonadismo, hipercortisolismo, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo.
- Digestivas. Malabsorción intestinal.
- Hematológicas. Cánceres, mieloma.
- Genéticas. Osteogénesis imperfecta.
- Otras. Artritis reumatoidea, inmovilización, etcétera.
- Drogas. Anticonvulsivantes, quimioterapia.

Clínica

La osteoporosis es completamente asintomática y no produce dolor, a menos que el hueso se fracture. De allí la denominación que ha recibido de “ladrón silencioso”, en alusión a que la pérdida de la masa ósea no produce síntomas hasta que ocurre la fractura osteoporótica, luego de un trauma menor. Después de los 70 años presentará una fractura osteoporótica 1 de cada 3 mujeres y 1 de cada 5 hombres.

Si el motivo de consulta es dolor osteoarticular debe buscarse otra causa, siendo la más frecuente la artrosis en las personas mayores de 50 años. Sin embargo, es frecuente que se cataloguen como osteoartrosis a pacientes que en realidad presentan una fractura vertebral.

Fracturas vertebrales

Una lumbalgia intensa en una mujer de más de 50 años debe hacer pensar en una fractura vertebral debida a osteoporosis, ya que la prevalencia en mujeres de esta edad es de alrededor de 25%. El diagnóstico se puede hacer con una radiografía simple de columna dorsolumbar de perfil, ya que su frecuencia es mayor entre D7 y L1.

Según su forma pueden ser:

- En cuña. Borde anterior de la vértebra reducido respecto del posterior.
- Centrales (bicóncavas). Disminución de la altura a nivel del centro.
- Por compresión. Ambos bordes disminuidos, se compara con las vértebras adyacentes.

La disminución en la altura del cuerpo vertebral debe ser al menos de 20%. Son más frecuentes que las fracturas de cadera, pero producen menos morbimortalidad.

La centellografía ósea puede ser de utilidad si existen dudas sobre la antigüedad de la fractura. Si es reciente mostrará hipercaptación franca del radiotrazador, coincidente con la vértebra aplastada en la radiografía, la que se mantiene por un período de alrededor de seis meses.

En casos en que se plantea el diagnóstico diferencial con metástasis óseas, que también pueden provocar aplastamientos vertebrales, es de utilidad la resonancia magnética nuclear (RMN), que mostrará la misma intensidad en la vértebra aplastada que en el resto (es hueso aplastado pero no neoplásico). Mientras que en el caso de las metástasis dicha intensidad estará aumentada (el hueso normal se encuentra reemplazado por tejido neoplásico, distinto del hueso de las vértebras vecinas).¹

En la densitometría ósea una vértebra aplastada mostrará un aumento aparente de su densidad mineral. Como la densidad es la relación entre la *cantidad* de hueso en una determinada *área* (cantidad mineral ósea/área), al disminuir el área, por efecto del aplastamiento, la densidad aumenta. Estas vértebras aplastadas no se tienen en cuenta en las densitometrías óseas por esta razón, y se excluyen del análisis.

Fractura femoral

La fractura femoral afecta el segmento proximal del fémur: cuello femoral y trocánter mayor. Es la fractura que produce mayor mortalidad por complicaciones, como tromboembolismo pulmonar, neumonía, etc., y son responsables de un alto grado de invalidez. Se estima que 20% de los pacientes fallecen dentro del año de la fractura, aunque se han reportado cifras aún más altas.

En nuestro país se ha encontrado una incidencia en mujeres de 379 casos y en hombres de 100 casos por cada 100.000 habitantes mayores de 50 años, con una relación mujeres/hombres de casi 4. Otro estudio mostró una incidencia aún mayor: 405 casos en mujeres y 137 en hombres mayores de 50 años por cada 100.000 habitantes. Estas cifras aumentan exponencialmente en grupos de mayor edad, causando importante invalidez y mortalidad. Su tratamiento es habitualmente el reemplazo total de la cadera por una prótesis mediante cirugía.

Laboratorio

El laboratorio es completamente normal, y no tiene ningún valor en el diagnóstico de osteoporosis primaria; en la secundaria es de fundamental importancia para el diagnóstico etiológico: hormonas sexuales en el hipogonadismo, corticoesteroides en el hipercorticismo, pruebas de malabsorción intestinal, hipergammaglobulinemia monoclonal en el mieloma, calcio urinario en la hiper calciuria, etcétera.

Está muy difundida la creencia de que el calcio sérico está disminuido en la osteoporosis, pero es un error que debe ser desterrado. El estudio del metabolismo fosfocálcico solamente es de utilidad en las osteoporosis secundarias a alteraciones del mismo, y no en las formas primarias.

La determinación del calcio en orina de 24 horas puede ser útil para descartar hiper calciuria de diversas causas, pero es un procedimiento bastante engorroso, ya que implica la recolección de orina durante ese período. Resulta más práctico el índice calcio/creatinina en orina de dos horas, que se realiza de la siguiente manera:

- 1) El paciente desecha la primera orina de la mañana, y a partir de ese momento, a las dos horas exactas, recolecta toda la orina en un recipiente.
- 2) En esa muestra se realiza la determinación de calcio y creatinina. El cociente entre ambos indica hiper calciuria si es mayor de 0,11.

Si se sospecha hiperparatiroidismo, lo más práctico es solicitar un dosaje de PTH sérica.

Nunca pedir laboratorio del metabolismo fosfocálcico para diagnosticar osteoporosis. El diagnóstico es por densitometría ósea.

Laboratorio para osteoporosis secundaria (según los casos)

- Calcio/creatinina orina de dos horas.
- Calcemia.
- Fosfatemia.
- Dosaje de PTH.
- Dosaje de vitamina D.
- Proteinograma.
- TSH.

Medición de la masa ósea

• Biopsia. El estudio histológico puede considerarse el estándar de oro, pero por ser un método cruento, costoso y poco práctico quedó relegado a la investigación y no tiene ninguna aplicación en la práctica clínica.

• Radiología simple. Es notablemente imprecisa, y todos los signos radiológicos descritos en muchos textos carecen de toda utilidad y no deben usarse.

La técnica radiológica (intensidad de la radiación, métodos de revelado, etc.) influyen en la apariencia de la trama ósea, de tal modo que su apreciación subjetiva es completamente falaz.

La radiología simple *no* es de utilidad en el diagnóstico de osteoporosis.

Densitometría ósea periférica

Existen equipos que evalúan el riesgo de fractura con cierta eficiencia, ya sea con ultrasonido o rayos X y analizando huesos periféricos, como el antebrazo, el calcáneo, la tibia, etc. Pero su escasa precisión hace que no se puedan utilizar para diagnóstico de osteoporosis ni para indicar tratamiento o evaluar respuesta al mismo. Su uso quedaría relegado al screening de grandes poblaciones, y ante un resultado anormal debe hacerse una densitometría axial con DXA.

También es válido estudiar el antebrazo con DXA, en caso de que no se pueda realizar el estudio en otro sitio por cuestiones técnicas (obesidad extrema, prótesis de cadera, elementos metálicos en columna lumbar).

La densitometría periférica *no* debe usarse para indicar o controlar tratamiento, o para ambas.

Densitometría ósea axial

Las técnicas axiales son dos: DXA o DEXA (*Dual X-Ray Absorptiometry*) y QCT (*Quantitative Computed Tomography*), y permiten explorar vértebras y cadera.

La DXA es el patrón de oro en la evaluación incruenta de la masa ósea por ofrecer mejor precisión y menor exposición radiológica (0,5 m Sv; 20 veces menos que la QCT).

- Explora los huesos donde asientan las fracturas osteoporóticas más frecuentes (columna y fémur).
- Su precisión es excelente y permite controlar la respuesta al tratamiento (en el hueso 2-3% es un cambio relevante).

Se basan en el principio siguiente: se obtiene una imagen digitalizada en función de la atenuación de dos haces de rayos X, de alta y baja energía (de allí el nombre de “absorciometría dual”) por parte del hueso y los tejidos blandos de un determinado sitio anatómico. Los valores obtenidos con equipos de diferentes marcas no son idénticos y no se pueden comparar entre sí, por lo que es recomendable que el seguimiento se realice con un equipo de la misma marca comercial. La precisión de la DXA, evaluada como coeficiente de variación, es de alrededor de 1%.

Indicaciones de la densitometría ósea

- 1) Mujeres de 65 años o más.
- 2) Mujeres posmenopáusicas de menos de 65 años, con factores de riesgo.
- 3) Hombres de 70 años o más.
- 4) Adultos con una fractura osteoporótica.
- 5) Adultos con una enfermedad o condición asociada a baja masa ósea o pérdida de la misma.
- 6) Adultos que toman medicamentos asociados a baja masa ósea o a pérdida de la misma.
- 7) Siempre que se considere, indicar terapia farmacológica.
- 8) Todo paciente que esté siendo tratado, para valorar la respuesta.
- 9) Pacientes no tratados en quien la evidencia de pérdida de masa ósea llevaría a indicar tratamiento.

En nuestro país se encuentra en vigencia el Programa Médico Obligatorio de Emergencia (PMOE), que es norma de aplicación en todas las obras sociales nacionales, y en lo referente a la densitometría ósea establece lo siguiente.

Obligación de cobertura en los siguientes casos

- 1) Diagnóstico de osteoporosis en mujeres que cumplan con ambos de los siguientes criterios:
 - Tengan un puntaje IARO (Instrumento de Evaluación de Riesgo de Osteoporosis) mayor o igual a nueve sumado a alguno de los factores de riesgo.
 - Estén dispuestas a realizar tratamiento específico para la osteoporosis.
- 2) Seguimiento de osteoporosis.
 - En mujeres bajo tratamiento de osteoporosis no debe solicitarse una DMO (densitometría ósea) de seguimiento antes de los dos años.
 - No es necesario solicitar dos sitios diferentes para el diagnóstico de osteoporosis.

- En las mujeres jóvenes se puede solicitar DMO de columna lumbar y en las mayores de 65 años puede solicitarse solamente DMO de cadera.
- En las pacientes con DMO normales (T score mayor a -1) el seguimiento no debe realizarse en un intervalo menor de 3 a 5 años.
 - Las mujeres con DMO por encima de lo normal no requieren seguimiento.
 - Las mujeres en programa de prevención deben ser seguidas cada dos años hasta la estabilización de la medición. Luego debe realizarse cada tres años.

Anexo

IARO

- 15 puntos para mayores de 75 años.
- 9 puntos entre 65 y 74.
- 5 puntos entre 55 y 64 años.
- 9 si el peso es menor de 60 kg.
- 3 puntos entre 60 y 69,9 kg.
- 2 puntos si no usa actualmente estrógenos.

Son obvias sus falencias, en cuanto a que no tiene en cuenta las causas secundarias de osteoporosis, y además el plazo de dos años para controlar el tratamiento instituido es claramente excesivo. Si bien algunos de los puntos del PMOE son discutibles, es innegable la importancia que tiene en la práctica médica diaria, ya que la mayoría de los auditores de la seguridad social nacional se guían por esta normativa.

Qué regiones explorar

En lo posible, medir la DMO de la *columna lumbar* y la *cadera* en todos los pacientes, utilizando el antebrazo cuando ello no sea técnicamente factible por obesidad extrema, prótesis de cadera bilateral o tutores metálicos en columna.

Es erróneo pensar que la densitometría de cuerpo entero es mejor que la de columna o de cadera, o que ambas. Se utiliza en niños pequeños, valorando principalmente el hueso de tipo compacto, en razón de que el esqueleto está constituido en forma predominante por dicho tipo de hueso.

Es el patrón de oro en el estudio de la composición corporal, pero *no* debe pedirse para el diagnóstico de osteoporosis, ya que es menos precisa que los estudios de columna o de cadera.

Si por motivos económicos hubiera que elegir una sola región, podría seguirse la normativa del PMO, pedir densitometría de la columna lumbar en mujeres menores de 65-70 años, y de la cadera en las mayores de esa edad.

- Si es posible pedir densitometría de columna y cadera.
- Mujeres de menos de 65-70 años. Densitometría de columna lumbar.
- Mujeres de más de 65-70 años. Densitometría de cadera.
- Cuerpo entero. Solamente en niños.

Clasificación Práctica

En la práctica diaria resulta útil una definición operativa, basada en los resultados de la densitometría ósea por DXA y válida para mujeres blancas posmenopáusicas, que fue establecida por un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

1) Normal. Valor de la DMO no mayor de 1 desviación estándar (DE) por debajo del promedio para adultos jóvenes.

2) Masa ósea baja (osteopenia). Valor de la DMO mayor de 1 DE por debajo del promedio del adulto joven, pero no inferior a 2,5 DE por debajo del mismo.

3) Osteoporosis. Valor de la DMO mayor de 2,5 DE por debajo del promedio del adulto joven.

4) Osteoporosis grave (osteoporosis establecida). Valor de la DMO mayor de 2,5 DE por debajo del promedio para el adulto joven en presencia de una o más fracturas por fragilidad.

Score T

Esta definición utiliza el llamado *Score T*, que nos indica cuántos desvíos estándar se encuentra alejado el valor observado del promedio del adulto joven del mismo sexo, también denominado *pico de masa ósea*.

Pico de masa ósea

Durante la infancia y la adolescencia se produce un aumento rápido de la masa ósea con franco predominio de la formación de hueso sobre la resorción del mismo, llegando a un máximo de “capital óseo” alrededor de los 20 años. Se estabiliza en un período de meseta hasta los 40 a 50 años, con un equilibrio entre la formación y la resorción óseas, y comienza entonces un proceso progresivo que dura toda la vida en el que predomina la resorción sobre la formación de hueso.

Los factores implicados en esta pérdida son múltiples, destacándose los genéticos y los hormonales. Respecto de los últimos, cabe mencionar que la pérdida de masa ósea es más rápida en los primeros 10 años después de la menopausia.

El uso de 1 DE por debajo del pico de masa ósea como punto de corte para el diagnóstico de osteopenia merece un comentario. Al ser una variable de distribución normal (curva de Gauss), por fuera de 1 DE se encuentra en 34% de las observaciones, la mitad (17%) por encima, y la otra mitad (17%) por debajo.

Es decir, en cualquier población que se aplique esta definición se encontrarán *siempre* 17% de personas osteopénicas, lo que constituye una cuestión al menos muy discutible.

Si en cambio se toman 2 DE se abarca 97% de las observaciones, y quedarán fuera de la curva solamente 3% de los casos, la mitad (1,5%) por encima y la mitad (1,5%) por debajo. Se catalogarán entonces como osteopénicas a priori solamente 1,5% de la población, lo que resulta mucho más aceptable. De allí que, la tendencia actual es

darle importancia a la osteopenia cuando la masa ósea se encuentra al menos 2 DE por debajo del pico de masa ósea del grupo en cuestión.

Cálculo del riesgo de fractura. Según los estudios epidemiológicos, el riesgo de fracturas aumenta en forma geométrica en relación con este score: 1 DE riesgo aumentado al doble, 2 DE riesgo aumentado cuatro veces, 3 DE riesgo aumentado ocho veces, 4 DE riesgo aumentado 16 veces, etcétera.

Score Z

La Sociedad Internacional de Densitometría Clínica excluye expresamente de la clasificación de la OMS a las mujeres sanas premenopáusicas y varones sanos menores de 50 años. En ellos, se utiliza el score Z, que informa cuántos desvíos estándar se aleja el valor observado del promedio de cada grupo de la misma edad y sexo (pico de masa ósea).

Un valor de menos de 2 DE por debajo del mismo se considera *por debajo de lo esperado para la edad y sexo* y puede diagnosticarse osteoporosis, si además de dicho valor bajo existen causas secundarias, como hipogonadismo, tratamiento con corticoides, hiperparatiroidismo, etc. El diagnóstico de osteoporosis en estos casos no debe ser solamente densitométrico.

No usar la clasificación de la OMS en niños, mujeres sanas premenopáusicas y varones sanos menores de 50 años.

- Score T: Comparación con la masa ósea de los jóvenes sin importar la edad del paciente.
- Score Z: Comparación con la masa ósea de la misma edad del paciente.

Cuándo pedir una densitometría

1) En presencia de causas de osteoporosis secundaria.

2) Si el índice de riesgo (IARO) es igual o mayor de nueve puntos.

Este índice se basa en un elegante estudio canadiense que demostró que con tres sencillos datos (peso, edad y consumo de estrógenos) se podía predecir una masa ósea menor a 2 DE del pico de masa ósea con una sensibilidad de 83% y una especificidad de 46%.

Por tratarse de un instrumento muy simple de *screening* no constituye un inconveniente su especificidad relativamente baja. Aplicando este índice tendremos la seguridad de que prácticamente no quedan mujeres posmenopáusicas con osteopenia importante sin detectar. Y en caso de falsos positivos, lo único que habrá ocurrido es que se habrá sometido a la paciente a un procedimiento sencillo e incruento.

¿Cada cuánto tiempo repetir la densitometría?

No antes de un año, excepto en pérdidas rápidas como los tratamientos con corticoides.

Los cambios en el hueso son en general lentos, por lo que es innecesaria la repetición del estudio antes de este período.

Tratamiento

a) Antirresortivos

- Estrógenos.
- Bifosfonatos (alendronato - risedronato).
- Calcitonina.

b) Estimulantes de la formación ósea

Fluor.

Vitamina D - calcitriol.

PTH (teriparatide). Alto riesgo de fractura.

Los bifosfonatos son los únicos agentes que han demostrado una reducción a la mitad de las fracturas osteoporóticas.

El raloxifeno demostró este beneficio solamente en las fracturas vertebrales, mientras que la calcitonina no demostró efectividad en este sentido.

Criterios de derivación

- Sospecha de osteoporosis secundaria.
- Falta de respuesta al tratamiento.

A quién derivar

En primera instancia sería razonable derivar el paciente a un especialista en clínica médica para que evalúe la situación de forma integral.

9. Reumatismo de partes blandas

Jorge Luis Musuruana

Javier Cavallasca

El reumatismo de partes blandas (RPB) se origina a partir del dolor o la inflamación que se asienta en las estructuras musculoesqueléticas que rodean la articulación (tendón, ligamentos, bursa, cápsula, entesis). No se conoce con exactitud su prevalencia, y si bien puede ocurrir a cualquier edad es más frecuente entre la cuarta y la quinta décadas de la vida. Habitualmente reconocen un factor precipitante y son entidades benignas con tendencia a la remisión espontánea.

El médico debe estar familiarizado con la anatomía del segmento comprometido, con los mecanismos más comunes de injuria, con la demanda física que generan ciertas actividades y con las diferentes opciones terapéuticas que permitirán la reinserción del paciente a su actividad laboral o deportiva.

Principales características de los RPB

- Causa frecuente de consulta.
- Benignos.
- Extraarticulares.
- Remiten con el tratamiento adecuado.

Etiología

• La principal causa de estos síndromes son los procesos traumáticos, únicos o repetidos que ocurren como consecuencia del uso excesivo o desacostumbrado de una articulación, ya sea en lo laboral o deportivo.

• Algunas afecciones, como la artritis reumatoidea y la osteoartritis pueden acompañarse de distintas formas de RPB.

Consideraciones anatómicas

Se deben tener en cuenta diferentes factores que participan facilitando la función articular. Los más destacados son los siguientes.

- La geometría ósea y las estructuras intraarticulares asociadas.
- El aparato de sostén ligamentario.
- La unidad musculotendinosa.
- Las estructuras neurovasculares.
- Anormalidades en el desarrollo.

La estabilidad de la articulación va estar dada por la congruencia de las diferentes superficies óseas que la conforman, sumado al aporte que brindan la cápsula y los diferentes ligamentos.

Las *estructuras intraarticulares* asisten en la estabilidad, reducen la carga que soporta la articulación, distribuyendo el impacto en forma uniforme, y lubrican la superficie articular.

La *unidad musculotendinosa* controla dinámicamente la movilidad articular.

Las deformidades (trastornos de la alineación, diferencias de longitud), así como las injurias neurovasculares por trauma directo o atrapamiento, pueden alterar la biomecánica articular.

Estos factores constituyen la base anatómica que da origen a la mayor parte de los RPB, ya sea por compromiso directo o por compromiso de elementos vecinos a ella.

Anatomía e histología funcional de las estructuras periarticulares

Tendones

Constituyen el elemento de unión entre el músculo y el hueso. Están formados por tejido fibroso denso, presentan poca extensibilidad pero tienen gran flexibilidad, poseen conexiones muy sólidas y altamente resistentes a la tracción. Habitualmente tienen forma de cordón o de cinta, y en ocasiones adoptan una disposición ancha y membranosa (*aponeurosis de inserción*).

Histológicamente cabe distinguir

- Las fibras de colágeno, que se orientan de forma paralela al eje mayor del tendón.
- Las células, denominadas *fibroblastos*, que se disponen en hileras entre las fibras colágenas.

Algunos tendones están rodeados por una vaina de tejido conjuntivo tapizado por tejido sinovial (vaina sinovial), que facilita su desplazamiento en el interior de las correderas osteofibrosas.

Desde un punto de vista funcional, es especialmente relevante la *entesis*, que es la *unidad anatomofuncional* constituida por la porción del tendón más cercana a la inserción ósea, zona en que la inervación es abundante. La vascularización tendinosa es muy escasa.

Músculos esqueléticos

Los músculos esqueléticos, también denominados “voluntarios” o “estriados”, dan soporte al organismo y le confieren movilidad, constituyen casi 50% de la masa corporal.

- Las fibras musculares esqueléticas son largas y cilíndricas, tienen gran cantidad de núcleos aplanados que se disponen inmediatamente por debajo de la membrana plasmática o *sarcolema*.

- Cada *fibra* presenta la propiedad de acortarse bajo la influencia del estímulo voluntario o reflejo; la capacidad contráctil radica en unas estructuras de naturaleza proteica, las *miofibrillas*.

- Las *fibras musculares* se agrupan formando haces alargados denominados “*fascículos*”, y su tamaño suele reflejar la función del músculo.

- Las fibras musculares están separadas por un tejido conjuntivo llamado “*endomisio*”. Alrededor de los fascículos se dispone un tejido conjuntivo laxo, el *perimisio*. La mayoría de los músculos del organismo están formados por una gran cantidad de fascículos envueltos por una vaina externa, el *epimisio*, constituida por tejido conectivo denso.

- Los vasos sanguíneos y los nervios (*haz neurovascular*) entran por el epimisio y se dividen y ramifican por todo el músculo gracias al perimisio. La vascularización muscular es muy abundante.

Bolsas serosas

- Son estructuras saculares, sustentadas por tejido conjuntivo y revestidas por tejido sinovial; contienen pequeña cantidad de líquido, indistinguible del articular.

- Facilitan los desplazamientos de los tejidos y reducen las fricciones (*función de almohadillado*).

- Se localizan en zonas de apoyo o de roce (*bolsas serosas subcutáneas*), entre los músculos (*bolsas serosas submusculares*), entre los tendones (*bolsas serosas intertendinosas*), y entre éstos y las prominencias óseas (*bolsas serosas subtendinosas*). Pueden comunicarse con las articulaciones.

Existen dos tipos de bolsas: las constantes y las adquiridas o accidentales. Las *constantes*, que están presentes desde el nacimiento. Las *adquiridas o accidentales*, que aparecen por degeneración del tejido conjuntivo en zonas sometidas a presiones y fricciones de forma repetida, por ejemplo, las situadas junto a la primera articulación metatarsofalángica en el *hallux valgus* o por debajo de las cabezas de los metatarsianos.

Ligamentos

- Bandas densas de tejido conjuntivo fibroso que refuerzan las cápsulas articulares y mantienen a los huesos en posición correcta.

- Histológicamente son similares a los tendones, aunque presentan una disposición menos ordenada de las fibras colágenas.

Nervios periféricos

El sistema nervioso periférico (SNP) está constituido por los elementos del sistema nervioso situados por fuera de las leptomeninges.

- Los nervios periféricos son estructuras anatómicas que pueden contener cualquier combinación de fibras nerviosas aferentes y eferentes del sistema nervioso autónomo o del sistema nervioso somático.

- Cada nervio periférico está formado por uno o varios fascículos de fibras nerviosas. Las fibras nerviosas individuales están revestidas por una fina capa de tejido conectivo laxo, denominado “*endoneuro*”, que presenta algunos fibroblastos y capilares sanguíneos. Los fascículos están rodeados por una estructura conjuntiva densa, el *perineuro*.

En los nervios periféricos que poseen más de un fascículo existe una capa de tejido conjuntivo laxo, denominado “*epineuro*”, que une los fascículos entre sí y conforma una vaina periférica de forma cilíndrica. El epineuro contiene los vasos sanguíneos de mayor calibre.

Metodología de estudio

Todo paciente que llega a la consulta debe ser revisado minuciosamente para descartar *patología inflamatoria sistémica asociada*.

- Durante el examen físico hay que tener en cuenta el *rango articular* y la *movilidad activa y pasiva*, por lo que es conveniente realizar maniobras que reproduzcan los síntomas, ya sea ofreciendo resistencia al segmento evaluado o favoreciendo la compresión de la estructura anatómica a diagnosticar.

- Rx, ecografía, TAC y RMN utilizadas en forma racional permiten en la mayoría de los casos aclarar las dudas diagnósticas.

- La electromiografía (EMG) debe ser usada en los casos en que se sospecha compromiso neurológico.

Metodología de estudio de los reumatismos de partes blandas

- Examen clínico. Movilidad articular y maniobras semiológicas.
- Estudios por imágenes. Rx, ecografía, TAC, RMN. Aislados o combinados.
- Electromiograma. En caso de necesidad.

Tendinitis - Bursitis

Conjunto de enfermedades de alta prevalencia, que aparecen como consecuencia del compromiso local de las vainas e inserciones tendinosas de las bolsas serosas. Constituyen los denominados *síndromes dolorosos localizados*.

Etiopatogenia

- En la mayoría de los casos las *tendinitis* son de *naturaleza mecánica* (sobrecarga y microtraumatismos repetidos). No obstante, el revestimiento sinovial de las vainas

tendinosas también pueden sufrir inflamación en el contexto de las conectivopatías, las espondiloartopatías o las artropatías microcristalinas; las tendosinovitis de naturaleza infecciosa son raras.

- Las *bursitis* pueden ser por traumatismos, depósitos de microcristales o infecciosas. O bien aparecer en el curso clínico de enfermedades inflamatorias sistémicas, como la artritis reumatoidea.

Manifestaciones clínicas

Son extraordinariamente proteiformes en cuanto a la intensidad de las manifestaciones clínicas que ocasionan.

En un extremo se sitúan cuadros *álgicos de escasa relevancia*, duración breve y que apenas limitan funcionalmente al paciente, mientras que en el otro se presentan *procesos hiperálgicos*, de duración prolongada y que determinan una acentuada incapacidad funcional.

El compromiso de las inserciones tendinosas suele causar un dolor insidioso, localizado (el paciente marca la zona álgica con la punta del dedo), constante y profundo. El cuadro doloroso se *exacerba* con los movimientos activos de la estructura lesionada y con las maniobras de presión, flexión-extensión y sollicitación contra resistencia ejercida por el examinador.

Cuando se afectan zonas anatómicas superficiales, las *tenosinovitis* pueden manifestarse como tumefacciones longitudinales, dispuestas a lo largo del recorrido del tendón.

Ocasionalmente, la presentación clínica de la *tendinitis* es explosiva, con dolor muy intenso en forma súbita e impotencia funcional; suele traducir la existencia de una calcificación tendinosa.

Cuando se produce la *ruptura de un tendón* el paciente nota un chasquido doloroso y experimenta una pérdida funcional de la zona lesionada.

En las *bursitis*, el signo más característico es la presentación de una *tumefacción esférica*, bien delimitada, fluctuante y por lo general adherida a los planos profundos. La tumoración es menos aparente cuando se afectan las bolsas más profundas.

Si los episodios inflamatorios se repiten, la pared de la bolsa se engrosa como consecuencia de la proliferación sinovial.

Principales cuadros clínicos que aparecen como consecuencia de la afección de las vainas y de las inserciones tendinosas

- Hombro. Tendinitis del manguito de los rotadores. Tendinitis bicipital.
- Codo. Epicondilitis. Epitrocleititis.
- Muñeca. Tendinosinovitis de De Quervain.
- Mano y dedos. Tendinosinovitis de los flexores y extensores de los dedos.
- Cadera. Tendinitis de los aductores.

- Rodilla. Tendinitis rotuliana. Tendinitis cuadriceps.
- Tobillo. Tendinitis aquilina. Tendinitis del tibial posterior.
- Pie y dedos. Fascitis plantar.

Bursitis más habituales en la práctica clínica

- 1) Subacromial.
- 2) Retrocraneana.
- 3) Trocantérea.
- 4) Subglútea o isquiática.
- 5) Prerotuliana.
- 6) Infrapatelar.
- 7) Anserina.
- 8) Retroaquiliana.
- 9) Retrocalcánea.
- 10) Subcalcánea.

Neuropatías por atrapamiento

- Síndrome del túnel carpiano.
- Atrapamiento del nervio cubital.
- Meralgia parestésica.
- Síndrome del túnel tarsiano.

Otros reumatismos de partes blandas localizados

- Enfermedad de Dupuytren.
- Gangliones.
- Fibromialgia.

Criterios del American College of Rheumatology para la clasificación de la fibromialgia

- 1) Historia clínica de dolor generalizado al menos durante tres meses.
- 2) Dolor a la palpación digital al menos en 11 de los 18 puntos siguientes:
 - *Occipital*. Bilateral, en las inserciones de los músculos suboccipitales.
 - *Cervical bajo*. Bilateral, en las zonas anteriores a los espacios intertransversos C5 - C7.
 - *Trapezoidal*. Bilateral, en el punto medio del borde superior.
 - *Supraespinoso*. Bilateral, por encima de la línea escapular, cerca del borde medial.
 - *Segunda costilla*. Bilateral, en la segunda unión costocondral.
 - *Epicóndileo*. Bilateral, a 2 cm distalmente del epicóndilo.
 - *Glúteo*. Bilateral, en el cuadrante superoexterno de la nalga.
 - *Trocantéreo*. Bilateral, por detrás de la prominencia trocantérea.
 - *Rodilla*. Bilateral, en la almohadilla grasa medial, proximalmente a la interlínea articular.

Para los propósitos de clasificación se asume que el paciente tiene fibromialgia si se cumplen los criterios 1 y 2.

La fibromialgia es un síndrome de etiología desconocida (no inflamatorio, degenerativo o autoinmune), caracterizado por la presencia de dolor musculoesquelético difuso y crónico, asociado con fatiga, trastornos del sueño y presencia de múltiples puntos dolorosos a la presión digital.

El concepto de fibromialgia continúa siendo controvertido, y muchos autores llegan a negar su existencia y utilidad diagnóstica. Esto se debe a la inespecificidad de los síntomas, como el dolor crónico difuso y la fatiga, y a la ausencia de elementos objetivos que confirmen el diagnóstico.

Aunque en algún momento fue considerada como un desorden muscular verdadero, no existe inflamación. Esto llevó a que el término "fibrositis" (inflamación o cicatrización de tejido fibroso) fuera reemplazado por el de "fibromialgia" (dolor en tejido fibroso / muscular) .

Epidemiología

La fibromialgia afecta predominantemente a las mujeres en una proporción de 9:1, siendo más frecuente entre la tercera y sexta décadas de la vida. La edad de inicio, promedio, es alrededor de los 40 años, con un rango muy amplio, entre 10 y 55 años.

Cuando los síntomas aparecen por primera vez en pacientes mayores de 60 años se debe plantear el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, como infecciones, neoplasias o artritis.

La prevalencia es muy variable según distintos autores, a causa de que se evalúa a los pacientes con parámetros clínicos diferentes. En un estudio en Estados Unidos llegó a 2% de la población general, mientras que en otros ha llegado a 5%. Constituye 20 a 25% de los casos nuevos referidos a los reumatólogos, y ocupa el segundo lugar después de la osteoartritis como motivo de consulta.

La etiología es desconocida, y se han planteado distintas hipótesis: modificación de los patrones del sueño, alteraciones musculares, trastornos neuroendocrinos y de los neurotransmisores, y alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral. Como posibles desencadenantes se han postulado el trauma físico o emocional y las infecciones.

Clínica

Puede ser clasificada en: primaria, secundaria o concomitante. La división entre las formas primaria y secundaria está relacionada con su presencia asociada o no a otras enfermedades reumáticas. El término "concomitante" se utiliza para identificar aquellos pacientes con fibromialgia en presencia de otras patologías. También ha sido considerada una forma "localizada". Este término se aplica cuando el dolor se presenta en pocos sitios anatómicos contiguos (1 a 4), y generalmente debido a algún factor desencadenante, por ejemplo, traumatismo. La fibromialgia localizada es referida a veces como síndrome de dolor miofascial regional.

Los síntomas y signos son muy variados, pudiendo simular múltiples enfermedades reumáticas y no reumáticas, con las cuales se deberán realizar diagnósticos diferenciales. El síntoma cardinal es el dolor crónico y difuso, que se ha constituido en criterio mayor u obligatorio en todos los intentos de diagnóstico y clasificación de fibromialgia desde 1972 en adelante. Más recientemente, en 1990, el ACR estableció los nuevos criterios de clasificación.

La presencia de dolor crónico implica una duración de más de tres meses de evolución, y el carácter difuso es definido como dolor en el lado derecho e izquierdo del cuerpo, así como por arriba y por debajo de la cintura.

Al examen físico el dolor debe estar presente a la palpación digital en 11 de los 18 puntos establecidos, que están localizados en los siguientes lugares: occipital (a la altura de la inserción de los músculos suboccipitales), cervical bajo (cara anterior espacio intertransverso C5 a C7), músculo trapecio (punto medio del borde superior), músculo supraespinoso (por encima del borde medio de la escápula), segunda costilla (segunda unión condrocostal), epicóndilos laterales (2 cm distal a la protuberancia epicondílea), región glútea (cuadrante superoexterno), trocánter mayor (región posterior de la eminencia trocantérica) y rodillas (almohadilla grasa interna, próxima a la interlínea articular). Los puntos dolorosos referidos deben siempre compararse en el mismo paciente con puntos de control, que en la fibromialgia no generan dolor y que están localizados en la parte media de la frente, uña del pulgar, parte media del antebrazo y cara anterior del muslo.

La palpación digital debe realizarse con una fuerza de 4 kg/cm² o equivalente a una presión suficiente hasta dejar blanca la uña del dedo pulgar. La palpación de los puntos dolorosos usualmente no genera dolor irradiado, lo que resulta útil para distinguirlos de los puntos gatillos característicos del síndrome de dolor miofascial.

La presencia de dolor difuso asociado a la palpación digital dolorosa en 11 de los 18 puntos establecidos provee una sensibilidad de 88% y una especificidad de 81%.

La definición de los puntos dolorosos ha generado varias controversias. En primer lugar: muchos pacientes con un cuadro compatible con fibromialgia no cumplirán con los criterios del ACR. En segundo lugar: el requerimiento de los puntos dolorosos, definidos como sitios anatómicos donde la presión genera dolor, es muy limitado.

Datos recientes indican que los pacientes con fibromialgia frecuentemente presentan dolores generalizados en todo el cuerpo, más que la presencia de puntos dolorosos específicos. Además, los puntos dolorosos no representan anomalías características de la fibromialgia, ya que son áreas del cuerpo donde la mayoría de las personas presentan gran sensibilidad al dolor.

De los pacientes con fibromialgia, 50% perciben inflamación subjetiva de las articulaciones, con rigidez matinal, que hace sospechar la presencia de una verdadera artritis. Sin embargo, el examen físico no demuestra la presencia de líquido sinovial,

proliferación sinovial, calor o deformación articular. Además del dolor musculoesquelético crónico y difuso, los pacientes presentan, con frecuencia, fatiga, trastornos del sueño, cefalea, parestesias, ansiedad y depresión.

La fatiga es un síntoma frecuente, siendo muchas veces de carácter grave y debilitante. Otras de sus características es que suele ser más intensa durante la mañana y se exacerba con el ejercicio físico, el estrés psíquico y las alteraciones del sueño. Frecuentemente, experimentan trastorno del sueño y el patrón de sueño presente denominado “alfa-delta” está caracterizado por interrupción de las ondas delta, consecuencia de la intrusión de ondas alfa frecuentes. Las ondas delta son aquellas que se encuentran presentes en el estadio IV del sueño no REM y están asociadas con el sueño profundo y restaurador. La intrusión de ondas alfa reduce significativamente el estadio IV del sueño no REM. Este patrón de sueño no restaurador no es específico de la fibromialgia, también puede encontrarse en pacientes con estrés emocional, dolor crónico y en el síndrome de la apnea del sueño.

De los pacientes, 50% presenta parestesias, que pueden ser localizadas o difusas, y acompañarse de debilidad muscular subjetiva. El examen neurológico es negativo y los estudios de electromiografía con velocidad de conducción nerviosa son negativos.

La ansiedad y la depresión son los síntomas psicológicos más comunes presentes hasta en 70% de los casos.

Además, los pacientes pueden presentar un amplio espectro de manifestaciones clínicas, entre las que figuran: cefaleas de tensión, complejo sicca (xeroftalmia y xerostomía) (15%), fenómeno de Raynaud (10%), colon irritable, síndrome uretral femenino, dismenorrea y dispareunia. Los síntomas “alérgicos” también son comunes en los pacientes con fibromialgia, pudiendo presentar alto grado de reacciones adversas a drogas, químicos y otros estímulos medioambientales, como la luz brillante o los ruidos intensos.

Las pruebas de laboratorio de rutina, los estudios inmunológicos, las radiografías y anatomía patológica son normales, por lo que una historia clínica detallada asociada con la presencia de los puntos dolorosos mencionados es la base fundamental para el diagnóstico. Raramente están justificados estudios por imágenes costosos, estudios eléctricos o procedimientos invasivos.

Síndromes relacionados

A menudo, la fibromialgia coexiste con otros cuadros clínicos definidos, como: síndrome de fatiga crónica, colon irritable, síndrome sicca, migraña, dismenorrea primaria, depresión, etc. Esto ha sugerido la existencia de un gran espectro de síndromes relacionados y de superposición, que comparten características clínicas y probablemente una etiopatogenia común, por lo que para abarcar a todas estas entidades se ha propuesto la denominación “síndromes del espectro disfuncional”.

Síndrome de fatiga crónica

El síndrome de fatiga crónica es una enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por la presencia de fatiga crónica, grave y debilitante, que imposibilita la realización de tareas habituales.

Los criterios actuales para su diagnóstico requieren la presencia de fatiga nueva, de origen inexplicado, de comienzo definido, persistente durante al menos seis meses, y que no se alivia con el reposo.

Los criterios también requieren la presencia de al menos cuatro de las siguientes manifestaciones: deterioro de la conciencia (memoria o concentración), dolor de garganta, adenopatías cervicales o axilares dolorosas, dolor muscular, dolor poliarticular sin signos inflamatorios, cefaleas, trastorno del sueño (sueño no reparador) o malestar posesfuerzo con una duración de más de 24 horas, o de ambos.

Estudios comparativos demuestran que 20 a 70% de los pacientes con fibromialgia reúnen criterios de síndrome de fatiga crónica, por lo que ambas pueden ser formas de una misma enfermedad o manifestaciones de un desorden del área afectiva.

Síndrome del intestino irritable (colon irritable)

También conocido como "enfermedad intestinal funcional". El colon irritable es una forma de hiperalgesia visceral, mediada por el sistema nervioso autónomo.

Esta entidad tiende a iniciarse en la segunda y tercera décadas de la vida, y causa ataques de síntomas que recurren en periodos irregulares. Los síntomas suelen producirse en el paciente despierto, y excepcionalmente despiertan al paciente dormido. Los episodios críticos suelen ser desencadenados por el estrés o la ingestión de alimentos.

Este síndrome se caracteriza por dolor que se alivia con la defecación, un patrón alternante de los hábitos intestinales, distensión abdominal, presencia de moco en las heces y sensación de evacuación incompleta tras la defecación.

El colon irritable está presente en 50 a 70% de los pacientes con fibromialgia, en tanto que la prevalencia de fibromialgia en pacientes con colon irritable es de aproximadamente la mitad (28%). Además, los pacientes con colon irritable pueden tener otros síntomas extraintestinales como: síndrome sicca (33%), cefaleas, dispareunia o síndrome de la articulación temporomandibular.

Síndrome sicca

Evidencias actuales demuestran la existencia de dos formas de síndrome sicca: la primera conforma el clásico síndrome de Sjögren, y se encuentra asociado con anomalías inmunológicas, y la segunda, que es la forma donde no se encuentran evidencias de compromiso inmunológico. Esta última ha sido denominada "síndrome de Sjögren seronegativo", aunque tal vez sea más apropiado rotularla como síndrome sicca.

Los pacientes con síndrome sicca pueden tener otros rasgos clínicos: fatiga crónica, dolor pélvico, dispareunia, cefaleas, parestesias, colon y vejiga irritables, dispepsia no ulcerosa, ansiedad y depresión, los cuales son manifestaciones asociadas tanto con

la fibromialgia como con el síndrome del intestino irritable. Aún queda por establecer si estas entidades tienen o no un componente etiológico común.

Dolor miofascial regional

Los pacientes con síndrome miofascial presentan dolor regional, a diferencia de la fibromialgia donde el dolor es difuso. Como ejemplos de este cuadro se incluyen: síndrome de disfunción temporomandibular, síndrome unilateral de cuello-brazo-mano y síndrome de disconfort de cadera-pierna en pacientes con radiografías y estudios electromiográficos normales.

Distrofia simpática refleja

La distrofia simpática refleja se encuentra asociada a la fibromialgia en 1 a 10% de los pacientes, y los síntomas incluyen: calor, hinchazón, sensación de quemazón y entumecimiento de la extremidad afectada.

Síndrome uretral femenino

El síndrome uretral femenino o vejiga irritable es una forma de espasmo uretral que se manifiesta como sensación de quemazón durante el acto de orinar. Se lo observa en 12% de las mujeres que padecen fibromialgia. Las pacientes presentan frecuentemente vulvodinia y vaginismo, en general asociadas con historia de abuso físico o sexual.

Otras condiciones asociadas

Estadísticamente, pueden asociarse con fibromialgia: cefaleas tensionales, síndrome de la Guerra del Golfo, síndrome premenstrual, abuso de drogas y enfermedades autoinmunes.

Fibromialgia y síndrome de Sjögren

La fibromialgia y el síndrome de Sjögren son dos enfermedades de origen diferente que pueden coexistir en un paciente y presentar múltiples manifestaciones clínicas comunes, con lo que el diagnóstico diferencial es un verdadero desafío.

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune crónica de origen desconocido, caracterizada por infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas, dando como resultado xerostomía, queratoconjuntivitis sicca y a veces manifestaciones extraglandulares sistémicas por compromiso a nivel pulmonar, renal, muscular y de los vasos sanguíneos.

Si bien la forma de presentación más clásica del síndrome de Sjögren primario es con el síntoma mayor de "sequedad de mucosas", también puede presentarse con manifestaciones como dolor difuso y fatiga. La fatiga ha sido reportada como una manifestación de alta prevalencia (57 - 68%) en el síndrome de Sjögren primario. Su causa es desconocida, sin embargo, los trastornos del sueño, depresión, fatiga mental o disfunción autonómica subclínica pueden contribuir en su génesis. Dentro de este contexto

clínico, la presencia de fatiga en un paciente con síndrome de Sjögren primario puede provocar confusión diagnóstica y subestimar una fibromialgia secundaria asociada o sobrediagnosticar fibromialgia en un paciente con síndrome de Sjögren.

Desde el otro extremo, es importante recordar que 15% de pacientes con fibromialgia presentan sequedad de boca y ojos, por lo que es posible que estos signos induzcan confusión diagnóstica con síndrome de Sjögren.

Diagnóstico diferencial

El dolor generalizado y la fatiga presentes en los pacientes con fibromialgia son manifestaciones inespecíficas, que pueden encontrarse en una gran variedad de enfermedades. Por otro lado, la fibromialgia puede presentarse de manera concurrente con otras enfermedades, pudiendo confundir el diagnóstico.

Varias condiciones frecuentemente mimetizan o se presentan concurrentemente con la fibromialgia. El hipotiroidismo y la polimialgia reumática pueden ser diferenciadas de la fibromialgia mediante la medición de los valores sanguíneos de TSH y eritrosedimentación.

La apnea del sueño y la hepatitis por virus C también simulan fibromialgia, pero tienden a presentarse más frecuentemente en los hombres.

Basado en la presencia de dolor generalizado y fatiga, múltiples enfermedades reumáticas y no reumáticas pueden plantear diagnóstico diferencial con fibromialgia. Varias enfermedades autoinmunes comparten síntomas comunes con la fibromialgia: fatiga, artralgias, mialgias, rigidez matinal e hinchazón de manos y pies. Algunas manifestaciones dermatológicas observadas frecuentemente en la fibromialgia también pueden simular síntomas de enfermedades autoinmunes, entre ellas: enrojecimiento malar, livedo reticularis y fenómeno de Raynaud.

Existen estudios que indican que 25% de los pacientes correctamente diagnosticados con enfermedad inflamatoria generalizada, tales como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea y espondilitis anquilosante, también completan los criterios del ACR para fibromialgia.

Estrategias terapéuticas

La fibromialgia como enfermedad de etiopatogenia desconocida resulta por el momento incurable; en consecuencia, debe ser manejada como toda enfermedad crónica, incluyendo tratamientos farmacológicos y no farmacológicos.

Es muy importante la educación del paciente acerca de la naturaleza de la enfermedad, su curso clínico, la relación entre los factores de estrés y los períodos de actividad, y finalmente el impacto que la misma puede tener sobre su calidad de vida. Es importante que el paciente comprenda que se trata de una enfermedad no destructiva y que la mejoría sólo puede ser lograda con su participación activa.

Los pacientes con síntomas leves pueden ser manejados convenientemente con analgésicos y terapia de apoyo psicológico. En aquellos pacientes con síntomas más intensos, que limitan las actividades de la vida cotidiana, es necesario realizar un tratamiento más agresivo.

- Tratamientos farmacológicos. En la fibromialgia el dolor no está relacionado con la activación de los nociceptores, por lo que el uso de los antiinflamatorios no esteroides sólo muestran un mínimo efecto.

Los tratamientos farmacológicos más utilizados son los antidepresivos tricíclicos, como amitriptilina y ciclobenzaprina. Esta clase de compuestos también han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las comorbilidades, como migraña, cefaleas de tensión, colon irritable y dolor torácico de origen no cardíaco.

Los antidepresivos tricíclicos también pueden mejorar el patrón de sueño, que se encuentra afectado en los pacientes con fibromialgia. En relación con la efectividad de estos compuestos, no se han encontrado diferencias significativas entre la ciclobenzaprina y la amitriptilina. Los ensayos clínicos con las dosis hasta el momento utilizadas sólo han demostrado efecto beneficioso en el corto tiempo; sin embargo, en estudios realizados de hasta 6 meses de duración ninguno de los medicamentos han demostrado ser superiores al placebo.

Un aspecto muy importante es determinar la dosis óptima de antidepresivos tricíclicos que se debe indicar en cada paciente, ya que su tolerancia es problemática. Es recomendable comenzar el tratamiento con dosis tan bajas como 10 mg/día o menos, administrado varias horas antes de acostarse. En caso necesario, se puede ir aumentando 10 mg por semana o cada dos semanas hasta llegar a la dosis óptima, siendo el máximo de 40 mg para la ciclobenzaprina y de 70 - 80 mg para la amitriptilina.

Debido a los efectos colaterales de los tricíclicos, actualmente se está considerando el uso de nuevas drogas antidepresivas. Agentes con mayor acción adrenérgica o dopaminérgica, como la venlafaxina o la nefazodona, o con mayor acción de ambas, pueden ser de mayor beneficio. Para aquellos pacientes que no toleran los tricíclicos otras opciones son trazodona, zolpidem y clonazepam, que pueden ser útiles para mejorar el sueño.

El manejo del dolor en pacientes con fibromialgia requiere la utilización de tramadol, altas dosis de gabapentina o el uso de opiáceos de acción prolongada.

Aquellos pacientes con fibromialgia que presenten manifestaciones de disfunción autonómica, como hipotensión ortostática, palpitaciones o inestabilidad vasomotora, o ambas, pueden beneficiarse con el uso de dosis bajas de betabloqueantes o aumento en el ingreso de líquidos, sodio y potasio, o de ambas.

- Terapia no farmacológica. El tratamiento no farmacológico incluye ejercicios aeróbicos y terapia psicológica. Se ha demostrado que los pacientes muestran mejoría con ejercicios aeróbicos, que pueden reducir el dolor y mejorar la percepción general de los síntomas.

Se debe diseñar un programa de ejercicios aeróbicos que cumpla con el objetivo de ser tolerados físicamente y aceptados por largo tiempo. Los ejercicios de alto impacto no son convenientes, aconsejándose los de bajo impacto, como caminar, nadar, ejercicios en el agua o andar en bicicleta.

La terapia psicológica ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de diferentes enfermedades crónicas, incluyendo la fibromialgia. Se basa en la adquisición de habilidades, destrezas y de cómo aplicarlas en la vida cotidiana. Ejemplos de ello son: ejercicios de relajación, reestructuración de la conciencia, cómo resolver problemas, estrategias de distracción, establecer objetivos de futuro, etc.

Con estas estrategias se puede en el corto plazo controlar mejor el dolor, y en el largo plazo reducir los niveles de estrés y obtener mayor sentido de control sobre la enfermedad.

Resumen

La fibromialgia es un síndrome caracterizado por dolor crónico difuso y fatiga. Estas manifestaciones clínicas son compartidas por múltiples enfermedades que afectan una proporción significativa de la población general.

Los datos acumulados hasta el presente sugieren la existencia de una tendencia familiar para desarrollar el síndrome y la exposición a agentes de estrés físicos, emocionales o medioambientales, que pueden gatillar el comienzo de los síntomas.

Una vez que la enfermedad se desarrolla, la mayoría de los síntomas parecen estar mediados y controlados por mecanismos relacionados con el sistema nervioso central. La superposición de comorbilidades, como el síndrome de fatiga crónica, colon irritable y cefaleas o migrañas por tensión son comunes, y en muchos casos responderán a tratamientos similares.

En contraste, síndromes que simulan fibromialgia, como hepatitis C, hipotiroidismo, polimialgia, y particularmente enfermedades autoinmunes, como el síndrome de Sjögren, artritis reumatoidea y lupus eritematoso sistémico deben ser diferenciados, ya que el tratamiento de las enfermedades inflamatorias no es de utilidad en el tratamiento de la fibromialgia.

Las estrategias de tratamiento son similares a las de las enfermedades crónicas de etiología desconocida, e implican educación del paciente, terapias farmacológicas y no farmacológicas.

Bibliografía

- Bennett, R.M.** (1999): *Emerging concepts in the neurobiology of chronic pain: evidence of abnormal sensory processing in fibromyalgia*, Mayo Clin Proc; 74: 385-398.
- Bonafede, R.P.; Downey, D.C.; Bennett, R.M.** (1995): *An association of fibromyalgia with primary Sjögren's syndrome: a prospective study of 72 patients*, J Rheumatol, 22: 133-136.
- Carette, S.; Bell, M.J.; Reynolds, W.J. et al.** (1994): *Comparison of amitriptyline, cyclobenzaprine and placebo in the treatment of fibromyalgia*, Arthritis Rheum; 37: 32-37.
- Clark, S.; Tindall, E.; Bennett, R.M.** (1985): *A double blind crossover trial of prednisone versus placebo in the treatment of fibrositis*, J Rheumatol; 12: 980-983.
- Cohen, M.L.; Quintner, J.L.** (1993): *Fibromyalgia syndrome, a problem of tautology*, Lancet; 342: 906-909.
- Crofford, L.J.; Pillemer, S.R.; Kalogeras, K.T. et al.** (1994): *Hypothalamic-pituitary-adrenal axis perturbations in patients with fibromyalgia*, Arthritis Rheum; 37: 1583-1592.
- Croft, P.; Schollum, J.; Silman, A.** (1994): *Population study of tender point counts and pain as evidence of fibromyalgia*, BMJ; 309: 696-699.
- Don, L. Goldenberg, M.D.** (1999): *Fibromyalgia Syndrome a Decade Later, What have we learned?* Arch Intern Med; 159: 777-785.
- Godfrey, R.G.** (1996): *A guide to the understanding and use of the tricyclic antidepressants in the overall management of fibromyalgia and other chronic pain syndromes*, Arch Intern Med; 156: 1047-1053.
- Granges, G.; Littlejohn, G.** (1993): *Pressure pain threshold in pain-free subjects in patients with chronic regional pain syndrome, and in patients with fibromyalgia syndrome*, Arthritis Rheum; 36: 642-647.
- Hudson, J.I.; Goldenberg, D.L.; Pope, H.G. et al.** (1992): *Co morbidity of fibromyalgia with medical and psychiatric disorders*, Am J Med; 92: 363-367.
- Moldofsky, H.** (1989): *Sleep and fibrositis syndrome*, Rheum Dis Clin North Am; 15: 91-103.
- Moutsopoulos, H.M.; Mann, D.L.; Johnson, A.H. et al.** (1979): *Genetic differences between primary and secondary sicca syndrome*, N Engl J Med; 301: 781-783.
- NIH Technology Panel** (1996): *Integration of behavioral and relaxational approaches to the treatment of chronic pain and insomnia*, JAMA; 39: 436-443.
- Nishikai, M.; Akiya, K.; Tojo, T. et al.** (1996): *Seronegative Sjögren's syndrome manifested as a subset of chronic fatigue syndrome*, Br J Rheumatol; 35: 471-475.
- Pons-Estel, B. y Musuruana, J.** (2003): *Síndrome de Sjogren*, en: Ramos-Casals, M.; García Carrasco, M.; Anaya, J. et al.: *Síndrome de Sjogren y fibromialgia*, cap. 32, pp. 369-382. Masson, Barcelona.
- Wolfe, F.** (1989): *Fibromyalgia: the clinical syndrome*, Rheum Dis Clin North Am; 15: 1-18.
- Wolfe, F.; Ross, K.; Anderson, J. et al.** (1995): *The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population*, Arthritis Rheum; 38: 19-28.
- (1995): *The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population*, Arthritis Rheum; 38: 19-28.
- Wolfe, F.; Smythe, H.A.; Yunus, M.B. et al.** (1990): *The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee*, Arthritis Rheum; 33: 160-172.

10. Riesgo cardiovascular e hipertensión arterial

Héctor Mario Musacchio

Los factores mayores de riesgo cardiovascular son:

- Hipertensión
- Edad mayor de 55 en hombres y de 65 en mujeres
- Diabetes *mellitus**
- Filtrado glomerular <60 ml/minuto
- Causas inducidas o relacionadas con fármacos
- Elevación del colesterol LDL o HDL bajo*
- Historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres menores de 55 y mujeres menores de 65)
- Microalbuminuria
- Obesidad (IMC >30 kg/m²)
- Inactividad física
- Fumar cigarrillos

De los mencionados, los más relevantes son:

- Tabaquismo
- Hipertensión arterial
- Colesterol elevado

Definición de hipertensión arterial

Se denomina HTA a la *elevación sostenida* de la tensión arterial (TA) *medida correctamente* por encima de determinados *puntos de corte* aceptados en consensos de expertos.

* Componentes del síndrome metabólico.

Análisis de la definición

Elevación sostenida

Es importante tener presente que la elevación de la TA debe mantenerse en el tiempo, ya que las fluctuaciones rápidas de diversa causa no constituyen HTA. Clínicamente se cumple este aspecto cuando, siguiendo las guías (como el JNC-7, que es la más importante), se clasifica a los pacientes según el promedio de dos o más mediciones correctas, en posición sentados, en cada una de dos o más visitas.

Debe evitarse el error, muy común, de considerar a un paciente hipertenso por el solo hecho de presentar cifras elevadas aisladas de TA. Hay que recordar que la misma tiene dos tipos de regulación:

- Regulación rápida (fásica = sistema nervioso)
- Regulación lenta (tónica = neuroendocrina)

• Regulación rápida. Es la que ocurre con los cambios de posición (barorreceptores), las comidas (vasodilatación esplácnica), el ejercicio, las emociones, la temperatura ambiente (vasoconstricción o vasodilatación), el sueño, etc. En estas circunstancias, la TA aumenta o disminuye según los casos, y estas oscilaciones están amortiguadas por diversos mecanismos del sistema nervioso autónomo, que son responsables de la variabilidad de la TA. En determinadas circunstancias puede estar aumentada esta variabilidad, pero eso no significa que el paciente sea hipertenso, la TA momentáneamente elevada volverá a los valores basales al cesar el estímulo en cuestión, y sería imposible, e indeseable, indicar algún tipo de droga ante una elevación momentánea.

La TA varía latido a latido y en diferentes momentos, no es un valor estático. El famoso “pico de presión” es un mito, no es otra cosa que una cifra elevada de TA debida a la variabilidad (normal o aumentada) de la TA, y representa un valor aislado sobre el que no hay forma de actuar médicamente.

La acción deletérea de la HTA se produce con el transcurso del tiempo, como “la gota que horada la piedra”, y por lo tanto lo que tiene importancia es la elevación sostenida de la TA, que persiste en el tiempo.

No confundir un aumento en la variabilidad de la TA con hipertensión sostenida.

• Regulación lenta. Es la que se establece a largo plazo, con puesta en marcha de la regulación del eje renina-angiotensina-aldosterona y cambios en la resistencia periférica. Éstos son los que autoperpetúan la HTA.

Clínicamente, se evalúa haciendo varias determinaciones de TA y guiándonos por el promedio de las mismas en distintas ocasiones, es decir en días diferentes.

Para diagnosticar HTA debe considerarse el promedio de dos o más mediciones correctas en posición sentado en cada una de dos o más consultas. Nunca una medición aislada un solo día.

Medida correcta de la TA

Debería utilizarse el método auscultatorio de medida de PA con un instrumento calibrado y adecuadamente validado. Los pacientes deben estar sentados y quietos en una silla durante al menos cinco minutos, con los pies en el suelo, y el brazo a la altura del corazón. No deben haber fumado, comido o ingerido café en los 30 minutos previos al examen.

La medida de la TA de pie está indicada periódicamente, especialmente en quienes tengan riesgo de hipotensión postural.

Debe usarse un tamaño adecuado de brazalete para una correcta medición, que sobrepase al menos en 80% el brazo. Se colocará el brazal 2 cm por encima del pliegue del codo, con las tuberías de goma por encima de la arteria braquial. Se determinará por palpación la TA sistólica en la arteria radial, para luego inflar el manguito 20 mmHg por encima de ese valor; se desinflará entonces a una velocidad de 2 mmHg por segundo y se auscultará la arteria braquial sin apretar excesivamente la membrana del estetoscopio ni colocarlo por debajo del brazal. La TAS es el punto en el que se escucha el primero de dos o más sonidos (fase 1), y la TAD es el punto tras el que desaparece el sonido (fase 5).

Si la diferencia entre dos mediciones es mayor de 5 mmHg se deben hacer más tomas y promediarlas; el valor que se tiene en cuenta es el promedio. Las determinaciones deberían estar separadas al menos por 20 segundos.

Puntos de corte

La relación de presión arterial y riesgo de eventos de ECV es continua, consistente e independiente de otros factores de riesgo. Esto quiere decir que no hay un punto exacto en el que no aumente el riesgo de ECV al aumentar la TA. Es mejor tener 100 mmHg de sistólica que 110 mmHg, aunque en ninguno de los dos casos rotulemos al paciente como hipertenso.

La presión arterial alta implica mayor posibilidad de ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal. Para individuos de entre 40 y 70 años cada incremento de 20 mmHg en la TAS o 10 mmHg en la TAD dobla el riesgo de ECV en todo el rango de 115/75 hasta 185/115 mmHg.

Esto llevó a que el JNC-7 introdujera la clasificación denominada “prehipertensión”, que reconoce esta relación y señala la necesidad de reducir los niveles de TA en la población general a través de modificación del estilo de vida: reducción de peso en obesos, y de sobrepeso, dieta DASH rica en potasio y calcio, reducción de sodio en la dieta, actividad física y moderación en el consumo de alcohol. La modificación de estilos de vida reduce la PA, aumenta la eficacia de los fármacos antihipertensivos y disminuye el riesgo cardiovascular.

El uso del término “prehipertensión” es una manera de identificar a individuos que tienen alto riesgo de desarrollar HTA, y hacer que tanto el médico como el paciente

sean conscientes de este riesgo y se vean alentados a intervenir para prevenir o retrasar la aparición de la HTA. Los prehipertensos tienen el doble de riesgo de desarrollar HTA que los que tienen TA normal.

No deben tratarse con drogas, a menos que además sean diabéticos o tengan enfermedad renal y un plan de modificación del estilo de vida no consiga reducir su TA a 130/80, o menos.

Se utiliza actualmente la siguiente clasificación:

Clasificación	TAS mmHg	TAD mmHg
Normal	<120	<80
Prehipertensión	120 - 139	80 - 89
Estadio 1	140 - 159	90 - 99
Estadio 2	>160	>100

Para la clasificación se usa tanto la sistólica como la diastólica, y no es necesaria la elevación de ambas. Son válidas para adultos mayores de 18 años, sin límite de edad, y por lo tanto válidas también para los ancianos.

Si la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica pertenecen a diferentes categorías se debe considerar la categoría más grave para clasificar el estadio de la TA del paciente (criterio más agresivo).

HTA en niños y adolescentes

En niños y adolescentes, la HTA se define como aquella TA que, en medidas repetidas, se encuentra en el percentil 95 o mayor ajustado por edad, estatura y género. Se usa el quinto ruido de Korotkoff para definir la TAD. Deben tenerse presentes las causas más comunes de hipertensión secundaria a esta edad: hipertensión renovascular por displasia fibromuscular de la arteria renal y coartación de la aorta. Las recomendaciones sobre estilo de vida están fuertemente recomendadas, instaurando terapia farmacológica solamente cuando las cifras de TA sean altas o si hay insuficiente respuesta a las recomendaciones de estilo de vida.

Prevalencia

La prevalencia de la HTA se incrementa con el aumento de la edad; más de la mitad de las personas de 60 a 69 años, y tres de cuatro personas de 70 años o más están afectadas.

El aumento de la TAS es responsable del incremento de la incidencia y prevalencia con el aumento de la edad.

Rastreo (screening)

- Debe hacerse en todos los pacientes mayores de 21 años.
- Se debe registrar la TA en los normotensos en cada consulta, o por lo menos una vez al año en la consulta en salud.
 - Los grupos de alto riesgo (mayores de 65 años, diabéticos, pacientes con enfermedad cardiovascular, tabaquistas, hipercolesterolémicos, obesos, etc.) deben controlarse a menores intervalos.

Clínica de la HTA esencial

La única anomalía propia de la HTA es la elevación de la presión arterial y no tiene ningún síntoma o signo.

La HTA *no* produce:

- Mareos
- Cefalea y dolor de nuca
- Mareos e inestabilidad
- Sensación de rubor facial
- Epistaxis

Estos síntomas fueron atribuidos a la HTA hace casi 100 años y se ha demostrado reiteradamente que *no* se asocian a la HTA. A pesar de esto, persiste el error entre los médicos de atribuir esos síntomas a la elevación de la presión arterial.

Los únicos síntomas que produce la HTA esencial son los de sus complicaciones.

• Mareos e inestabilidad. Si un paciente presenta vértigo lo habitual es que se trate de un cuadro de origen periférico, con importante repercusión autonómica, lo que puede elevar transitoriamente la TA. El mareo inespecífico (sin sensación de movimiento) puede tener múltiples causas: déficit neurológicos crónicos, trastornos de la visión, etcétera.

El mareo o el vértigo nunca indican la presencia de HTA.

• Cefalea y dolor de nuca. Lo mismo puede decirse respecto de este síntoma. La excepción es la cefalea de la encefalopatía hipertensiva, prácticamente imposible en ausencia de afectación severa de otros órganos blanco. Una cefalea en un paciente hipertenso leve o moderado, sin retinopatía hipertensiva grave o cardiopatía hipertensiva importante, etc., es casi seguro una cefalea de tensión (o vascular) en un hipertenso.

La cefalea o el dolor de nuca no indican la presencia de HTA.

- Sensación de rubor facial. Éste es otro de los mitos en la HTA, sin embargo no tiene explicación lógica.

- Epistaxis. Son en general hemorragias venosas, y es absurdo pensar que la presión dentro del sistema arterial pueda transmitirse a las venas a través de los capilares. Se trata de un concepto erróneo muy arraigado entre los médicos, inclusive especializados.

La epistaxis no indica la presencia de HTA.

Afectación de órganos blanco

a) Corazón

- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Angina o infarto de miocardio.
- Insuficiencia cardíaca.

- Hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI). Es la afectación cardíaca más típica; se detecta mediante el ecocardiograma, ya que el ECG es específico pero poco sensible. El tratamiento consigue la regresión de la HVI.

- Enfermedad isquémica cardíaca. La enfermedad isquémica es la forma más frecuente de daño en órgano blanco, a través de la aceleración de la aterosclerosis que se asocia a la HTA. Puede manifestarse como angina de pecho, con el antecedente de un infarto de miocardio previo o con el antecedente de revascularización coronaria previa.

- Insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca (IC), tanto en disfunción sistólica como diastólica, es el resultado primario de la hipertensión sistólica y la enfermedad coronaria isquémica.

b) Riñón

Insuficiencia renal crónica (IRC), definida por:

- Función excretoria reducida con FG por debajo de 60 ml/min por 1.72 m² (corresponde aproximadamente a una creatinina >1.5 mg/dl en varones y a >1.3 mg/dl en mujeres).

- Presencia de microalbuminuria (<300 mg/día o 200 mg en índice albúmina/creatinina).

c) Cerebro

- Ictus o accidente isquémico transitorio.
- Demencia.

Ictus(stroke)

- Hemorragia cerebral. Típicamente en la cápsula interna, por rotura de los pseudoaneurismas de Charcot, que no son verdaderos aneurismas porque no tienen una verdadera pared con estructura arterial. Se producen luego de una pequeña ruptura de la arteria, que es bloqueada por la reacción reparadora cicatrizal del organismo. Producen hemiplejía contralateral y pueden ser muy graves.

La instalación brusca de un síndrome cerebeloso en un paciente hipertenso es una indicación de derivación urgente a neurocirugía; y si se trata de una hemorragia su progresión puede ser fatal en un breve lapso.

- Infartos lacunares. Se producen por la afectación de pequeñas arterias penetrantes (lipohialinosis y microateromas), de menos de 200 micrones de diámetro, que produce un infarto de 0,5 a 1,5 cm de diámetro. Según algunas teorías, reconocerían dos mecanismos fisiopatológicos:

- a) Los microaneurismas, donde la HTA sería simplemente un factor de riesgo.

- b) La hipohialinosis y la necrosis fibrinoide, donde la HTA sería la causa directa.

Se manifiestan generalmente mediante síndromes puros (motor puro, sensitivo puro, ataxia hemiparesia, disartria y mano torpe) y su pronóstico inmediato es bueno.

Los criterios de exclusión son: Trastornos de la conciencia, crisis epilépticas, afasia, otros trastornos de la función cortical.

- Accidente isquémico transitorio (AIT). Por definición dura menos de 24 horas, aunque lo habitual es que no supere los 10 a 15 minutos. En algunos pacientes es el preanuncio de un infarto cerebral, presentando lo que se ha llamado *síndrome de alarma capsular*: al menos tres episodios en 72 horas, repetidos en forma estereotipada (siempre idénticos).

Las presentaciones clínicas más comunes son: pérdida de la visión, hemiparesia, déficit sensitivo, alteraciones del lenguaje, etc. Su pronóstico es más sombrío que el de los infartos lacunares, ya que muchos pacientes presentan a corto plazo un evento cerebral isquémico de importancia.

Demencia

Múltiples episodios de isquemia cerebral pueden llevar a una demencia multiinfarto. Es característico el curso escalonado y la presencia de foco neurológico.

- Encefalopatía hipertensiva. El JNC-7 la menciona solamente dentro de las emergencias hipertensivas. Se trata de un cuadro muy infrecuente en la actualidad, ya que se presenta solamente en etapas muy tardías en hipertensos no tratados, durante la fase acelerada o maligna de la HTA. La difusión de los cuidados médicos y la aparición en las últimas décadas de drogas hipotensoras altamente efectivas han convertido a esta entidad en una rareza.

Presenta deterioro del sensorio, a veces con algún foco neurológico (Babinski, hiperreflexia, parestias), cefalea muy intensa por hipertensión endocraneana, y el diagnós-

tico de certeza se establece al remitir los síntomas y signos en forma total al descender la TA con el tratamiento.

En la práctica diaria es muy común el error de diagnosticar encefalopatía hipertensiva en pacientes hipertensos leves o moderados, con aumentos transitorios de la TA por incremento en la variabilidad de la misma, y que además presentan cefalea, ya sea vascular o de tensión. La clave diagnóstica para descartar esta grave complicación de la TA es el hecho de no encontrar en estos pacientes una afectación importante de órgano blanco.

A pesar de que todas estas manifestaciones neurológicas están citadas en los consensos (JNC-7) como afectación de órgano blanco, tanto los AIT como los infartos cerebrales hemisféricos no son una manifestación típica de la hipertensión, sino de la aterosclerosis. Ésta a su vez es acelerada por la hipertensión, pero reconoce una fisiopatología distinta y propia.

Resumen

Cuadros asociados a HTA por aceleración de la aterosclerosis

- Accidente isquémico transitorio.
- Infarto cerebral hemisférico - demencia multiinfarto.

Cuadros típicos de la HTA, pero que pueden ocurrir en su ausencia

- Infarto lacunar.
- Hemorragia cerebral.

Cuadro exclusivo de la HTA

- Encefalopatía hipertensiva.

Enfermedad arterial periférica

Debida a aterosclerosis de las arterias de los miembros inferiores, se valora clínicamente mediante la palpación de los pulsos y puede usarse el *índice tobillo/brazo*. El mismo consiste en la medición de la TA sistólica mediante eco Doppler en el tobillo y en el brazo, y calculando su razón. Encontrar un valor menor de 0,9 hará pensar en enfermedad arterial periférica, menor de 0,8 enfermedad moderada, y menor de 0,5 enfermedad grave.

Retinopatía hipertensiva

Se trata en el capítulo de afectación ocular en las enfermedades sistémicas.

Hipertensión maligna

Volhard y Fahr definieron en 1914 la hipertensión maligna como un cuadro de HTA grave, acompañada de retinopatía con papiledema, insuficiencia renal, necrosis fibrinóide de las arteriolas y un curso progresivo rápidamente fatal. Más tarde la definición incluyó los casos sin insuficiencia renal concomitante, y se comenzó a utilizar indistintamente los términos hipertensión maligna o hipertensión acelerada.

Esto recuerda la fase final del modelo experimental de las ratas espontáneamente hipertensivas (SHR, por su sigla en inglés), que nacen normotensas, luego tienen hipertensión lábil (cambios acentuados de la TA, aumento de la variabilidad), hipertensión sostenida, y terminan entrando en una fase acelerada o maligna que termina en encefalopatía con convulsiones y muerte.

En la actualidad es muy infrecuente, por las mismas razones que llevaron a la disminución de los casos de encefalopatía hipertensiva. Debe recordarse que sin tratamiento la HTA maligna tenía una mortalidad de 90% al año.

Su presencia debe hacer pensar en HTA secundaria, probablemente renovascular.

HTA sin afectación de órgano blanco

En la HTA sin afectación de órgano blanco pensar siempre en:

- a)** Seudohipertensión del anciano
- b)** Hipertensión de guardapolvo blanco
- c)** Hipertensión reactiva o episódica
- d)** Aumento de la variabilidad de la TA

a) Seudohipertensión del anciano

En el anciano puede aumentar la rigidez de la pared arterial, y la fuerza que se ejerce con el brazal para anular la onda de pulso es mayor. De esa forma, el tensiómetro indica mayor TA, sin embargo, no se acompaña de aumento de la presión intraarterial.

Para su diagnóstico se utiliza el signo de Osler, a pesar de ser de baja sensibilidad. Éste consiste en inflar el brazal hasta abolir la onda de pulso y luego palpar la arteria braquial. Lo normal sería que no se palpe, en caso de percibirse como un cordón más o menos duro el signo es positivo y es diagnóstico de seudohipertensión.

La confirmación es mediante medición directa de la presión intraarterial, que muestra valores normales, mientras que el tensiómetro indica cifras elevadas. Por ser un procedimiento invasivo, aunque mínimamente, no se hace de rutina.

En esta situación no está indicado el tratamiento con hipotensores, ya que la TA es normal dentro de la arteria.

b) Hipertensión de guardapolvo blanco

Se calcula que alrededor de 25% de los pacientes rotulados como hipertensos tienen esta forma de hipertensión, cuyo significado es muy discutido. La mayoría de los

autores tiende a restarle importancia como factor de riesgo vascular, y su diagnóstico se establece ante cifras elevadas de TA en el consultorio y cifras normales en el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA). No se indica tratamiento de ningún tipo.

EL MAPA se realiza con un dispositivo que mide la TA automáticamente durante 24 horas y registra las cifras en una memoria magnética; luego, mediante un transductor se transfieren los datos a una computadora y con un software especial se calculan diferentes parámetros, de los cuales los más importantes son:

- La TA media de las 24 horas (debe ser menor de 135/85 mmHg).
- La relación entre la TA media del período nocturno con el período diurno: lo normal es que durante la noche la TA media sea 10% menor (“dipper”); si no es así se habla de “non-dipper” y es un dato en favor de HTA secundaria.
- Las “cargas” sistólica y diastólica: en las 24 horas no debe haber más de 30% de lecturas de TA mayores de 135 o de 85 mmHg, respectivamente. Si el porcentaje es mayor se dice que la carga está aumentada y es un dato en favor de hipertensión sostenida.

Las indicaciones del MAPA son:

- Sospecha de hipertensión de guardapolvo blanco.
- Aparente resistencia a los hipotensores.
- Síntomas de hipotensión durante el tratamiento.
- Hipertensión episódica.
- Disfunción autonómica.

c) Hipertensión reactiva o episódica y aumento de la variabilidad de la TA

Se ha utilizado esta denominación para rotular a los pacientes que presentan elevaciones marcadas de la TA en situaciones de estrés o ante disturbios emocionales.

El aumento en la variabilidad puede deberse a alteraciones del barorreflejo por la edad avanzada, trastornos autonómicos o hipertensión sostenida.

Seguimiento en adultos sin afectación de órgano blanco

- TA normal. Control en dos años.
- Prehipertensión. Medidas de cambio de estilo de vida y control en un año.
- HTA estadio 1. Medidas de cambio de estilo de vida y control dentro de los dos meses.
 - HTA estadio 2. Evaluar o derivar el paciente dentro del mes.
 - TA > 180/110. Evaluar y tratar de inmediato o dentro de la semana, según la situación clínica y complicaciones.

Si las TA sistólica y diastólica entran en diferentes categorías hay que tener en cuenta la recomendación de control a más corto plazo. Tener en cuenta las mediciones de TA anteriores o la presencia de otros factores de riesgo vascular.

Examen físico

Además de las determinaciones de TA en ambos brazos y en posición sentado, decúbito dorsal y de pie, se impone un examen orientado hacia la patología vascular.

Una regla práctica consiste en examinar al paciente de arriba hacia abajo, para no omitir nada importante:

- Fondo de ojo.
- Auscultación de las carótidas.
- Palpación de la tiroides (descartar hipertirodismo).
- Palpación del precordio y auscultación cardíaca: desplazamiento del choque de punta, reforzamiento del segundo ruido, soplos, arritmias, cuarto ruido, etcétera.
- Palpación abdominal buscando masas renales o aneurismas aórticos, o ambos.
- Pulsos femorales, poplíteos, tibiales posteriores y pedios.
- Edemas maleolares.

Exámenes complementarios

- Electrocardiograma. Sobrecarga ventricular izquierda (poco sensible pero específico).
- Orina. Microalbuminuria, proteinuria, sedimento patológico, densidad.
- Glucosa. Diabetes como factor de riesgo de gran importancia.
- Creatinina. Insuficiencia renal.
- Kalemia. Disminución con el uso de diuréticos.
- Perfil lipídico. Colesterol total, triglicéridos y HDL con 12 horas de ayuno.

Hipertensión Secundaria

La prevalencia de la misma es baja y algunos autores reportan cifras de 5% del total de pacientes hipertensos. Las causas identificables de HTA son:

- Enfermedad renal crónica.
- Coartación de la aorta.
- Síndrome de Cushing u otros excesos de glucocorticoides.
- Drogas hipertensoras.
- Uropatía obstructiva.
- Feocromocitoma.
- Hiperaldosteronismo primario y otros excesos de mineralocorticoides.
- Hipertensión renovascular.
- Apnea del sueño.
- Enfermedad tiroidea o paratiroidea.

Para seleccionar los pacientes que serán estudiados en busca de HTA secundaria pueden usarse los siguientes criterios:

- Edad inusual de comienzo de la HTA (antes de los 30 o después de los 60).
- Ausencia de antecedentes familiares de HTA.

- Signos o síntomas inusuales (soplos abdominales, hallazgos anormales de laboratorio, cuadro clínico característico de afección que produce HTA).
- Afectación precoz y grave de órgano blanco.
- Curso inusual (falta de respuesta al tratamiento, curso acelerado).

La mayoría de los pacientes con sospecha de HTA secundaria deben ser derivados por el médico de APS.

HTA renovascular

Es la causa más común de HTA secundaria, debiendo pensarse en jóvenes con alteraciones congénitas (fibrodisplasia de la media de la artera renal) y en ancianos en estenosis renal aterosclerótica.

Se sospechará en pacientes de edad de comienzo inusual en ausencia de antecedentes familiares, con soplo abdominal, curso acelerado, edema pulmonar recurrente, fallo renal de etiología incierta, especialmente en ausencia de proteinuria o un sedimento anormal, o insuficiencia renal desencadenada por el uso de inhibidores de la convertasa (IECA).

Ante la sospecha debe derivarse el paciente para su estudio a un médico con entrenamiento en esta patología, quien indicará diversos estudios: ecografía renal, centellograma sensibilizado con captopril, ecografía Doppler de arterias renales, angiorresonancia, dosaje de renina en vena renal, arteriografía renal.

La renina plasmática no es útil, ya que se normaliza rápidamente una vez instalada la estenosis, por inhibición del riñón contralateral.

HTA por enfermedad renal parenquimatosa

Las causas más comunes asociadas con HTA son:

- Glomerulonefritis crónica
- Riñón poliquistico
- Nefrosclerosis hipertensiva.

Debe derivarse el paciente para su estudio mediante ecografía o tomografía renal, o mediante ambas, biopsia renal si está indicada, etcétera.

Feocromocitoma

Sospecharlo en pacientes con hipertensión lábil o paroxismos de HTA acompañados de cefaleas, palpitaciones y sudoración.

El ácido vainillinmándélico en orina es específico pero no sensible, por lo que no debe usarse para screening. La prueba indicada es el dosaje de catecolaminas en orina de 24 horas. Si están aumentadas se busca el tumor con TAC.

Hiperaldosteronismo primario

Si existe hipokalemia puede orientar el diagnóstico, pero ésta también es poco sensible, y ante la sospecha debe pedirse aldosterona en orina de 24 horas, con carga de sodio previa. Si no está suprimida indica hiperaldosteronismo autónomo.

Prevención de la HTA esencial

Es deseable la implementación de estrategias poblacionales de prevención, ya que se calcula que una reducción de 5 mmHg en la TA sistólica en toda la población resultaría en una disminución de 14% en la mortalidad por ictus, 9% en la mortalidad por enfermedad cardíaca y 7% en la mortalidad por todas las causas.

Se debe actuar sobre los distintos factores que se asocian al desarrollo de HTA, como obesidad, sedentarismo, consumo reducido de vegetales y potasio, exceso de ingesta de alcohol y, fundamentalmente, exceso de consumo de sodio.

Estas acciones serán efectivas si se tienen en cuenta las características culturales de cada población y se encaran programas de tipo comunitario con entidades vecinales, asociaciones sin fines de lucro, escuelas, etcétera.

Tratamiento

a) Beneficios de la disminución de la TA

En los ensayos clínicos, la terapia antihipertensiva se ha asociado con reducciones en incidencias de ictus de 35 a 40%, infarto de miocardio de 20 a 25%, e insuficiencia cardíaca en más de 50%. Se estima que en pacientes con HTA en estadio 1 (PAS 140 - 159 mmHg o PAD 90 - 99 mmHg, o ambas) y factores de riesgo adicionales que consiguen una reducción sostenida de 12 mmHg en 10 años, se evitará una muerte por cada 11 pacientes tratados. En presencia de ECV o daño en órganos diana se requieren sólo nueve pacientes a tratar para evitar una muerte (NNT = número necesario a tratar).

Cuanto mayor sea la TA mayor el riesgo y mayor el beneficio del tratamiento. El beneficio en hipertensos leves sin otros factores de riesgo, es escaso.

Existe beneficio al tratar adultos mayores con hipertensión, incluso con hipertensión-sistólica aislada, ya que se observa disminución en la lesión a órganos blanco, mortalidad de causa cardiovascular y mortalidad global. En el anciano se utilizan los mismos puntos de corte que en el resto de los adultos, y debe desterrarse el concepto de que una TA sistólica puede ser "normal para la edad". Es más, los estudios de Framingham han demostrado que la TA sistólica es un factor de riesgo vascular más importante después de los 50 años; antes de esa edad es más potente la TA diastólica.

b) Objetivos del tratamiento

El objetivo debe ser llegar a cifras menores de 140/90 mmHg en hipertensos y cifras normales en prehipertensos.

En los pacientes con HTA y diabetes o enfermedad renal el objetivo es alcanzar una TA menor de 130/80 mmHg.

c) Elección de drogas

El Programa Médico Obligatorio sugiere elegir las drogas hipotensoras del siguiente modo.

Paciente	Droga de elección	Droga alternativa
HTA no complicada	Tiazidas dosis bajas	Atenolol-enalapril-diltiazem-verapamilo
Ancianos	Tiazidas dosis bajas	Verapamilo-atenolol
Asma /EPOC	Tiazidas dosis bajas	Verapamilo-diltiazem-enalapril
Hipercolesterolemia	Tiazidas dosis bajas	Enalapril-diltiazem-verapamilo
Insuficiencia cardíaca	Fursemida-enalapril-atenolol	Bloqueantes cálcicos
Enfermedad coronaria	Atenolol	Tiazidas-enalapril
HTA sistólica aislada	Tiazidas dosis bajas-atenolol	Bloqueantes cálcicos-enalapril
Diabetes	Enalapril-tiazidas, dosis bajas	Bloqueantes cálcicos
Insuficiencia renal	Fursemida-metildopa-diltiazem-verapamilo	Atenolol-enalapril
Estenosis renovascular	Enalapril	Verapamilo-fursemida
Embarazo-preeclampsia	Metildopa-bloqueantes cálcicos	Tratamiento habitual excepto IECA

La guía de la OPS-OMS sugiere considerar la necesidad de asociar dos hipotensores ante la falta de respuesta al tratamiento:

- Ensayar la monoterapia hasta la dosis máxima.
- Asociar con un segundo hipotensor de otro grupo terapéutico o reemplazar el fármaco inicial por uno de otro grupo.

Las principales asociaciones de fármacos en el tratamiento de la hipertensión son las siguientes.

Tratamiento inicial o su alternativa	Asociar con
Normal	
Diurético o antagonista cálcico	Enalapril
Betabloqueante o enalapril	Diurético
Antagonista cálcico o diurético	Enalapril
Enalapril o betabloqueante	Diurético
Alfabloqueante o enalapril	Diurético

La acción farmacológica de muchas drogas no es inmediata y hay que esperar al menos un mes para hacer el diagnóstico de respuesta inadecuada. Recordar que la droga de elección para comenzar el tratamiento antihipertensivo en los pacientes con HTA no complicada es la hidroclorotiazida a bajas dosis.

Algunas consideraciones sobre la elección de drogas:

- En presencia de insuficiencia cardíaca el diurético de elección es la furosemida; en su ausencia deben preferirse las tiazidas.
- En los diabéticos la razón para preferir los IECA es el efecto protector renal que se ha encontrado en diversos estudios clínicos.
- En el asma/EPOC es obvia la contraindicación de los betabloqueantes.
- En la enfermedad coronaria los betabloqueantes cumplirían una doble función: tratamiento de la coronariopatía e hipotensores.
- En la insuficiencia renal se prefiere la metildopa por la vasta experiencia que se tiene con esta droga, que ha demostrado su inocuidad en esta situación.
- La mayoría de los pacientes requerirá dos drogas para alcanzar la TA fijada como objetivo del tratamiento, y si la TA es mayor de 200/100 mmHg (sistólica y diastólica, respectivamente) podría comenzarse con dos drogas de entrada, y una debería ser una tiazida.
- Debe tenerse en cuenta el costo de las drogas: por ejemplo los bloqueadores del receptor de angiotensina no tienen mayores ventajas sobre los IECA, excepto que no producen tos. Y su costo es mucho mayor.
- Si luego de agregar un segundo fármaco no hay respuesta al tratamiento debe derivarse el paciente a un centro especializado.

No está indicado bajo ninguna circunstancia administrar cápsulas de nifedipina sublingual (puede ocasionar isquemia miocárdica o cerebral).

Hipertensión en el embarazo

La HTA en el embarazo se clasifica en una de las siguientes cinco categorías:

HTA crónica

- TA >140/90 mmHg antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.
- Persiste 12 semanas posparto.

Preeclampsia

• TA >140/90 con proteinuria >300 mg en 24 horas después de las 20 semanas de gestación. Puede progresar a eclampsia (convulsiones) y es más común en nulíparas, gestaciones múltiples, mujeres con más de cuatro años de HTA, historia familiar de preeclampsia, HTA en embarazo anterior, o enfermedad renal.

HTA crónica con preeclampsia agregada

- Proteinuria de reciente comienzo después de las 20 semanas en una mujer con HTA.
- Mujer con HTA y proteinuria antes de las 20 semanas de gestación.
- Proteinuria que se duplica o triplica en forma súbita.
- Aumento súbito de la TA.
- Trombocitopenia.
- Elevación de TGO o TGP.

HTA gestacional

HTA sin proteinuria que ocurre después de las 20 semanas de gestación. Es un diagnóstico temporario y puede representar la fase preproteinúrica de la eclampsia o una HTA crónica que comienza en la mitad del embarazo. Puede evolucionar a eclampsia, y si es grave tiene tasas más altas de parto prematuro y retraso en el crecimiento del feto que la preeclampsia leve.

HTA transitoria

Es un diagnóstico retrospectivo. La TA se normaliza hacia las 12 semanas después del parto. Puede recurrir en embarazos subsiguientes y es predictivo de HTA primaria futura.

En las mujeres hipertensas que planean embarazarse es prudente cambiar las drogas que reciben, indicando alguna que sea segura durante el embarazo, como la metildopa o los betabloqueantes.

Los IECA o bloqueadores del receptor de angiotensina (losartan) deberán suspenderse antes de intentar el embarazo o tan pronto como el mismo se confirme, ya que se han reportado efectos adversos fetales y neonatales.

Las mujeres con HTA estadio 1 tienen bajo riesgo de eventos cardiovasculares durante el embarazo y son candidatas a modificaciones en el estilo de vida, ya que no

hay evidencias de que el tratamiento farmacológico mejore los resultados neonatales. Además la TA usualmente disminuye durante la primera mitad del embarazo y la HTA puede controlarse fácilmente sin medicación o con bajas dosis de medicamentos.

Debe restringirse el ejercicio aeróbico por la probable reducción del flujo placentario que ocasionaría, con aumento en el riesgo de preeclampsia. No debe intentarse reducir el peso ni siquiera en el caso de mujeres obesas.

La mayoría de los autores recomienda una restricción en el consumo de sodio, al igual que en el resto de los pacientes hipertensos.

En muchos centros se discontinúa el tratamiento farmacológico en las hipertensas que se embarazan, ya que un metaanálisis de 45 estudios randomizados y controlados mostró una relación lineal directa entre el descenso de la TA inducido por las drogas y la proporción de niños de bajo peso.

Las mujeres con daño de órgano blanco o con requerimiento de múltiples drogas para el control de la TA deben continuar el tratamiento, y en todos los casos éste debe reiniciarse cuando la TA llegue a 150 a 160 mmHg de sistólica o 100 a 110 mmHg de diastólica, para impedir que ascienda a niveles muy altos durante el embarazo. En estas pacientes, el tratamiento agresivo durante el primer trimestre es muy importante, ya que se han reportado pérdidas fetales de 50% y aumento en la mortalidad materna, quizás debido a una preeclampsia agregada.

La metildopa es la droga de elección, ya que se ha descrito que las pacientes que la reciben tienen un flujo útero-placentario estable y una buena hemodinamia fetal, sin efectos adversos a largo plazo en el desarrollo del niño expuesto *in utero*.

Preeclampsia

Las mujeres con preeclampsia deben ser internadas.

El tratamiento consiste en reposo en cama, control de la TA, profilaxis de las convulsiones y la inducción del parto en el momento adecuado.

Elevaciones modestas de la TA (150/100) pueden ser significativas y requerir tratamiento, el que, sin embargo, no actúa sobre la fisiopatología de la enfermedad, pero puede enlentecer su progresión y dar tiempo a la maduración fetal.

La inducción del parto debe hacerse cuando haya signos de distress fetal, retraso del crecimiento intrauterino o problemas en la salud de la madre: HTA grave, hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, plaquetopenia, deterioro de la función renal, trastornos visuales o cefalea. Es preferible el parto vaginal a la cesárea.

Bibliografía

- Ahmed, M.; Walker, J.; Beevers, D.; Beevers, M. (1986): *Lack of difference between malignant and accelerated hypertension*, BMJ; 292: 235-237.
- Chobanian, A.V.; Bakris, G.L.; Black, H.R.; Cushman W.C.; Green, L.A.; Izzo, J.L.; Jr., et al. (2003): *The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report*, JAMA; 289: 2560-72.
- Clement, D.L.; De Buyzere, M.L.; De Bacquer, D.A.; de Leeuw, P.W.; Duprez, D.A.; Fagard, R.H. et al. (2003): *Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension*, N Engl J Med; 348: 2407-15.
- Dozono, K.; Ishii, N.; Nishihara, Y.; Horie, A. (1991): *An autopsy study of the incidence of lacunes in relation to age, hypertension and arteriosclerosis*, Stroke; 22: 993-6.
- Flack, J.M.; Cushman, W.C. (1996): *Evidence for the efficacy of low-dose diuretic monotherapy*, Am J Med; 101: 53S-60S.
- Franklin, S.S.; Gustin, W.; Wong, N.D.; Larson, M.G. (1997): *Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure*, The Framingham Heart Study, Circulation; 96: 308-15.
- Franklin, S.S.; Larson, M.G.; Khan, S.A.; Wong, N.D.; Leip, E.P.; Kannel, W.B. et al. (2001): *Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging?* The Framingham Heart Study, Circulation; 103: 1245-9.
- Hansson, L.; Lindholm, L.H.; Ekblom, T.; Dahlof, B.; Lanke, J.; Schersten, B. et al. (1999): *Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: Cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study*, Lancet; 354:1751-6.
- Hunt, S.A.; Baker, D.W.; Chin, M.H.; Cinquegrani, M.P.; Feldman, A.M.; Francis, G.S. (2001): et al. *ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary*. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Circulation; 104: 2996-3007.
- Jensen, J.S.; Feldt-Rasmussen, B.; Strandgaard, S.; Schroll, M.; Borch-Johnsen, K. (2000): *Arterial hypertension, microalbuminuria, and risk of ischemic heart disease*, Hypertension; 35: 898-903.
- Lewington, S.; Clarke, R.; Qizilbash, N.; Peto, R.; Collins, R. (2002): *Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies*. *Prospective Studies Collaboration*. Lancet; 360: 1903-13.
- Materson, B.J.; Reda, D.J.; Cushman, W.C.; Massie, B.M.; Freis, E.D.; Kochar, M.S. et al. (1993): *Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo*. *The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents*, N Engl J Med; 328: 914-21.
- Mohr, J.P. (1986): *Lacunar stroke [clinical conference]*, Hypertension; 8: 349-356.
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Hearts N'Parks, en: http://www.nhlbi.nih.gov/health/prof/heart/obesity/hrt_n_pk/index.htm
- Psaty, B.M.; Lumley, T.; Furberg, C.D.; Schellenbaum, G.; Pahor, M.; Alderman, M.H. et al. (2003): *Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: A network meta-analysis*, JAMA; 289: 2534-44.
- Remuzzi, G.; Schieppati, A.; Ruggenenti, P. (2002): *Clinical practice. Nephropathy in patients with type 2 diabetes*, N Engl J Med; 346:1145-51.
- Sacks, F.M.; Svetkey, L.P.; Vollmer, W.M.; Appel, L.J.; Bray, G.A.; Harsha, D. et al. (2001): *Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet*. *DASH-Sodium Collaborative Research Group*, N Engl J Med; 344 :3-10.
- SHEP Cooperative Research Group (1991): *Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)*, JAMA; 265: 3255-64.
- Sibai, B.M. (1996): *Treatment of hypertension in pregnant women*, N Engl J Med; 335:257-65.

- Solenski, N.** (2004): *Transient Ischemic Attacks: Part I. Diagnosis and Evaluation*, *Am Fam Physician*; 69: 1665-74,1679-80.
- Staessen, J.A.; Gasowski, J.; Wang, J.G.; Thijs, L.; Den Hond, E.; Boissel, J.P. et al.** (2000): *Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: Meta-analysis of outcome trials*, *Lancet*; 355: 865-72.
- The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group** (2002): *Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)*. *JAMA*; 288: 2981-97.
- U.S. Department of Health and Human Services- National Institutes of Health-National Heart, Lung, and Blood Institute-National High Blood Pressure Education Program** (2004): *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*, NIH Publication 04-5230.
- U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute.** *Facts about the DASH eating plan*, en: <http://www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/index.htm>
- Vasan, R.S.; Beiser, A.; Seshadri, S.; Larson, M.G.** (2002): *Kannel, W.B.; D'Agostino, R.B., et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middleaged women and men*, *The Framingham Heart Study*, *JAMA*; 287: 1003-10.
- Vasan, R.S.; Larson, M.G.; Leip, E.P.; Evans, J.C.; O'Donnell, C.J.; Kannel, W.B. et al.** (2001): *Impact of highnormal blood pressure on the risk of cardiovascular disease*, *N Engl J Med*; 345: 1291-7.
- Von Dadelszen, P.; Ornstein, M.P.; Bull, S.B.; Logan, A.G.; Koren, G.; Magee, L.A.** (2000): *Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: A meta-analysis*. *Lancet*; 355: 87-92.
- World Health Organization** (2002): *World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life*. Geneva, Switzerland: <http://www.who.int/whr/2002/>.
- Xin, X.; He, J.; Frontini, M.G.; Ogden, L.G.; Motsamai, O.I.; Whelton, P.K.** (2001): *Effects of alcohol reduction on blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials*. *Hypertension*; 38: 1112-7.

Paciente con riesgo cardiovascular. Las dislipemias

Las dislipemias son un factor de riesgo bien establecido de cardiopatía isquémica, y es mucho más discutible su papel en el ictus isquémico, para el que no sería un factor de riesgo independiente.

Ante un paciente con dislipemia siempre se deben descartar las causas de hiperlipemias secundarias.

- Dieta. Si bien 70% del colesterol (CT) se produce en forma endógena, las dietas con exceso de colesterol o grasas saturadas, o con exceso de ambos, son la causa más frecuente de dislipemia secundaria.

- Diabetes. Produce un aumento de CT y triglicéridos (TG), por lo que es de buena práctica compensar la enfermedad antes de intentar clasificar la dislipemia como primaria o indicar tratamiento hipolipemiante.

- Hipotiroidismo. Produce marcado aumento del CT y debe descartarse siempre que una hipercolesterolemia sea rebelde al tratamiento o existan signos que hagan sospechar la enfermedad.

- Síndrome nefrótico. Típicamente produce ascenso del CT.

- Drogas. Betabloqueantes, diuréticos, corticoides, progestágenos, anabólicos.

En cuanto a las *dislipemias primarias* se pueden clasificar en la práctica en tres grupos:

- Aumento del CT con TG normales.

- Aumento tanto de CT como de TG.

- Aumento de TG con CT normal.

Aumento del colesterol con triglicéridos normales

Las cifras de CT se clasifican de la siguiente forma:

- Deseable <200 mg/dl.

- Limítrofe 200 a 239 mg/dl.

- Elevado \geq 240 mg/dl.

Los cuadros clínicos con estas características son:

- Hipercolesterolemia poligénica. Constituye 80% de todas las hipercolesterolemias y es la más frecuente. Se debe a un trastorno poligénico más allá del receptor de LDL, y los familiares están afectados en alrededor de 20% de los casos (herencia no mendeliana).

La elevación del CT es moderada (habitualmente, 260 - 300 mg/dl) y muy aterogénica. El tratamiento, en base a dieta y estatinas lo puede realizar un médico de APS.

- Hipercolesterolemia familiar. Mucho menos frecuente. Se debe a una mutación en el receptor de LDL de la superficie celular, lo que dificulta que el CT penetre en las células con aumento de la síntesis intracelular de CT.

Según estén afectados los dos progenitores o uno solo, puede ser homocigota o heterocigota (herencia mendeliana). Es mucho más frecuente la forma heterocigota, y en nuestro medio es relativamente común en los descendientes de árabes cristianos. Alguno de los padres está afectado en 100% de los casos y la elevación del CT llega a 600 mg/dl o más en los homocigotos.

Presentan xantomas tendinosos y aterosclerosis prematura.

Su tratamiento es dificultoso, y se realiza con estatinas en dosis altas, más inhibidores de la absorción del CT. Es conveniente la consulta especializada o la derivación del paciente.

Aumento de triglicéridos con colesterol normal

Las cifras de TG se clasifican de la siguiente manera:

- Normal < 150 mg/dl.
- Limítrofe 150 a 199 mg/dl.
- Alto 200 a 499 mg/dl.
- Muy alto \geq 500 mg/dl.

Los factores que contribuyen a la existencia de concentraciones de triglicéridos superiores a las normales incluyen: obesidad, sobrepeso, inactividad física, consumo de tabaco, consumo excesivo de alcohol, dietas ricas en hidratos de carbono (>60% de las calorías totales), varias enfermedades (diabetes tipo II, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico), fármacos (corticoesteroides, retinoides, altas dosis de betabloqueantes, inhibidores de proteasa) y trastornos genéticos.

En personas con triglicéridos elevados (>200 mg/dl), el ATP III considera como un objetivo secundario del tratamiento a la suma del C-LDL más el colesterol de las lipoproteínas de muy baja densidad (C-VLDL), también llamado *colesterol no HDL* (colesterol total - C-HDL), cuya cifra debe ser, como máximo, 30 mg/dl mayor que la del C-LDL, partiendo del principio de que el C-VLDL normal es \leq 30 mg/dl.

La estrategia terapéutica recomendable en caso de elevación de los triglicéridos depende de su causa y de su gravedad.

En toda persona con hipertrigliceridemia el objetivo primario del tratamiento es alcanzar la concentración deseada de C-LDL.

- TG moderadamente elevados (150 - 199 mg/dl). Pérdida de peso y aumento de la actividad física.

- TG elevados (200 - 499 mg/dl). El colesterol no HDL constituye un objetivo secundario del tratamiento, y además de la pérdida de peso y el aumento de la actividad física se puede considerar la necesidad de farmacoterapia para alcanzar la concentración deseada. Esto se puede hacer intensificando el tratamiento con un fármaco que reduzca el C-LDL o añadiendo ácido nicotínico o fibrato.

- TG muy elevados (≥ 500 mg/dl). Son casos raros. El objetivo es evitar la pancreatitis aguda, para lo que se necesita una dieta en la que las grasas representen $\leq 15\%$ de la ingesta calórica, reducir el peso, aumentar la actividad física y, generalmente, un fármaco que reduzca los triglicéridos (fibrato o ácido nicotínico).

Después de haber logrado concentraciones de triglicéridos < 500 mg/dl, la atención debería centrarse en la reducción del C-LDL, para disminuir el riesgo de cardiopatía isquémica.

Los TG son el único objetivo del tratamiento solamente en las elevaciones acentuadas de los mismos.

- Hipertrigliceridemia familiar. Es el cuadro más frecuente. Comienza en la juventud, presentando xantomas eruptivos. Se deben buscar desencadenantes. El tratamiento se realiza con fibratos (gemfibrozil).

- Cuadros más raros

Déficit de lipoproteinlipasa.

Deficit familiar de apo-C II.

El aumento aislado de los TG en ocasiones llega a cifras extraordinariamente elevadas, de alrededor de 3.000 a 4.000 mg/dl. El riesgo de pancreatitis aguda existe a partir de los 1.000 mg/dl.

Aumento de colesterol y triglicéridos

- Hiperlipemia combinada familiar. Llamada también "hiperlipemia mixta". Es la forma más frecuente de este grupo. Se debe a un aumento de la síntesis de la partícula proteica que transporta CT y TG (apoproteína apoB) y es muy aterogénica.

El diagnóstico puede hacerse clínicamente ante un paciente con un fenotipo variable en él mismo y en sus familiares. Es decir, el sujeto en ocasiones tiene un aumento predominante del CT y en otras de TG, y esto ocurre en los familiares (afectados en 50% de los casos).

Esta elevación es más o menos similar, CT y TG tienen valores parecidos (por ejemplo: CT 300 y TG 350), que pueden variar en el tiempo.

Hiperlipemia combinada familiar: aumento similar de CT y TG cambiante en el paciente y en sus familiares

- Hiperlipoproteinemia tipo III. Mucho menos frecuente, es muy aterogénica, y se debe a una apoproteína E defectuosa más un factor desencadenante. Se manifiesta en la pubertad en los varones y en la menopausia en las mujeres, presumiblemente por la

influencia hormonal en el metabolismo de los lípidos. Presenta arco corneal, xantomas y estrías palmares como signos de depósito de lípidos.

La sospecha de este cuadro es la única indicación para solicitar un lipidograma electroforético, que mostrará una banda beta ancha y anormal, correspondiente a la lipoproteína de densidad intermedia (IDL), entre las beta (LDL) y las prebeta (VLDL). Por eso se denomina también *disbetalipoproteinemia*.

En el lipidograma cada fracción representa predominantemente un tipo de lipoproteína:

Beta → LDL.

Pre-Beta → VLDL.

Alfa → HDL.

Es la única entidad que sigue utilizando la clasificación de Fredrikson (1967), que ya no tiene utilidad clínica.

Historia clínica

Se recabarán los antecedentes familiares de alteraciones de los lípidos, así como los antecedentes patológicos personales que pudieran ser causa de dislipemia.

El examen físico estará orientado a la patología vascular y a la búsqueda de depósitos de lípidos en córneas, párpados (xantelasma), y xantomas en la piel y los tendones.

Laboratorio

Para tipificar una dislipemia se debe solicitar un perfil lipídico mínimo con ayuno de 12 horas. Éste es necesario no por el CT, que es influido escasamente por la ingesta aguda de alimentos, sino por el dosaje de TG, se elevan sensiblemente en el período posprandial (quilomicrones).

Se pide:

- Colesterol total (representan fundamentalmente lipoproteínas de baja densidad = LDL).
- Triglicéridos (representan fundamentalmente lipoproteínas de muy baja densidad = VLDL).
- Colesterol HDL (fracción beneficiosa, de alta densidad).

Basados en estos valores y aplicando la fórmula de Friedewald:

$$\text{Colesterol total} - \text{HDL colesterol} - \left(\frac{\text{Triglicéridos}}{5} \right) = \text{colesterol LDL}$$

Esta fórmula es bastante exacta siempre que los TG no sean superiores a 400 mg/dl, en ese caso se debe pedir su determinación directa.

El objetivo primario es el colesterol LDL.

Basados en el colesterol LDL (que es el verdaderamente aterogénico) se clasifican las cifras según el riesgo:

a) Colesterol LDL en mg/dl

<100 Óptimo

100 - 129 Limítrofe

130 - 159 Moderadamente alto

160 - 189 Alto

≥190 Muy alto

b) Colesterol HDL

<40 Bajo

≥60 Alto

Para establecer el riesgo, además de la cifra de C-LDL, interesa también la presencia de cardiopatía isquémica u otras formas de aterosclerosis, como arteriopatía periférica, aneurisma aórtico abdominal y arteriopatía carotídea sintomática. Según el contexto clínico, un mismo valor de C-LDL puede tener una importancia muy diferente en dos pacientes.

Los factores de riesgo (FR) que van a influir en las metas de tratamiento son:

- Consumo de tabaco.
- Hipertensión (tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg o medicación antihipertensiva).
- HDL-C bajo (<40 mg/dl).
- Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria prematura en familiar de primer grado (antes de los 55 años en hombres o 65 en mujeres).
- Edad (>45 años en hombres y >55 en mujeres).

La diabetes no se incluye en este grupo, se considera un equivalente de la cardiopatía coronaria (CC) por lo que al riesgo se refiere (equivalente de riesgo).

El HDL-C alto (≥ 60 mg/dl) se considera un factor de riesgo "negativo" (protector), y su presencia elimina del recuento a uno de los demás.

Según el riesgo, a 10 años de un evento coronario importante se clasifica a los pacientes en 3 categorías de riesgo: más de 20%, 10 a 20% y menos de 10%.

Categoría de riesgo	LDL-C deseable (mg/dl)	Riesgo a los 10 años (%)
CC y equivalentes	<100	> 0
Igual o más de 2 FR	<130	10 - 20
0-1 FR	<160	<10

Tratamiento

- Prevención primaria. Se basa en cambios del estilo de vida, consistentes en reducción de grasas saturadas en la dieta y en la ingesta de colesterol, aumento de actividad física y control de peso corporal. No obstante, en los individuos con mayor riesgo debido a la presencia de concentraciones elevadas o muy elevadas de LDL-C o de múltiples factores de riesgo también puede ser necesario un tratamiento farmacológico para reducir el LDL-C, cuyos valores deseables dependen del riesgo absoluto de CC.

- Prevención secundaria. Ensayos clínicos recientes han demostrado que el tratamiento para reducir el LDL-C reduce la mortalidad total, la mortalidad por causas coronarias, los accidentes coronarios importantes, los procedimientos coronarios y los accidentes vasculares cerebrales en individuos con CC establecida. En presencia de CC o equivalentes el objetivo es llegar a una cifra menor de 100 mg/dl, lo que está basado en estudios clínicos y epidemiológicos.

C-HDL bajo

El HDL-C bajo (<40 mg/dl) está estrechamente relacionado con la cardiopatía isquémica. Sus causas son diversas y muchas de ellas se asocian a la resistencia a la insulina: triglicéridos elevados, sobrepeso y obesidad, inactividad física y diabetes tipo II.

Otras causas son el consumo de tabaco, las ingestas muy ricas en carbohidratos (>60% de las calorías totales) y algunos fármacos, como betabloqueantes, esteroides anabolizantes y progestágenos. El ATP III no especifica un objetivo terapéutico en la elevación del HDL-C, porque no existen datos suficientes para hacerlo y los fármacos actuales no son muy eficaces para aumentar el C-HDL.

Dislipidemia diabética

Puesto que el ATP III considera la diabetes como un equivalente de riesgo de la CC, el objetivo terapéutico primario en la mayoría de los pacientes consiste en reducir la concentración de LDL-C a <100 mg/dl. La mayoría de los diabéticos necesitan farmacoterapia para lograrlo. En personas de ≥ 65 años con diabetes, pero sin otros factores de riesgo de CC que no sean la edad, la aplicación de estas normas dependerá del juicio clínico, pudiéndose adoptar una actitud más conservadora.

Es razonable posponer el tratamiento de la dislipemia hasta tanto se compense la diabetes con el tratamiento adecuado.

Considerar a los diabéticos como si ya hubieran tenido un evento coronario (pautas de prevención secundaria).

Mujeres (45 - 75 años)

En las mujeres, la aparición de la cardiopatía isquémica ocurre generalmente 10 a 15 años después que en los hombres, quizás por el efecto protector de los estrógenos. En la prevención primaria puede adoptarse un enfoque más conservador en la prevención primaria. En la prevención secundaria se aplican las mismas recomendaciones que en el caso de los hombres.

El tratamiento farmacológico en la prevención primaria podría posponerse en mujeres jóvenes.

Adultos de edad avanzada (hombres: 65 años; mujeres:75 años)

En este grupo de pacientes, la prevención secundaria ha demostrado beneficios significativos con estatinas. Sin embargo, la prevención primaria solamente debería considerar el tratamiento farmacológico en presencia de múltiples factores de riesgo o aterosclerosis subclínica importante, la que puede detectarse con métodos incruentos.

En ancianos, el tratamiento farmacológico en la prevención primaria debe considerarse sólo si hay múltiples factores de riesgo o aterosclerosis subclínica.

Adultos jóvenes (hombres 20 - 35 años; mujeres 20 - 45 años)

Cuando el C-LDL es ≥ 130 mg/dl se deben introducir cambios terapéuticos del estilo de vida.

Los hombres jóvenes, fumadores, con C-LDL elevado (160 - 189 mg/dl) requieren especial atención y pueden ser candidatos al tratamiento farmacológico.

Cuando el C-LDL es muy elevado (≥ 190 mg/dl) se debe considerar el tratamiento farmacológico, como en cualquier otro adulto. La presencia de formas genéticas graves de hipercolesterolemia puede necesitar tratamiento farmacológico combinado (por ejemplo, una estatina más un secuestrador de los ácidos biliares).

En adultos jóvenes el tratamiento farmacológico se indica ante elevaciones importantes del C-LDL.

Cambios terapéuticos del estilo de vida

El primero de estos cambios que se debe instaurar es la reducción de la ingesta de grasas saturadas y colesterol. Si al cabo de seis semanas no se ha alcanzado la concentración deseada de LDL-C se pueden adoptar otras medidas dietéticas, como la adición de estanoles y esteroides vegetales (2 g/día), o el aumento de las fibras viscosas (10 - 25 g/día). Tras la obtención de la máxima reducción posible con las

medidas dietéticas, el énfasis cambia hacia el tratamiento del síndrome metabólico y de los factores de riesgo asociados con medidas como la reducción de peso y el aumento de la actividad física.

La composición de la dieta recomendada es la siguiente:

Componente	Cantidad
Grasas saturadas	<7% de las calorías totales
Grasas poliinsaturadas	Hasta 10% de las calorías totales
Grasas monoinsaturadas	Hasta 20% de las calorías totales
Grasas totales	Hasta 25 - 35% de las calorías totales
Hidratos de carbono	50 - 60% de las calorías totales
Fibra	20 - 30 g/día
Proteínas	Aproximadamente, 15% de las calorías totales
Colesterol	<200 mg/día
Calorías totales	Equilibrio entre el ingreso y el gasto, para mantener el peso corporal deseable y evitar su aumento

Tratamiento farmacológico

En la actualidad existen cuatro clases de fármacos que modifican el metabolismo de las lipoproteínas:

- Estatinas (simvastatina, atorvastatina, rosuvastatina).
- Secuestradores de ácidos biliares (colestiramina, colestipol y colesevelam).
- Acido nicotínico.
- Derivados del ácido fíbrico (gemfibrozilo, fenofibrato y clofibrato).

Como regla general para el tratamiento farmacológico de las dislipemias, siempre que estén elevados los triglicéridos (con CT normal o elevado) deben usarse fibratos y estatinas cuando la elevación sea solamente de CT.

Bibliografía

Bowman, T. et al. (2003): *Cholesterol and the Risk of Ischemic Stroke*, Stroke; 34: 2930-2934.

Detección, valoración y tratamiento de la hipercolesterolemia en adultos (2001): Pan Am J Public Health 9(5), 2001.

Feeman, W.E. Jr.; Ryan Caldwell, L.; Douglas Iloff, D.; Rosch, P.J.; Ring, B.L. (2001): *Guidelines for Diagnosis and Treatment of High Cholesterol*, JAMA; 286(19): 2400-2402.

Musacchio, H. (1996): *Enfoque práctico de las dislipemias*. Revista Médica de Santa Fe; 29: 25-28.

11. Dolor torácico

Julio Viñuela
Héctor Mario Musacchio

Introducción

El consenso general en la población es que un dolor torácico puede ser expresión de una grave enfermedad cardiovascular; por ello, ante la presencia de este dolor es frecuente la consulta. En caso de pensar en una patología cardiovascular, como causa del dolor, hay que tener en cuenta que no siempre se manifiesta en el precordio o en la región retroesternal (lugares típicos), y que existen localizaciones no características, como se verá más adelante.

Para que el médico pueda formular un correcto diagnóstico es necesario:

- Que conozca las posibles etiologías del dolor torácico.
- Que la metodología de la anamnesis y del examen físico sean correctos.
- Tener en cuenta que un dolor torácico puede no ser de origen cardiovascular y un dolor no torácico puede ser de origen cardiovascular.

Evaluación clínica

La evaluación incluirá los siguientes pasos:

- Anamnesis al ingresar en la sala de guardia.
- Examen físico cuidadoso en busca de signos orientadores.
- Realización de un ECG para descartar un infarto agudo de miocardio (IAM) con supradesnivel del ST.

Anamnesis

Para que el interrogatorio sea efectivo debe ser ordenado y preciso.

Atributos del dolor:

- Localización
- Irradiación

- Intensidad
- Duración
- Calidad o tipo
- Circunstancias de aparición o exacerbación
- Condiciones que lo atenúan o lo calman

Además, hay que tener en cuenta los síntomas que acompañan al dolor, y el examen físico nunca debe circunscribirse a la zona del mismo.

Cuando en un paciente se determina el origen cardiovascular de un dolor torácico es fundamental tener presente que:

El dolor puede ser la primera manifestación de una enfermedad cardiovascular. La pericarditis es la causa más frecuente de dolor en pacientes jóvenes y la insuficiencia coronaria en adultos y ancianos.

Examen físico

Si bien el interrogatorio es de gran utilidad para determinar la causa del dolor torácico, el examen físico puede aportarnos datos para llegar a un diagnóstico. Puede seguirse el siguiente protocolo:

- Registrar los signos vitales. Presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura. Si se sospecha disección aórtica debe tomarse la tensión arterial en los dos brazos; la diferencia de 15 a 25 mmHg entre ambos miembros superiores indica que hay compresión parcial de una o ambas arterias subclavias por el hematoma disecante. La hipotensión puede ocurrir en la angina inestable, el IAM o en el tromboembolismo pulmonar (TEP) y en pacientes que han sido tratados con nitritos. La existencia de fiebre sugiere neumonía o pericarditis como causa del dolor, aunque también puede aparecer en el infarto pulmonar.

- Inspección torácica. La presencia de vesículas orientan hacia un herpes zoster como causa del dolor.

- En la auscultación cardíaca la normalidad auscultatoria no excluye ninguna enfermedad, pero la presencia de galope o soplo cardíaco reciente o antiguo, o la presencia de ambos, nos orientan a afección cardiovascular. La presencia de soplo eyectivo hace pensar en estenosis aórtica o miocardiopatía hipertrófica y un soplo de insuficiencia aórtica debe orientarnos hacia una disección aórtica proximal. El roce pericárdico implica pericarditis aguda. Un pulso normal no descarta ninguna patología, pero si es anormal puede indicar algún trastorno cardíaco como causa del dolor.

- Exploración del aparato respiratorio. En el neumotórax hay timpanismo a la percusión, con abolición del murmullo vesicular; sin embargo, la disminución o abolición del murmullo vesicular con matidez percutoria hace pensar en derrame pleural y procesos de condensación inflamatoria. Ésta, asociada a estertores unilaterales, y a veces a soplo tubárico, refuerza el diagnóstico de neumonía. Si los estertores crepitantes son bilaterales apuntan hacia insuficiencia cardíaca.

- En la palpación abdominal. El dolor en hipocondrio derecho, sobre todo en el punto de Murphy, orienta a colecistitis. La existencia de contractura abdominal hace pensar en perforación o en alguna otra causa de afección aguda del abdomen.
- En la exploración de extremidades. La ausencia de pulsos sugiere disección aórtica, los signos de trombosis venosa profunda orientan a pensar en embolia pulmonar.
- Reproducir el dolor con la presión del dedo. Esta simple maniobra excluye el origen cardiovascular y lo centra en la caja torácica (fractura costal, Síndrome de Tietze).

Qué hacer ante un dolor torácico agudo

- Definir si el dolor torácico es de causa potencialmente letal, que pone en peligro la vida del paciente en poco tiempo (IMA, angina inestable, disección aórtica, TEP, pericarditis aguda con derrame, neumotórax a tensión, rotura esofágica, fracturas costales múltiples), para iniciar asistencia médica de inmediato, o si es de causa no grave pero requiere internación para estudio y tratamiento.
- Definir el tipo de dolor torácico, considerar factores de riesgo asociados, examen físico, electrocardiograma y exámenes complementarios en busca de patologías potencialmente fatales.
- Valorar el estado hemodinámico del paciente; los datos clínicos sugestivos de inestabilidad hemodinámica son: disnea, síncope, hipotensión, palidez, sudoración, frialdad de la piel y trastornos graves del ritmo cardíaco.

Qué pacientes con dolor torácico deben internarse

- Todo paciente con dolor torácico secundario a patología potencialmente grave (con riesgo de vida), o con inestabilidad hemodinámica (hipotensión o shock, o ambos, disnea, cianosis, taquipnea, arritmias, alteración de la conciencia, ausencia de pulsos periféricos o signos de focalidad neurológica aguda, o ambos).
- Todo paciente con dolor torácico secundario a patología no grave, pero con indicación de internación por la patología de base.
- Ausencia de diagnóstico a pesar de la valoración adecuada en el medio extrahospitalario y que necesite exámenes complementarios disponibles a nivel hospitalario.

Causas del dolor torácico

1) Torácicas

a) Cardiovasculares

- Insuficiencia coronaria
- Pericárdicas
- Aórticas
- Prolapso de válvula mitral

b) Extracardiácas

- Respiratorias:

Traqueobronquiales

Pleurales

Pulmonares

- Mediastino esofágicas:

Celulitis

Adenitis

Esofágicas

- De la jaula torácica:

Piel y celular subcutáneo

Musculares

Neurorradiculares

Osteocondrales

2) Extratorácicas

- Abdominales
- Psíquicas

Clasificación de las causas de dolor torácico agudo según el riesgo que implican

Alto	Mediano	Bajo
IAM	Pericarditis	Gastropatías
Angina de pecho	Valvulopatías	Síndrome X
Diseccción aórtica	Miocardopatías	Osteomuscular
TEP	Neumotórax	Psiquiátrico

Dolor torácico de origen cardíaco

Cualidades del dolor precordial en la insuficiencia coronaria

- Localización. Retroesternal, centrotorácico, en todo el tórax, cuello, mandíbula inferior (incluido los dientes y las encías), miembros superiores.
- Características. Opresivo, pesadez, constricción, ardor.
- Extensión en superficie. Zona dolorosa del tamaño de la palma de la mano o mayor.
- Duración. De 2 a 20 minutos.
- Factores que lo provocan. Esfuerzo físico, en especial si es después de comer o en clima frío.

- Factores que lo alivian. Reposo, nitritos sublinguales.
- Síntomas asociados. Sudoración fría, síncope.

Clasificación de los síndromes isquémicos agudos

Introducción

Cuando un paciente consulta por dolor precordial en la sala de emergencia, el objetivo inicial es clasificar el dolor en forma exacta, rápida y eficiente.

Los pacientes con IAM con elevación del segmento ST tienen una mortalidad significativamente menor cuando son tratados precozmente con cualquier método de reperfusión miocárdica. Asimismo, la evolución hospitalaria será mejor en aquellos enfermos con angina inestable que son hospitalizados y tratados adecuadamente (drogas anti-coagulantes, antiplaquetarios y antiisquémicos).

Hay un número importante de pacientes con baja probabilidad de cardiopatía isquémica que se internan ocasionando gastos innecesarios, y otros que son dados de alta cursando un IAM, lo que puede ser motivo de complicaciones cardiovasculares o muerte, con las consecuencias médicas y legales imaginables.

Por lo tanto, el primer paso en el manejo de estos pacientes consiste en identificar aquellos que tengan elevación del segmento ST para ser derivados de inmediato para una estrategia de reperfusión (ATC directa o trombolíticos) de acuerdo con la localización del IAM y el estado clínico del paciente. Una vez seleccionados estos pacientes, es necesario evaluar a los demás, de acuerdo con las características del dolor y síntomas acompañantes, antecedentes personales, examen físico y alteraciones electrocardiográficas.

Los pacientes con angor y elevación del segmento ST se deben derivar de inmediato para reperfusión.

De los pacientes con IAM, 5% puede presentar dolor punzante, 7% dolor posicional y en 6% el dolor es reproducido por la palpación. Por lo tanto, en el análisis del dolor precordial se debe tener presente muy especialmente los factores de riesgo, los síntomas acompañantes y el ECG. Sin embargo, el ECG también puede ser normal en 1 a 17% de los pacientes con IAM. Un número importante de individuos se encuentran en esta zona gris, en la cual es difícil establecer si está cursando o no un evento coronario, ya que el ECG puede tener una sensibilidad baja, tanto como hasta 50%, lo que motiva que hasta 4% de los pacientes sean dados de alta en forma inapropiada, a veces cursando un IAM.

El ECG puede ser normal en el IAM.

Síndrome coronario agudo sin elevación persistente del segmento ST

Definición

Aparición o modificación reciente de dolor precordial de tipo anginoso o su equivalente, que puede presentarse tanto en esfuerzo como en reposo, y puede acompañarse de cambios electrocardiográficos o no. Este síndrome es consecuencia de un transitorio desequilibrio entre el consumo y el aporte de oxígeno hacia el músculo cardíaco.

Este cuadro clínico incluye una serie de entidades cuyas bases fisiopatológicas son diversas, abarcando procesos tales como accidentes aterotrombóticos, trastornos dinámicos de la pared arterial (vasoconstricción), y otros fenómenos secundarios capaces de inducir isquemia miocárdica.

Entre los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST se consideran dos entidades principales, con base en los nuevos marcadores bioquímicos (troponinas o CK banda miocárdica, mioglobina), que indican necrosis miocárdica de cualquier magnitud: infarto y angina inestable.

Infarto

Se define por la presencia de dolor anginoso más dos determinaciones positivas cualitativas o cuantitativas de troponina, o dos determinaciones de CPK-MB, que persistan elevadas dos veces por sobre el valor superior normal fijado por el laboratorio de referencia.

La denominada *injuria miocárdica mínima* se refiere al dolor anginoso que se presenta con una determinación aislada de troponina elevada, en ausencia de elevación de la CPK-MB. Se considera como un infarto sin elevación persistente del segmento ST.

Angina inestable

Se define por la falta de elevación de los marcadores de necrosis miocárdica. Hay tres clasificaciones: según el estatus anginoso, funcional y clínica.

a) De acuerdo con el "estatus anginoso"

Las características de la inestabilidad han permitido clasificar sus formas clínicas de presentación. Así, la angina inestable se denomina:

- Angina de reciente comienzo. Cuando han transcurrido 2 a 3 meses desde el inicio de los episodios de dolor.
- Angor progresivo. Cuando el dolor cambia sus características rápidamente, haciéndose más intenso, más frecuente, dura mayor tiempo o se acompaña de un deterioro de la capacidad física y la tolerancia al esfuerzo, en aquellos con angor crónico estable previo.
- Angina de reposo. Si bien la misma está comprendida en la clasificación mencionada previamente, puede resultar de mayor riesgo. El dolor aparece en reposo, perdiendo la característica típica de presentarse únicamente durante los esfuerzos. Esto puede constituir el grado más avanzado de la angina de pecho típica, o formar

parte de la angina variante o angina de Prinzmetal, debida a vasospasmo coronario, con supradesnivel del ST durante las crisis y respuesta a la nitroglicerina.

Angina posIAM (APIA). El dolor reaparece dentro de las 24 horas de ocurrido un infarto y hasta los 30 días después del inicio de los síntomas.

b) Clasificación funcional de la angina inestable

Clase I	Angina con esfuerzos muy superiores a los habituales. No la causa la actividad ordinaria como caminar o subir escaleras.
Clase II	Limitación leve de la actividad habitual. La angina aparece caminando o subiendo escaleras rápidamente, con frío, después de comer, con viento o con estrés emocional, o aparece únicamente pocas horas después de despertar.
Clase III	La angina limita marcadamente la actividad física ordinaria, como caminar 100 o 200 metros en llano o subir 1 piso por las escaleras al ritmo habitual.
Clase IV	Imposibilidad de realizar ningún esfuerzo sin angina, la que puede aparecer en reposo.

c) Clasificación clínica

La clasificación de la angina inestable desarrollada por Braunwald constituyó un adelanto importante. Correlaciona la forma de aparición del dolor con los orígenes primario o secundario del mismo, y toma en cuenta el tratamiento previo, permitiendo estratificar el riesgo de una peor evolución, el infarto o la muerte.

Terminología y conceptos utilizados en la práctica

De acuerdo con su forma evolutiva

- Angina estable
- Angina inestable

Según las circunstancias acompañantes

- Clase A. Angina inestable secundaria.
- Clase B. Angina inestable primaria.
- Clase C. Angina inestable posinfarto.

De acuerdo con el antecedente

- De reciente comienzo.
- Progresiva.
- Posinfarto.
- Con angioplastia reciente.
- Con cirugía previa.
- Factores desencadenantes.

De acuerdo con la actividad

- Activa (dolor últimas 48 h).
- Sin dolor en las últimas 48 horas.

De acuerdo con la gravedad

- Riesgo alto.
- Riesgo intermedio.
- Riesgo bajo.

De acuerdo con el nivel de tratamiento

- Sin tratamiento.
- Tratamiento inicial.
- Tratamiento completo (angina refractaria).

Estratificación del riesgo

VARIABLES A TENER EN CUENTA COMO PREDICTORAS DE MAYOR RIESGO

- a) Edad mayor de 65 años.
- b) Al menos tres factores de riesgo para enfermedad coronaria.
- c) Estenosis coronaria conocida mayor de 50%.
- d) Cambios del segmento ST.
- e) Dos o más episodios de angina en las últimas 24 horas.
- f) Uso de aspirina en los siete días previos.
- g) Elevación de marcadores séricos de necrosis miocárdica.

La tasa de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con una variable es de 1,2%, con cuatro variables es de 2,5% y con 6 a 7 variables asciende a 6,5%.

Síndromes coronarios agudos con elevación del segmento ST

Entre los síndromes isquémicos agudos, el IAM es la entidad que produce mayor mortalidad y discapacidad en el mundo occidental: una cuarta parte de los pacientes mueren, y de éstos, 50% en la primera hora de evolución, generalmente por taquicardia ventricular (TV) o fibrilación ventricular (FV) sin haber llegado a un hospital. El riesgo de FV primaria es mayor en las primeras cuatro horas y disminuye sustancialmente luego de llegar al hospital; 20% de los pacientes llega al hospital en la primera hora del comienzo de los síntomas, dos tercios dentro de las cuatro horas y 23% después de las seis horas.

Los ancianos, las mujeres, los hipertensos y los diabéticos son los que más tardan en alertar al sistema de emergencias. En cambio, los que solicitan atención más rápida son los pacientes en shock cardiogénico o con antecedentes de IAM, angioplastia o cirugía de revascularización coronaria previas. El estudio GISSI mostró que la morta-

lidad se reducía en 47% cuando se administraba estreptoquinasa en los primeros 60 minutos de evolución del IAM.

Así, una de las intervenciones más importantes es educar a la población en el reconocimiento del dolor precordial de tipo isquémico, especialmente a quienes tienen factores de riesgo cardiovascular o que han padecido un evento coronario. Otro factor importante es no perder tiempo, y trasladar al paciente a un hospital para un rápido tratamiento definitivo, es decir trombólisis intravenosa o angioplastia primaria.

Las ciudades que cuenten con servicio prehospitalario de emergencias deberían dar a conocer a la población un número único y fácil de recordar para solicitar atención en caso de síntomas de presunto origen cardíaco.

La evaluación del servicio prehospitalario debería incluir: una historia clínica dirigida, examen físico con toma de TA en ambos brazos, ECG y tratamiento inicial. Todo dentro de los 20 minutos de haber entrado en contacto con el paciente.

El examen sistematizado permite detectar a los pacientes que tienen otras patologías que simulan un IAM. En la escena prehospitalaria deben detectarse los pacientes con IAM de alto riesgo. Los indicadores del mismo son: frecuencia cardíaca mayor de 100 por minuto, TA menor de 100 mmHg, signos de shock o edema pulmonar, IAM anterolateral, edad mayor de 70 años, infarto previo o diabetes, o ambos.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de sospecha de IAM son:

- Dolor de tipo isquémico mayor de 20 minutos de duración.
- Elevación del segmento ST mayor que 1 mm medido a 0,04 segundos del punto J en dos o más derivaciones contiguas o mayor de 2 mm en las derivaciones V1 y V2, o bloqueo completo de rama izquierda presuntamente nuevo.

Los diagnósticos diferenciales que siempre hay que tener en cuenta son disección aórtica y pericarditis aguda.

Importancia del ECG

El ECG es un método complementario de diagnóstico fundamental en la cardiopatía isquémica, también muestra información de interés en otras patologías de origen cardíaco. Se debe realizar en todos los pacientes con precordialgia, y el tiempo transcurrido entre la consulta y el ECG debe ser el menor posible.

En pacientes con dolor y factores de riesgo (FR) para enfermedad cardiovascular debe realizarse en forma urgente, para descartar síndrome coronario agudo (SCA).

En la cardiopatía isquémica crónica debemos analizar las alteraciones en la repolarización ventricular, es decir la onda T, en lo que se refiere a cambios en la polaridad, ya sea sufriendo un aplanamiento, su negativización u observándose una línea isoelectrica. En el síndrome coronario intermedio se pueden agregar infradesnivel del segmento ST.

En el IAM la información que nos brinda el ECG difiere según se trate de infarto transmural, subendocárdico, intramural o tipo T. En presencia de dolor precordial con ECG normal el riesgo de IAM es de 7%.

En el IAM transmural la primera manifestación es el supra desnivel del segmento ST y por último la instalación de onda Q, con alteraciones de la repolarización ventricular.

En el caso del IAM subendocárdico el ECG presenta infradesnivel persistente del segmento ST.

En el IAM tipo T lo que se observa es negativización permanente de la onda T.

En la *disección aórtica* el ECG no presenta signos directos, pero suele mostrar agrandamiento auricular e hipertrofia ventricular izquierda a causa de una hipertensión preexistente, que aparece en 90% de las disecciones, generalmente en ausencia de cambios isquémicos agudos. También pueden manifestarse complicaciones de la disección, como arritmias, bloqueos cardíacos o disección de una arteria coronaria.

En la *pericarditis* la lesión tiene localización predominantemente en la región anterolateral (pared libre del VI), por lo que la orientación más frecuente del vector de lesión es hacia la izquierda y hacia abajo (vector de ST a $+40^\circ + 70^\circ$ en el plano frontal) con supradesnivelamiento del punto J y del segmento ST en D1, D2, D3, aVF y en las derivaciones precordiales izquierdas, pudiendo haber infradesnivel en V1.

Laboratorio

CPK-MB. Ha sido utilizada ampliamente para aclarar estos cuadros clínicos, pero su poder diagnóstico y pronóstico es limitado, ya que puede ser normal en el plasma en las primeras ocho horas. Por eso es recomendable efectuar su dosaje cada 4 a 6 horas, ya que de este modo mejora su utilidad diagnóstica. La CPK-MB comienza a elevarse a las 3 a 4 horas, alcanza su valor máximo a las 18 a 24 horas y disminuye hasta su normalización a las 48 a 72 horas. Puede estar elevada luego de inyecciones intramusculares, ejercicio prolongado, ingesta etílica, embolismo pulmonar, enfermedad muscular, ingesta de estatinas y rabdomiólisis, miocarditis, trauma cardíaco, angioplastia coronaria, cardioversión, hipotiroidismo, y a veces en las taquicardias

LDH. Comienza a elevarse entre 12 a 24 horas del comienzo de los síntomas, alcanza su valor máximo entre el segundo y tercer día, y se mantiene elevada entre 7 a 10 días. También puede estar elevada en hepatopatías, neoplasias, anemias hemolíticas y embolismo pulmonar.

GOT. Aumenta a las 8 a 12 horas del inicio de los síntomas y alcanza el pico máximo a los 4 a 5 días; luego disminuye. Puede estar aumentada en las hepatopatías y el embolismo pulmonar. Las troponinas T e I evaluadas por el método de ELISA han demostrado ser más eficaces como marcadores de diagnóstico y pronóstico que la CPK-MB. Actualmente se está utilizando un método más sencillo, rápido y tan eficaz como el anterior, que se realiza a la cabecera del paciente y permite dosar ambas troponinas. Algunos autores han propuesto la utilización de este método en la ambulancia, en pacientes que consultan por un cuadro compatible con un IAM.

Respecto de la eficacia, hay diferencias entre las troponinas. La troponina I se eleva más precozmente y con mayores niveles que la T, lo que podría ser explicado por su peso molecular más bajo. Una de las limitaciones de la troponina T es la existencia de falsos positivos en pacientes con insuficiencia renal; sin embargo, su elevación indica un aumento significativo de la mortalidad. Este problema podría ser subsanado utilizando anticuerpos de nueva generación, con mayor especificidad. Las troponinas T e I permiten identificar pacientes con síndromes coronarios agudos de alto riesgo, los cuales se benefician con el tratamiento con bloqueadores de los receptores lib / IIIa y angioplastia.

Se debería solicitar:

- Urea y creatinina plasmática.
- Glucemia.
- Recuento de plaquetas, KPTT, RIN.
- Marcadores de daño miocárdico: CPK, CPK-MB, troponina cuantitativa y cualitativa.

Test no invasivos

Ergometría

La ergometría es la aplicación del esfuerzo físico como recurso para estudiar las respuestas normales o patológicas del sistema cardiovascular al mismo.

El equipamiento que se utiliza para realizar el esfuerzo puede consistir en una banda deslizante o una bicicleta ergométrica, y se registra el ECG durante el ejercicio.

La alteración electrocardiográfica diagnóstica en la cardiopatía isquémica es el infradesnivel del segmento ST, aunque también pueden observarse arritmias (como extrasístoles ventriculares) o bloqueos.

Simultáneamente se analiza el comportamiento de la TA, que se eleva a medida que el trabajo y el consumo de oxígeno (VO₂) se incrementan.

La TA puede descender durante el esfuerzo, esto se denomina “comportamiento paradójal” de la TA, lo que significa un deterioro acentuado de la contractilidad miocárdica.

En general, se indica la ergometría con fines diagnósticos, y se espera que el estudio corrobore o descarte la presencia de cardiopatía isquémica.

En el contexto global del paciente, en el que se evalúan antecedentes, factores de riesgo, clínica, ECG, se debe considerar a la ergometría como un elemento más y no como un factor concluyente, ya que existen falsos positivos y falsos negativos.

Una ergometría negativa no descarta cardiopatía isquémica.
--

Hay que tener en cuenta que se puede observar depresión isquémica del segmento ST, no aterosclerótica, como en el caso de origen anómalo de las arterias coronarias, aneurismas coronarios, puentes musculares endomiocárdicos, fístulas arteriovenosas coronarias, hipertrofia ventricular izquierda, miocardiopatías, enfermedad de los pequeños vasos coronarios (ataxia de Friedrich, lupus eritematoso), anemias o hipertiroidismo.

Una ergometría positiva no siempre es sinónimo de cardiopatía isquémica.

Las indicaciones de la ergometría son diagnóstica y de evaluación. Para la indicación diagnóstica brinda información en las valvulopatías, miocardiopatías, hipertensión arterial, cardiopatías congénitas, pacientes con marcapasos y en las coronariopatías. Para las indicaciones de evaluación, permite evaluar la gravedad de la enfermedad y también identificar cambios favorables o desfavorables después de intervenciones terapéuticas.

Técnicas radioisotópicas

El talio y el tecnecio tienen una rápida captación miocárdica proporcional al flujo sanguíneo, y se usan para obtener imágenes de perfusión miocárdica. La captación también se ve influida por la situación metabólica y la viabilidad del tejido. Un defecto de perfusión transitorio es diagnóstico de isquemia reversible, mientras que si es fijo indica necrosis previa.

- Test no invasivos en pacientes de bajo riesgo. Para quienes han estado libre de isquemia en reposo o con bajo nivel de actividad y sin fallo cardíaco por un mínimo de 12 a 24 horas.
- Test no invasivos en pacientes con riesgo intermedio. Para quienes estén libres de isquemia en reposo y ausencia de signos de insuficiencia cardíaca por un mínimo de 2 a 3 días.
- Test de ejercicio. Son preferidos en pacientes capaces de realizar ejercicio y en quienes el electrocardiograma esté libre de anomalías basales del segmento ST, trastornos de la conducción (bloqueos de ramas), hipertrofia ventricular izquierda, defectos de la conducción intraventricular, ritmo de marcapasos, preexcitación o efecto digitálico.
- Test de ejercicio con imagen. Reservados para los pacientes con depresión del segmento ST, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueos de rama, defecto de conducción intraventricular, preexcitación, efecto digitálico, y que son capaces de realizar ejercicio.
- Test farmacológico con imagen. Deberá ser considerado cuando existan limitaciones físicas o cuando se detecten trastornos de la conducción, como el bloqueo de rama izquierda.

Ecocardiograma

El estudio global del ecocardiograma implica evaluar las estructuras y las funciones, tanto valvular como ventricular.

Desde el punto de vista del dolor torácico, si se sospecha cardiopatía isquémica, el ecocardiograma puede revelar algún tipo de alteración segmentaria de la contractilidad de las paredes del ventrículo izquierdo, además de evaluar las cavidades y las válvulas. Es importante tener en cuenta que el ecocardiograma normal no descarta la posibilidad de padecer cardiopatía isquémica.

Otra patología que produce dolor torácico es la pericarditis, y es de difícil diagnóstico. Puede observarse un pericardio denso o engrosado, y si la pericarditis es constrictiva será, además, inmóvil. El derrame pericárdico puede estar presente o no.

En el caso de disección aórtica el ecocardiograma nos permite visualizar la dilatación de la raíz de aorta, el flap, la ruptura intimal y la presencia de complicaciones, como ser insuficiencia aórtica o derrame pericárdico.

En las miocardiopatías hipertróficas permite evaluar con exactitud el grado y la extensión de la hipertrofia ventricular, y el grado de insuficiencia mitral, por lo que se constituye en el método por excelencia para estudiar estos pacientes.

Holter

El holter o electrocardiografía ambulatoria registra y analiza la actividad eléctrica del corazón por períodos prolongados mientras el paciente realiza su actividad habitual.

El equipo consiste en un sistema de registro (grabadora) y otro de lectura, (analizadores). Permite buscar y detectar modificaciones electrocardiográficas, tales como alteraciones de la onda T, infradesnivel o supradesnivel del segmento ST, además de arritmias o bloqueos transitorios.

En los pacientes con síntomas de significado dudoso la información del ECG ambulatorio puede ser de suma importancia, aun cuando sea negativa.

En el dolor torácico por cardiopatía isquémica este método puede resultar de suma utilidad, ya que si buscamos modificaciones del segmento ST podemos indicarlo en:

- Sospecha de angina de Prinzmetal.
- Imposibilidad de efectuar prueba ergométrica.
- Presunción de episodios isquémicos asintomáticos.
- Evaluación de la terapéutica antianginosa durante la actividad habitual.

Test invasivo

Cateterismo cardíaco

La cinecoronariografía (CCG) es el método que permitió lograr los mayores avances en el conocimiento de las enfermedades cardiovasculares. Consiste en una punción percutánea, habitualmente en la arteria femoral, y por vía retrógrada se avanza con un catéter hasta alcanzar la aorta ascendente, las arterias coronarias y el ventrículo izquierdo. Cabe destacar que por vía venosa se puede estudiar el circuito derecho.

Una vez emplazado el catéter en el lugar elegido se inyecta la sustancia de contraste, monitoreándose las imágenes y grabando lo que se desea.

En el caso de la cardiopatía isquémica, las imágenes que se logran son de todo el territorio coronario y el ventriculograma. Se analiza, mediante la visualización directa de la angiografía, el grado de obstrucción, las características de las arterias coronarias, sus lesiones, y conjuntamente con el ventriculograma (que evalúa la función ventricular) nos indica la conducta terapéutica a seguir.

Las indicaciones de este método son múltiples, tanto en miocardiopatías, valvulopatías o cardiopatías congénitas, aportando otro tipo de información como presiones intracavitarias, gradientes de presión, volumen minuto, fracción de eyección, oximetría, resistencia vascular o área valvular.

Debido a que este estudio complementario es invasivo existen posibilidades de complicaciones, banales o graves, y hasta la posibilidad de mortalidad. Por ello, las indicaciones son precisas, y el médico siempre debe evaluar el riesgo-beneficio antes de indicar un cateterismo cardíaco.

Dolor de origen pericárdico

Es un dolor retroesternal, con propagación a cuello o dorso, continuo o intermitente, punzante, constante, moderado o intenso, que aumenta con la respiración, deglución y movimientos torácicos, y que alivia al sentarse e inclinar el tronco hacia delante.

Clínicamente se puede presentar con la tríada típica de la pericarditis, que es dolor precordial, fiebre y frote pericárdico. A estos síntomas pueden agregárseles tos y disnea.

Es característico el supradesnivel del segmento ST en el ECG.

Dolor de origen aórtico

Puede ser debido a aneurisma de la aorta torácica, por compresión de las estructuras vecinas o por desgarro de la pared arterial en el aneurisma disecante. El dolor siempre es una manifestación tardía del aneurisma aórtico.

Si el dolor es muy intenso desde el comienzo, sostenido, y se propaga en horas o días en forma descendente hacia el abdomen, miembros o región lumbar se debe sospechar aneurisma disecante de la aorta.

Habitualmente, el método complementario de mayor utilidad es la TAC.

El dolor torácico de origen respiratorio

El pulmón y la pleura visceral son insensibles al dolor, así que para que éste se produzca deben estar comprometidos la pleura parietal o la mucosa o submucosa de la tráquea y los grandes bronquios. Aquí el dolor se relaciona más con las zonas afectadas, que con el tipo y la gravedad de la lesión. En consecuencia, puede aparecer dolor en los procesos traqueobronquiales, en las afecciones pleurales o en los padecimientos pulmonares, donde está comprometida la pleura parietal.

La semiología del tórax pondrá en evidencia las patologías que pueden causar dolor torácico:

- Síndrome de condensación en las neumonías agudas.
- Derrame pleural con síndrome en menos (matidez, ausencia de murmullo vesicular).
- Neumotórax. Dolor de comienzo súbito, acompañado de disnea. Timpanismo con disminución de la expansión del hemotórax afectado.

En estos casos el dolor se exacerba con la tos y la respiración, y es de gran importancia la Rx o la TAC de tórax, o de ambas.

El dolor torácico de origen mediastinoesofágico

Los procesos inflamatorios del mediastino, tales como celulitis y adenitis, o la afectación por contigüidad de las hojas parietales de la pleura y el pericardio, pueden provocar dolor de origen mediastinal. Puede ir acompañado de fiebre, disfagia y crepitaciones en el tejido celular subcutáneo.

Un dolor de origen esofágico puede estar dado por úlceras, tumores, espasmos, divertículos o perforación esofágica espontánea o traumática, entre otras causas. En las mayorías de las enfermedades del esófago el dolor coexiste con disfagia. Habitualmente, en los espasmos esofágicos la disfagia no está presente.

El dolor de la jaula torácica

El dolor producido por la piel y el tejido subcutáneo puede estar dado por procesos como celulitis o fibrositis, y se exacerba con la presión local.

Las mialgias son la causa más frecuente de dolor torácico de origen parietal. La fatiga, los esfuerzos y las posiciones viciosas son los factores determinantes más comunes que provocan dolor en los músculos pectorales, dorsales e intercostales.

Un dolor en hemicinturón, segmentario, orienta hacia la posibilidad de que sea de origen neurorradicular, especialmente si tiene carácter urente o terebrante, aumentado con la tos o los movimientos del tronco.

El herpes zoster en el período preeruptivo es el proceso que con mayor frecuencia puede determinar confusión temporaria en el diagnóstico.

Un dolor paraesternal (habitualmente localizado en la segunda y la tercera articulaciones condrocostal) es punzante, fugaz, de presentación espontánea, que se acentúa con la presión digital, de área muy limitada y zonas vecinas indoloras, induce a pensar en la posibilidad de una osteocondritis.

El dolor torácico de origen extratorácico

Procesos abdominales

Son varios los procesos abdominales que se manifiestan con dolores en el tórax, de allí la importancia de la observación del paciente como una totalidad, sin limitarse sólo a la zona que en un principio nos llama la atención.

Además, debemos tener en cuenta que las epigastralgias pueden ser manifestaciones tanto de una cardiopatía como de una patología digestiva. Por eso es muy importante en una anamnesis exhaustiva determinar los signos y síntomas acompañantes que orientarán hacia el aparato comprometido.

Una hernia del hiato, el dolor cólico de la colecistitis aguda, una úlcera de estómago y la pancreatitis aguda son patologías a tener en cuenta.

Procesos de naturaleza psíquica

En este caso el dolor es superficial, punzante, de moderada intensidad, puede irradiar al brazo izquierdo, de aparición y desaparición espontánea, y el paciente señala el lugar con la punta del dedo.

El dolor precordial es una manifestación sumamente frecuente de los desórdenes de ansiedad, especialmente en el ataque de pánico (descrito en otro capítulo), y también en los trastornos somatomorfos, especialmente el *trastorno de somatización* y el *trastorno por dolor*.

Aunque no haya específicamente precordialgia, debe recordarse que la hipocondría es frecuente en la consulta de Atención Primaria de la Salud (APS) y en la consulta especializada.

Para el reconocimiento de estas entidades es de utilidad tener en cuenta los criterios diagnósticos del DSM-IV, los que mencionamos a continuación.

Trastorno de somatización

a) Historia de múltiples síntomas físicos, empieza antes de los 30 años, persiste durante varios años, y obliga a la búsqueda de atención médica o provoca deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

b) Deben cumplirse todos los criterios que se exponen a continuación, y cada síntoma puede aparecer en cualquier momento de la alteración:

1) Cuatro síntomas dolorosos: historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas del cuerpo o cuatro funciones (p. ej., cabeza, abdomen, dorso, articulaciones, extremidades, tórax, recto; durante la menstruación, el acto sexual o la micción).

2) Dos síntomas gastrointestinales: historia de al menos dos síntomas gastrointestinales distintos del dolor (p. ej., náusea, distensión abdominal, vómito —no durante el embarazo—, diarrea o intolerancia a diferentes alimentos).

3) Un síntoma sexual: historia de al menos un síntoma sexual o reproductor al margen del dolor (p. ej., indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruaciones irregulares, pérdidas menstruales excesivas, vómito durante el embarazo).

4) Un síntoma seudoneurológico: historia de al menos un síntoma o déficit que sugiera un trastorno neurológico no limitado a dolor (síntomas de conversión del tipo de la alteración de la coordinación psicomotora o del equilibrio, parálisis o debilidad muscular localizada, dificultad para deglutir, sensación de nudo en la garganta, afonía, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa, diplopía, ceguera, sordera, convulsiones; síntomas disociativos, como amnesia, o pérdida de conciencia distinta del desmayo).

c) Cualquiera de las dos características siguientes:

1) Tras un examen adecuado, ninguno de los síntomas del criterio B puede explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o por los efectos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos).

2) Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que cabría esperar por la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio.

d) Los síntomas no se producen intencionadamente y no son simulados (a diferencia de lo que ocurre en el trastorno ficticio y en la simulación).

Criterios para el diagnóstico de trastorno por dolor

a) El síntoma principal del cuadro clínico es el dolor localizado en una o más zonas del cuerpo, de suficiente gravedad como para merecer atención médica.

b) El dolor provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

c) Se estima que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el comienzo del dolor, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del mismo.

d) El síntoma o déficit no es simulado ni producido intencionadamente (a diferencia de lo que ocurre en la simulación y en el trastorno ficticio).

e) El dolor no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno de ansiedad o un trastorno psicótico, y no cumple los criterios de dispareunia.

Especificar el tipo

Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos. Se cree que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el comienzo del dolor, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del mismo (si hay una enfermedad médica, ésta no desempeña un papel importante en el comienzo del dolor, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del mismo). Este tipo de trastorno por dolor no debe diagnosticarse si se cumplen también los criterios para trastorno de somatización.

Criterios para el diagnóstico de hipocondría

a) Preocupación y miedo a tener una enfermedad grave o la convicción de padecerla a partir de la interpretación personal de síntomas somáticos.

b) La preocupación persiste a pesar de las exploraciones y explicaciones médicas apropiadas.

c) La creencia expuesta en el criterio A no es de tipo delirante (a diferencia del trastorno delirante de tipo somático) y no se limita a preocupaciones sobre el aspecto físico (a diferencia del trastorno dismórfico corporal).

d) La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

e) La duración del trastorno es de al menos seis meses.

f) La preocupación no se explica mejor por la presencia de trastorno de ansiedad

generalizada, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de angustia, episodio depresivo mayor, ansiedad por separación u otro trastorno somatomorfo.

Especificar si

Con poca conciencia de enfermedad. Si durante la mayor parte del episodio el individuo no se da cuenta de que la preocupación por padecer una enfermedad grave es excesiva o injustificada.

Tratamiento

Dependerá de la patología causante del dolor torácico. En el caso de que el dolor sea de origen cardíaco, la cardiopatía isquémica en sus dos expresiones (la angina de pecho y el IAM) es la causa más frecuente. El tratamiento de la *angina de pecho* debe enfocarse en los siguientes aspectos:

- Corrección de los factores de riesgo.
- Medicaciones específicas empleadas para tratar la angina.
- Revascularización con angioplastia transluminal coronaria percutánea y cirugía de revascularización miocárdica.

Respecto de la corrección de los factores de riesgo, no debemos escatimar esfuerzos en orientar al paciente hacia los cambios del estilo de vida que necesita realizar.

Las drogas más importantes son los nitratos, betabloqueantes, antagonistas de los canales del calcio, antiagregantes plaquetarios.

En el tratamiento del IAM son muchas las opciones que tenemos en la actualidad, utilizándose en ocasiones los fibrinolíticos para disolver el trombo y evitar la necrosis del miocardio isquémico.

En lo que concierne a los procedimientos mecánicos, se realiza la angioplastia para recanalizar la arteria ocluida.

En estos pacientes es fundamental el alivio del dolor mediante una terapéutica con las siguientes drogas:

- Nitratos. En caso de dolor o HTA.
- Analgésicos. Comunes o morfina, según respuesta e intensidad del dolor.
- Oxígeno. A los fines de mejorar la hipoxemia secundaria a trastornos de la ventilación y la perfusión.
- Betabloqueantes. En las primeras horas del IAM, a los fines de tratar de reducir su tamaño, sobre todo en pacientes con taquicardia e HTA.
- IECA. Con la finalidad de actuar en la remodelación del ventrículo izquierdo.
- Antiarrítmicos o marcapasos, según las complicaciones.

En la disección aórtica el propósito del tratamiento es detener el avance del hematoma disecante. Sin tratamiento tiene alta letalidad, ya que más de 25% de los pacientes mueren dentro de las primeras 24 horas, y más de 90% al año. Deben ser internados en unidades de cuidados intensivos y los objetivos del tratamiento farmacológico son la disminución del dolor y de la TA.

El nitroprusiato de sodio con administración simultánea de betabloqueantes procura reducir la velocidad de expulsión del ventrículo izquierdo (dP/dt arterial), haya hipertensión sistólica o no, o dolor.

Aunque el momento preciso de la cirugía es discutible, en general se recomienda una reparación rápida para evitar complicaciones. La técnica quirúrgica consiste en colocar un injerto o prótesis de material sintético.

En la *pericarditis* el primer paso del tratamiento consiste en establecer si dicha enfermedad está relacionada con un problema fundamental que exige tratamiento específico.

El dolor se trata con DAINE y si no hay respuesta se indican corticoides.

En el caso del *prolapso de la válvula mitral*, cuando presenta sintomatología, puede tratarse con betabloqueantes.

Bibliografía

- American Psychiatric Association** (2000): *Diagnostic criteria from DSM-IV-TR*.
- Bertolasi, C.** (1989): *Cardiología Clínica*, 1° ed. Intermédica, Buenos Aires.
- Consenso de Síndromes Isquémicos Agudos.**
- Sociedad Argentina de Cardiología** (2005): *Revista Argentina de Cardiología*, Vol.73, Suplemento 3, Noviembre-Diciembre.
- Federación Argentina de Cardiología** (2002): *Guía de manejo y tratamiento de los Síndromes Coronarios Agudos*, www.fac.org.ar
- Guías Clínicas** (2004): En <http://www.fisterra.com/guias2/doloratoracico.asp>
- Piñero, D.** (2005): *Ecocardiografía*, Ed. Panamericana, Buenos Aires.
- Tranchesi, J.** (1973): *ECG normal y patológico*, 3° ed., La Médica, Rosario.

12. Palpitaciones

Julio Viñuela
Héctor Mario Musacchio

Introducción

Normalmente, el corazón late entre 60 y 100 veces por minuto. Si la frecuencia cardíaca es muy rápida (más de 100 latidos por minuto) se denomina “*taquicardia*”, y ésta es la respuesta fisiológica a determinadas situaciones, por ejemplo ejercicio físico, fiebre, estrés, hipovolemia, o puede ser una respuesta secundaria a fármacos.

En individuos entrenados, jóvenes, y con predominio del tono vagal, así como en aquellos que toman medicamentos betabloqueantes, la frecuencia puede caer por debajo de 60 latidos por minuto, lo que se denomina “*bradicardia*”. En pacientes de edad avanzada puede sugerir distintos estados patológicos.

Definición y concepto

Las palpitaciones son la percepción consciente y a veces desagradable de los latidos forzados o rápidos del corazón. Los pacientes dicen que sienten que los latidos se detienen o desaparecen. También pueden describirse como un pequeño salto en el pecho o en el epigastrio, que a veces provoca tos.

Las palpitaciones pueden ser rápidas o lentas, intensas o suaves, únicas o múltiples, y pueden percibirse en el pecho, la garganta o el cuello. Debe recordarse que las arritmias sólo provocan síntomas cuando son agudas.

Cuando nos referimos a las palpitaciones, dos factores pueden condicionar la percepción de los latidos cardíacos:

1) Por disminución del umbral de receptividad, tal como sucede en ciertas neurosis, especialmente en los trastornos de ansiedad.

2) Por cambios bruscos del ritmo cardíaco, como toda forma de taquicardia, latidos ectópicos, pausas compensadoras, aumento del volumen por latido por regurgitación valvular, estados hipercinéticos por gasto cardíaco elevado e inicio repentino de bradicardia.

En el caso de las extrasístoles, el paciente percibe mejor el latido consecutivo a la extrasístole que la extrasístole misma, y parece ser que lo que percibe es el aumento de la motilidad del corazón dentro del tórax, más que el aumento de la contractilidad cardíaca. Mientras que la sensación de que el corazón se ha detenido suele correlacionarse con la pausa que sigue a la extrasístole.

Se define como “*ritmo sinusal*” al ritmo regular que se origina en el nódulo sinusal, que es la estructura que en condiciones normales comanda los latidos cardíacos.

Se entiende por “*arritmia*” cualquier ritmo cardíaco diferente del ritmo sinusal normal, independientemente de su regularidad.

Es más probable que se presente ritmo cardíaco anormal en una persona si:

- Tiene enfermedad cardíaca en el momento en que las palpitaciones comenzaron.
- Presenta factores de riesgo para enfermedad cardíaca.
- Existe un disturbio electrolítico, por ejemplo, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia.

Alteraciones de la función sinusal

La relación entre los tonos vagal y simpático actúa como reguladora de la frecuencia sinusal en todo momento y existe una variabilidad respiratoria de la frecuencia cardíaca que normalmente no es percibida por el paciente.

En el ejercicio se observa un incremento gradual de la frecuencia cardíaca que coincide con la disminución del tono vagal y el incremento del tono simpático. La taquicardia del ejercicio tiene un límite máximo que puede estimarse en 220 menos la edad del paciente.

En condiciones fisiológicas puede estar deprimida por aumento del tono vagal o por bloqueo del tono simpático. La hipervagotonía sostenida puede dar lugar a una depresión marcada del automatismo sinusal.

Causas de palpitaciones

Extracardíacas

- Ejercicio.
- Ansiedad, estrés o miedo.
- Fiebre.
- Alcohol.
- Cafeína, nicotina, cocaína, efedrina, o anticonceptivos orales.
- Hipertiroidismo.
- Anemia.
- Hiperventilación.
- Hipoxemia.
- Medicamentos: hormonas tiroideas, antiarrítmicos, broncodilatadores, etcétera.
- Insuficiencia respiratoria.

- Insuficiencia renal.
- Feocromocitoma.
- Hipoglucemia.

Cardíacas

Podríamos describir a casi todas las cardiopatías como causas de palpitaciones.

- Valvulopatías. Prolapso de la válvula mitral, estenosis e insuficiencia mitral, insuficiencia aórtica.
- Miocardiopatías. Miocardiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada, miocarditis, enfermedad de Chagas, etcétera.
 - Pericardiopatías.
 - Hipertensión pulmonar.
 - Cardiopatías congénitas.
 - Eléctricas. Vías accesorias, por ejemplo, síndrome de Wolff Parkinson White.
 - *Crisis de pánico con agorafobia o sin ella.*

Actitud del médico frente a un paciente con palpitaciones

Anamnesis

Un detalle práctico, y de utilidad para el médico, para indagar sobre qué tipo de palpitación siente el paciente, porque muchas veces no lo logra explicar adecuadamente, es la siguiente maniobra: se percute con el dedo medio sobre el borde esternal o sobre el tercer o cuarto espacio intercostal con ritmo e intensidad variable, simulando extrasístoles, taquicardia, fibrilación o ritmo cardíaco normal.

Si el paciente no tiene síntomas en el momento de la consulta el médico deseará saber cuál era el pulso en el momento en que sintió las palpitaciones y si el ritmo se sintió regular o irregular. Además, es importante saber con qué frecuencia se presentan las palpitaciones, el tiempo que duran, en qué momento aparecen y los síntomas acompañantes, ya que esta información puede ayudar a dilucidar la gravedad o la causa de este síntoma.

Se debe prestar especial atención a si las palpitaciones se presentan en un paciente que ya tiene diagnosticada una cardiopatía, o si se asocia con mareos, vértigo, sudoración profusa, síncope, dolor precordial o dificultad respiratoria. En estos casos se debería internar al paciente para tratarlo y estudiarlo.

Si las palpitaciones se acompañan de otros síntomas que sugieran compromiso hemodinámico debe internarse al paciente.

Debe interrogarse al paciente sobre los siguientes aspectos:

- ¿Siente que los latidos desaparecen o se detienen?
- ¿La frecuencia cardíaca se siente rápida o lenta cuando se experimentan las palpitaciones?

- ¿Son los latidos cardíacos frecuentes, acelerados, fuertes o agitados?
- ¿Son más fuertes que rápidas o más rápidas que fuertes?
- ¿Hay un patrón regular o irregular para la sensación de los latidos cardíacos inusuales?
 - ¿Comenzaron y terminaron en forma repentina?
 - ¿Ocurrieron en respuesta a un evento traumático o cuando se emociona?
 - ¿Se presentaron en esfuerzo o en reposo o cuando cambia la posición del cuerpo?
 - ¿Tiene otros síntomas?

Examen físico

Como parte del examen físico, el médico examinará la temperatura corporal, el pulso, el ritmo respiratorio y la presión sanguínea, prestando especial atención al examen físico del corazón y los pulmones.

La presencia de roncus y sibilancias, disminución del murmullo vesicular o la prolongación de la espiración orientarán hacia el diagnóstico de patología pulmonar.

La auscultación cardíaca tiene importancia cardinal, y es fundamental determinar si existen soplos, o ruidos cardíacos anormales (ritmo de galope, 4º ruido, clicks, chasquidos, etcétera).

Debe evaluarse cuidadosamente el ritmo cardíaco, por ejemplo, la fibrilación auricular a menudo se diagnostica solamente mediante la auscultación, al igual que las extrasístoles frecuentes, la arritmia respiratoria o la taquicardia sinusal.

Laboratorio

Se deben solicitar exámenes de laboratorio siguiendo las pistas de la historia clínica (hemograma, glucemia, uremia, creatinina, ionograma), estado ácido base y oximetría y hormonas tiroideas. Estos estudios no deben pedirse indiscriminadamente, sino cuando hay una prevalencia pretest, al menos moderada, de la patología que se busca.

No son pocas las arritmias que causan palpitaciones, y se deben a causas no cardíacas: anemia intensa, alteraciones hidrosalinas, hipertiroidismo, etcétera.

Radiografía de tórax

Se evaluará tamaño y morfología de la silueta cardíaca, y también la circulación venulocapilar pulmonar. No debe olvidarse que la EPOC puede llevar al corazón pulmonar crónico y la insuficiencia cardíaca derecha. Por eso, es importante no descuidar el aspecto radiológico del parénquima pulmonar, el ancho de las arterias pulmonares (hipertensión pulmonar), la rectificación de los diafragmas (atrapamiento aéreo), etcétera.

ECG

Es el examen complementario sencillo de mayor valor en el diagnóstico de las palpitaciones. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que si el ECG evidencia una arritmia, ésta

podría ser la causa de las palpitaciones. Pero un ritmo normal no descarta la presencia de arritmia cardíaca en otro momento.

Una arritmia en el ECG puede ser la causa de las palpitaciones. Pero un ECG normal *no* descarta arritmias.

El ECG de 12 derivaciones constituye el registro gráfico básico que permite la identificación de trastornos del ritmo cardíaco de todo tipo, pero su tiempo de realización no excede el minuto, por lo tanto la posibilidad de registrar alteraciones depende de que el registro se efectúe en el momento preciso de los síntomas.

Con el ECG se pueden identificar latidos auriculares y ventriculares prematuros, episodios de taquicardias, bradicardias, ritmos irregulares, pausas, etc. También pueden detectarse trastornos morfológicos que inducen a pensar en patologías específicas como causa de palpitaciones: la presencia de una onda delta en pacientes portadores del síndrome de Wolf Parkinson White, el intervalo QT prolongado o la presencia de distintos grados de bloqueo a nivel del sistema de conducción.

En otras oportunidades un ECG patológico con sobrecarga, dilatación o hipertrofia auricular o ventricular, o secuela de infarto de miocardio, advierten al médico sobre la presencia de cardiopatía de base productora de palpitaciones por arritmias.

Holter

Cuando no es posible tener un ECG en el momento de los síntomas se recurre a la realización de registros electrocardiográficos prolongados (de 24, 48 y 72 h), llamado "monitoreo ambulatorio" o "*electrocardiograma de Holter*", para poder registrar anomalías en el ritmo cardíaco en momentos en que el paciente refiere palpitaciones. El ECG detecta alrededor de 1% de latidos ectópicos ventriculares en pacientes sin evidencias clínicas de enfermedad y 8% en cardiopatías, mientras que si el registro se extiende a 24 horas el porcentaje de detección de arritmia ventricular supera 60%, y se suma la posibilidad de registro de otras arritmias, su caracterización, densidad y distribución durante el día.

Se pueden explorar cambios transitorios en el segmento ST (isquemia silente), del intervalo QT o alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, que constituyen factores moduladores de arritmias de riesgo.

El estudio se realiza conectando al tórax una grabadora de registro cardíaco por medio de cables y electrodos adhesivos. Luego, el registro es procesado mediante una computadora.

Prueba ergométrica graduada

La prueba de esfuerzo es un estudio que se utiliza para diagnosticar principalmente la enfermedad arterial coronaria. Permite ver cómo funciona el corazón durante el ejercicio.

Este método complementario nos sirve para descartar aquellas extrasístoles ventriculares producidas por distonía neurovegetativa, que en este caso desaparecerían con el esfuerzo.

En el caso en que aumentaran o aparecieran con el ejercicio, ya sea como extrasístoles o taquicardia ventricular, indicaría la presencia de algún tipo de cardiopatía.

Ecocardiograma

La ecocardiografía es un método complementario de suma utilidad, ya que evalúa el estado anatómico de todas las estructuras del corazón y sus posibles alteraciones, y también el estado funcional.

Podemos observar entonces distintas patologías que son potenciales generadoras de arritmias: valvulopatías (como el prolapso de válvula mitral o la insuficiencia aórtica,) miocardiopatías (dilatadas o hipertróficas), etcétera.

Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrofisiológicos (EEF) emplean técnicas de cateterización cardíaca para estudiar a aquellos pacientes que padecen arritmias, observando cómo el corazón reacciona a señales eléctricas controladas. Estas señales permiten determinar en qué lugar del corazón se origina la arritmia, qué tipo de arritmia tiene el paciente, qué puede hacerse para prevenirla o controlarla y qué medicamentos podrían ser eficaces para eliminar el problema.

Diagnóstico diferencial

- Cuando comienzan y terminan en forma abrupta suelen deberse a una taquicardia paroxística auricular, aleteo o fibrilación auricular paroxística.
 - El comienzo y la terminación gradual sugiere taquicardia sinusal.
 - Si el paciente las percibe como latidos rápidos y caóticos hay que pensar en fibrilación auricular.
- Las palpitaciones fugaces y repetitivas generalmente corresponden a extrasístoles múltiples.
 - El antecedente de episodios múltiples de taquicardia seguida de palpitaciones que sólo aparecen con el esfuerzo o la excitación debe hacer pensar en fibrilación auricular paroxística que se ha tornado permanente.
- La frecuencia de 100 a 140 latidos por minuto señala la posibilidad de taquicardia sinusal.
 - Una frecuencia de aproximadamente 150 indica aleteo auricular.
 - Cuando la frecuencia excede los 160 por minuto hace sospechar taquicardia paroxística supraventricular.
 - Cuando las palpitaciones se detienen de súbito con maniobras vagales (agacharse, detener la respiración o vómito), debe sospecharse también taquicardia paroxística supraventricular.

- Si se caracterizan por frecuencia cardíaca lenta generalmente se deben a bloqueo aurículo-ventricular o enfermedad del nódulo sinusal.

- El antecedente de síncope después de un episodio de palpitaciones sugiere asistolia o bradicardia posterior a la terminación de una taquiarritmia o crisis de Stokes Adams.

- El antecedente de palpitaciones acompañadas de angustia, sensación de cuerpo extraño en la garganta, mareos o parestesias en manos usualmente se corresponde con la taquicardia sinusal que acompaña a los estados de ansiedad por hiperventilación.

- Las palpitaciones seguidas de angina de pecho obligan a descartar cardiopatía isquémica.

Es importante recordar que en algunas personas no es posible determinar la causa de las palpitaciones a pesar de un estudio minucioso mediante el ECG ambulatorio (Holter) o ECG registrado por transmisión transtelefónica.

Trastornos de ansiedad como causa de palpitaciones

Son causa muy frecuente de palpitaciones en la práctica de la atención primaria. Sus formas de presentación más comunes son:

- Crisis de angustia o pánico.
- Trastorno de ansiedad generalizada.

En las salas de emergencia estos pacientes a menudo son rotulados como “histéricos”, o peor aún, son sometidos a extensas evaluaciones en busca de patología orgánica. Un médico entrenado debe estar en condiciones de hacer el diagnóstico positivo (no por exclusión) de estos cuadros. Se transcriben los criterios diagnósticos del DSM-IV para ambos.

Criterios para el diagnóstico de crisis de angustia o ataque de pánico (DSM-IV)

Aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañada de *cuatro* (o más) de los siguientes síntomas, que se inician bruscamente y alcanzan su máxima expresión en los primeros 10 minutos:

- 1) Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca.
- 2) Sudoración.
- 3) Temblores o sacudidas.
- 4) Sensación de ahogo o falta de aliento.
- 5) Sensación de atragantarse.
- 6) Opresión o malestar torácico.
- 7) Náusea o molestia abdominal.
- 8) Inestabilidad, mareo o desmayo
- 9) Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo).

- 10) Miedo a perder el control o volverse loco.
- 11) Miedo a morir.
- 12) Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
- 13) Escalofríos o sofocaciones.

Criterios para el diagnóstico de trastorno de angustia o pánico con agorafobia o sin ella (DSM-IV)

a) Se cumplen 1 y 2:

1) Crisis de angustia inesperadas recidivantes.

2) Al menos, una de las crisis se ha seguido durante un mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:

- Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis.
- Preocupación por las implicaciones de la crisis o sus consecuencias (p. ej., perder el control, sufrir un infarto de miocardio, “volverse loco”).
- Cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis.

b) Presencia de agorafobia o ausencia de ella:

c) Las crisis de angustia no se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo).

d) Las crisis de angustia no pueden explicarse mejor por la presencia de otro trastorno mental, como fobia social (p. ej., aparecen al exponerse a situaciones sociales temidas), fobia específica (p. ej., el exponerse a situaciones fóbicas específicas), trastorno obsesivo-compulsivo (p. ej., al exponerse a la suciedad cuando la obsesión versa sobre el tema de la contaminación), trastorno por estrés postraumático (p. ej., en respuesta a estímulos asociados a situaciones altamente estresantes), o trastorno por ansiedad de separación (p. ej., al estar lejos de casa o de los seres queridos).

Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)

El síntoma fundamental es la *ansiedad*, que es persistente en el tiempo (dura más de seis meses) y es generalizada, sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades (como el rendimiento laboral o escolar), no estando restringida a una situación particular, como en las fobias.

La ansiedad está asociada muy frecuentemente a preocupaciones excesivas (llamada “expectación aprensiva”), por ejemplo, miedo a que algún familiar cercano, o la persona que sufre este trastorno, puedan tener un accidente, enfermarse o morir. A la persona le resulta difícil controlar este estado de constante preocupación.

La ansiedad y preocupación se asocian a tres o más de los siguientes síntomas:

- Nerviosismo, inquietud o impaciencia.
- Fatigabilidad (cansancio) fácil.
- Dificultad para concentrarse o poner la mente en blanco.
- Irritabilidad.

- Tensión muscular, temblor, cefalea (dolor de cabeza), movimiento de las piernas e incapacidad para relajarse.
- Alteraciones del sueño: dificultad para conciliar o mantener el sueño o sensación al despertarse de sueño no reparador.
- Sudoración, palpitaciones o taquicardia, problemas gastrointestinales, sequedad de boca, mareos, hiperventilación (aumento del número de respiraciones por minuto).

Los síntomas de ansiedad en el *trastorno de ansiedad generalizada* son constantes, a diferencia de lo que ocurre en el *trastorno de pánico*, donde la ansiedad-pánico aparece en forma paroxística tomando la forma de una *crisis de pánico*. La crisis de pánico no suele durar más de 30 minutos, pero quien la padece queda con mucho temor a presentar una nueva crisis, es una especie de “miedo al miedo”, y se denomina “*ansiedad anticipatoria*”. Ésta puede confundirse con un *trastorno de ansiedad generalizada*.

Evaluación de gravedad ante el paciente con palpitaciones

La gravedad de las arritmias cardíacas está dada por la arritmia en sí misma, su comportamiento clínico y la presencia de cardiopatía de base o en ausencia de ésta.

En general, las arritmias supraventriculares tienen un pronóstico benigno, aunque los síntomas que producen pueden ser muy molestos. En caso de producirse taquicardias auriculares, aleteo auricular o taquicardias mediadas por vías accesorias pueden inducir hipotensión y síncope.

Cuando se producen episodios de taquicardia prolongados o incesantes puede desarrollarse dilatación cardíaca (taquicardiomiopatía).

En la fibrilación auricular la importancia de las palpitaciones depende en gran parte de la frecuencia cardíaca alcanzada.

En el caso de pacientes con síndrome de Wolf Parkinson White el riesgo de dicha entidad está dado por la capacidad de la vía accesoria de conducir impulsos en forma anterógrada a elevada frecuencia cardíaca (período refractario anterógrado de la vía) y su asociación con fibrilación auricular, que puede desencadenar en fibrilación ventricular y muerte súbita.

Si se trata de arritmias ventriculares, la forma de presentación clínica y la presencia de cardiopatía asociada son determinantes para el pronóstico.

La asociación de arritmia ventricular con síncope o presíncope y miocardiopatía hipertrófica o miocardiopatía dilatada es de mal pronóstico, lo mismo se puede asumir en caso de arritmia ventricular en pacientes con infarto previo y deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

La presencia de arritmias ventriculares en ausencia de enfermedad cardíaca estructural presenta mejor pronóstico.

En pacientes sintomáticos por palpitaciones, síncope o presíncope y corazón aparentemente sano se deben descartar enfermedades genéticas, como el síndrome de QT prolongado y síndrome de Brugada.

Tratamiento

El tratamiento de las bradiarritmias sintomáticas se realiza mediante el implante de un marcapasos. En cuanto a las taquiarritmias comprende el tratamiento del ritmo cardíaco, la cardiopatía subyacente y la prevención de eventos asociados.

Respecto al tratamiento del ritmo cardíaco, el uso de drogas antiarrítmicas se encuentra en permanente revisión por los ensayos clínicos. La reversión de crisis agudas de taquicardia supraventricular puede realizarse con diltiazem, verapamil, adenosina, amiodarona o mediante cardioversión eléctrica.

La fibrilación auricular puede revertirse con propafenona, amiodarona y cardioversión eléctrica. La terapia de mantenimiento es poco recomendada, y en caso de ser necesaria se realiza con betabloqueantes. Las taquiarritmias supraventriculares en algunos casos son pasibles de ablación por radiofrecuencia.

En el tratamiento de las arritmias ventriculares las drogas más usadas son amiodarona y los betabloqueantes. El implante de cardiodesfibrilador automático ha demostrado mejorar la sobrevida en pacientes con arritmias ventriculares potencialmente letales.

La clasificación de Singh y Vaughan Williams modificada continúa en vigencia para el conocimiento y uso de agentes antiarrítmicos.

El tratamiento de la cardiopatía subyacente con IECA, inhibidores AT1 y AT2, betabloqueantes, bloqueadores del SRAA, etc., resulta trascendental y ha demostrado mejoría de la sobrevida.

En cuanto a la prevención de eventos asociados, el uso de anticoagulación está indicado en pacientes con fibrilación auricular con alto riesgo embólico.

Algunos conceptos importantes

- 1) Nunca se trata una arritmia sino un paciente en una situación clínica determinada.
- 2) Todas las personas normales pueden tener extrasístoles sin ninguna trascendencia.
- 3) Es muy diferente un paciente con una arritmia con un corazón estructuralmente sano por ecocardiograma, que un paciente con alteraciones graves (dilatación de cavidades, bajo gasto).
- 4) Existe un fenómeno conocido como "proarritmia", consiste en la provocación de arritmias o agravamiento de una preexistente por el uso de antiarrítmicos en dosis habituales, que pueden ser graves e incluso letales. Por eso se debe ser muy cauto antes de indicar estas drogas, sobre todo en pacientes con corazón estructuralmente normal en el ecocardiograma.
- 5) Los pacientes con EPOC pueden presentar arritmias por hipoxia, y su tratamiento es el de la enfermedad de base (oxígeno, entre otras medidas) y no la utilización de antiarrítmicos.

Bibliografía

- Bertolasi, C.** (1989): *Cardiología Clínica*, Intermédica, Buenos Aires.
- Braunwald, E.** (1993): *Tratado de Cardiología*, 4º ed., Interamericana de España, Madrid.
- Caíno, H.; Sánchez, R.** (1986): *Semiología y orientación diagnóstica de la enfermedades cardiovasculares*, Ed. Panamericana, Buenos Aires.
- Elizari, M.V.; Chiale, P.A. (eds.)** (2003): *Aritmias cardíacas: fundamentos celulares y moleculares. Diagnóstico y tratamiento*, 2da. ed., Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires.
- González Zuelgaray, J.** (1996): *Aritmias cardíacas*, 2da. edición, Ed. Intermédica, Buenos Aires.
- Miller, V.T.; et al.** (1993): *Isquemic stroke in patients with atrial fibrillation. Stroke prevention in atrial fibrillation investigators*, *Neurology*; 43: 32.
- Rodríguez García, J.; Vaquerizo Alonso, C.:** *Manual de Medicina Intensiva*, 2da. edición.
- Singer, I. (ed.)** (1997): *Interventional Electrophysiology*, Williams y Wilkins, Baltimore, USA.
- Zipes, D.P.; Jalife, J. (eds.)** (1996): *Cardiac Electrophysiology from cell to bedside*, 2da. edición, WB Sanders, USA.

13. Disnea

Luciana Vegetti

Mirta Perotti

Héctor Mario Musacchio

La disnea es un síntoma definido como falta de aliento, dificultad subjetiva para respirar o sufrimiento respiratorio, asociado con enfermedad cardíaca o pulmonar, causas metabólicas y fisiológicas. Factores psíquicos y culturales pueden determinar la reacción a la disnea, y el contexto en el que ocurre también influye en su percepción.

Se sugiere que “disnea” sea un término usado para caracterizar la experiencia subjetiva de disconfort respiratorio, que consiste en distintas sensaciones cuantitativas que varían en intensidad. La experiencia deriva de interacciones entre múltiples factores psicológicos, sociológicos, fisiológicos y medioambientales, y pueden inducir respuestas secundarias, físicas y conductuales.

Posibles definiciones médicas

- Respiración corta o literalmente respiración difícil.
- Dificultad subjetiva de sufrimiento respiratorio.

Posibles definiciones del paciente

- Me ahogo.
- No me entra el aire.
- Tengo una sensación agobiante.
- Estoy cansado.
- Tengo opresión en el pecho.
- Tengo cansancio en el pecho.

Control del ciclo respiratorio

El patrón respiratorio está controlado por mecanismos centrales y periféricos que pueden aumentar la ventilación de acuerdo con las necesidades metabólicas.

La actividad motora respiratoria emana de neuronas ubicadas en el tronco encefálico, recibiendo descargas eferentes de los músculos respiratorios que expanden la pared torácica, insuflan los pulmones y producen la ventilación.

La ventilación regula las tensiones de oxígeno, dióxido de carbono e hidrogeniones en la sangre y los tejidos periféricos. La presencia de quimiorreceptores en la sangre y el cerebro, tanto como mecanorreceptores en la vía aérea, los pulmones y la pared torácica están involucrados en la regulación automática de la respiración. Cambios en la PCO₂ y PO₂ son censados por quimiorreceptores centrales (medulares) y periféricos (carotídeos y aórticos), y son transmitidos a centros respiratorios para mantener una homeostasis.

Los impulsos aferentes de receptores vagales en la vía aérea y pulmonares también influyen en el patrón y nivel respiratorio, al igual que el diafragma, que contiene órganos tendinosos con influencia en la actividad respiratoria central.

Este complejo mecanismo permite la regulación del patrón y ritmo respiratorio, y la compensación ante cambios de la función muscular respiratoria o sistema de impedancia ventilatorio.

Cuando hay cambios en la presión respiratoria, el flujo aéreo o la anomalía pulmonar o pared torácica que no pueden ser compensados por el comando motor central se percibe como disnea. Esta explicación fue inicialmente introducida por Campbell, en 1960, con la teoría de una inapropiada longitud-tensión, luego se generalizó e incluyó la información que también proviene de los músculos respiratorios y los receptores periféricos y se aceptó la denominación “proceso neuromecánico”.

Es necesario evaluar la frecuencia respiratoria, que normalmente es de 15 a 20 respiraciones por minuto. El aumento de la frecuencia se denomina “taquipnea”, que puede asociarse o no a disnea, y la disminución de la frecuencia se llama “bradipnea”.

Es necesario precisar el tiempo respiratorio en que ocurren, puesto que frecuentemente las bradipneas suelen corresponder a una espiración prolongada y sibilante, como en el asma. En otros casos comprometen la inspiración, correspondiendo a patologías laríngeas o respiratorias altas. El carácter superficial o amplio de respiración permite hablar de *polipnea* o *hipernea* (aumento de la amplitud) o de *hipopnea* (su disminución).

La ortopnea es la disnea en la posición horizontal. La platipnea es la disnea que se alivia con la posición horizontal.

Considerar el comienzo

- Agudo o súbito. Lo que lleva a consultas de emergencias, por ejemplo, neumotórax, asma, neumonía, bronquiolitis, etcétera.
- Crónico o progresivo. Los pacientes con patología respiratoria crónica frecuentemente padecen limitaciones en sus actividades a causa de la disnea, con alteraciones en la calidad de vida.

La anamnesis y la evaluación clínica es fundamental para diferenciar disnea funcional y disnea de causa orgánica.

Disnea funcional. 20% de los casos de disnea crónica, asociada con estrés y ansiedad. Los pacientes la describen como la imposibilidad de hacer una respiración profunda, muestran disnea espontáneamente, durante el reposo y no en ejercicio. Se puede asociar con debilidad, opresión torácica, espasmos musculares, vértigo, palpitations. El diagnóstico requiere descartar la patología orgánica o hacer el diagnóstico positivo de una afección psíquica.

Disnea de causa orgánica. Más difícil de explicar, se quedan sin aliento, en la representación demostrarán hiperpnea. Siempre se presenta durante el ejercicio.

En la práctica la disnea aguda se clasifica etiológicamente en cuatro grandes grupos:

- 1) Compromiso torácico respiratorio o cardíaco.
- 2) Estado de shock e insuficiencia respiratoria.
- 3) Acidosis metabólica.
- 4) Compromiso neurológico o central.

Para poder incluir una disnea en cualquiera de estos grupos es necesario pensar en el tipo de presentación:

- a) Bradipnea o pausas respiratorias: Causa central, intoxicación, compromiso neuromuscular, sedantes.
- b) Bradipnea espiratoria. Asma, bronconeumopatías crónicas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- c) Bradipnea inspiratoria. Obstáculos laringotraqueales.
- d) Taquipnea.

Fisiopatología

Es posible encuadrar las disneas en dos grandes categorías: disneas por transporte insuficiente de oxígeno y disneas "sine materia". Esta clasificación es válida si se descarta la disnea aguda de la crisis asmática, y aquella del obstáculo laríngeo, que semiológicamente no presentan grandes dificultades diagnósticas.

Disneas por transporte insuficiente de oxígeno

El transporte de oxígeno, producto del débito cardíaco (DC) y del contenido arterial de oxígeno, puede estar disminuido por:

- a) Insuficiencia respiratoria ($P_a O_2$ disminuida).
- b) Insuficiencia cardíaca (débito cardíaco disminuido).
- c) Anemia (hemoglobina disminuida).

Disneas "sine materia"

No existe compromiso torácico imputable. El transporte de oxígeno es normal. Estas disneas están presentes en las acidosis metabólicas y en los compromisos neurológicos centrales.

En el estudio de la *disnea crónica o progresiva* se debe considerar:

- Antecedentes personales. Edad, sexo, tabaquismo y otros hábitos tóxicos, fármacos, HTA o cardiopatía, neumopatía previa, otras enfermedades crónicas (cirrosis, cáncer), cirugía reciente, antecedentes laborales, contacto con animales domésticos, etcétera. Historia familiar (asma, fibrosis quística, TBC).
- Características de la disnea. Nivel basal de la disnea, tiempo de evolución, las actividades que la provocan y con qué gravedad.
- Síntomas y signos acompañantes. Dolor, opresión torácica, tos, expectoración, hemoptisis, fiebre, ronquido, palpitaciones.
- Exploración física. FR, FC, temperatura, TA, SAT O₂, tolerancia al decúbito, auscultación pulmonar.
- Exámenes complementarios. Hemograma, radiografía de tórax, ECG, espirometría, test de ejercicio cardiopulmonar, gasometría arterial.
- Existen diferentes escalas que en el caso de las disneas crónicas permiten estratificar el síntoma, valorar la gravedad y la progresión de la enfermedad de base.

Escala del Medical Research Council (MRC)

Valora qué tareas habituales puede desarrollar el enfermo sin que aparezca la disnea. Tiene cinco grados.

- Grado 0. No aparece disnea, excepto con la realización de ejercicios extenuantes.
- Grado 1. Disnea con paso acelerado o al subir una cuesta.
- Grado 2. El paciente camina más despacio que la gente de su edad o tiene que detenerse si camina más rápido.
- Grado 3. Tiene que parar tras caminar cinco minutos o después de 100 metros.
- Grado 4. Disnea al vestirse o desvestirse, o no puede salir de casa.

Escala de Mahler (Índice de Disnea Basal o BDI)

Valora las tareas que puede realizar el individuo, el deterioro funcional que causa la disnea y el grado de esfuerzo con que realiza las tareas. Se escalona en grados, de 4 a 0.

- Grado 4. No hay deterioro, es capaz de desarrollar actividades y ocupaciones habituales sin disnea.
- Grado 3. Deterioro ligero, deterioro definido de al menos una actividad, pero sin actividades completamente abandonadas. Reducción de la actividad en el trabajo o actividades habituales, que parece ligera o no, claramente causada por la disnea.

- Grado 2. Deterioro moderado, el paciente ha cambiado de trabajo o ha abandonado al menos una actividad habitual debido a la disnea, o ambas cosas.
- Grado 1. Deterioro grave, el paciente es incapaz de trabajar o ha abandonado la mayoría de las actividades habituales debido a la disnea, o ambas cosas.
- Grado 0. Deterioro muy grave, el paciente es incapaz de trabajar y ha abandonado la mayoría de actividades debido a la disnea.

Escala visual analógica

Línea recta de 10 centímetros. En un extremo: no disnea, en el otro: disnea máxima. El paciente señala el punto en el que considera encontrarse en ese momento.

Escala de Borg

El paciente autopuntúa su grado de disnea, desde 0 (= nada de disnea) hasta 10 (= máximo de disnea).

Diagnóstico Sindrómico

1) Causas de Disnea Crónica

Enfermedades obstructivas

- EPOC (enfisema, bronquitis crónica). Antecedentes de fumador, la disnea es de aparición lentamente progresiva, con reagudizaciones, generalmente acompañada de tos y expectoración de evolución prolongada
- Asma. Episodios agudos nocturnos, ejercicio o relacionado con exposición a alérgenos, con sibilancias a la auscultación. Bronquiolitis

Neoplasias

- Derrame pleural. Cuadro insidioso progresivo asociado a enfermedad de base, mediastino hacia el lado no afectado, matidez a la percusión, ausencia de ruidos a la auscultación
- Enfermedades intersticiales primarias o secundarias
- Enfermedades neuromusculares crónicas
- Embarazo. La disnea durante el embarazo es fisiológica, 15, 50 y 75% en primer, segundo y tercer trimestre, respectivamente; se debe a la combinación de la hiperventilación producida por la progesterona y los efectos fisiológicos del diafragma elevado.

Otras

- Cirrosis (platipnea)

2) Causas de Disneas Agudas

Las disneas de causa cardíaca y respiratoria son las más frecuentes. Se acompañan siempre de exámenes clínicos anormales que permiten establecer el diagnóstico.

Disnea de la insuficiencia cardíaca. Es el síntoma por excelencia de la insuficiencia cardíaca izquierda (ICI). El factor más importante es el aumento del contenido de líquido intersticial pulmonar debido a hipertensión de aurícula izquierda, lo que produce aumento de la rigidez pulmonar y del trabajo respiratorio. Si el aumento de presión es muy grave aparece edema alveolar.

El grado de disnea permite clasificar la insuficiencia cardíaca, según la magnitud del esfuerzo que la desencadena, en cuatro grados de compromiso funcional según criterios de la New York Heart Association (NYHA).

- Capacidad Funcional I. Existe patología cardíaca, pero los esfuerzos físicos sólo producen una disnea fisiológica. Sin limitación funcional.
- Capacidad Funcional II. Aparece disnea con esfuerzos moderados y se acompaña de una limitación funcional leve/moderada.
- Capacidad Funcional III. Aparece disnea con esfuerzos menores, produciendo una limitación funcional importante.
- Capacidad Funcional IV. Hay disnea de reposo o con esfuerzos mínimos. Limitación funcional máxima.

Puede presentar las siguientes variantes:

- Disnea de esfuerzo. Es el primer síntoma descrito por un enfermo con insuficiencia cardíaca izquierda. Se desencadena con el esfuerzo y desaparece con el reposo; por lo general, es una polipnea superficial. El débito cardíaco es normal en el reposo, pero se incrementa insuficientemente con el esfuerzo a pesar de la elevación más o menos importante de la presión capilar pulmonar.
- Ortopnea. O disnea que aparece en decúbito dorsal, y que lleva al paciente a sentarse en su cama, se debe a que la presión capilar pulmonar aumenta en la posición de decúbito, al aumentar el volumen sanguíneo pulmonar. También influye el hecho de que la mecánica ventilatoria es menos eficiente en esa posición. Es necesario preguntar específicamente por la ortopnea, ya que con frecuencia no es referida por el paciente (p. ej.: ¿con cuántas almohadas duerme?).
- Disnea paroxística nocturna (DPN). Es un síntoma casi específico de insuficiencia cardíaca izquierda. Su presentación es brusca, a las dos tres horas de permanecer acostado.

La reabsorción de edemas (favorecida por el decúbito) aumenta el volumen sanguíneo, lo que contribuye a la elevación de la presión capilar pulmonar, con paso de plasma a través de la membrana alveolo-capilar, desencadenando accesos paroxísticos de disnea que obligan al paciente a levantarse, cediendo entonces en 15 a 30 minutos. El paciente suele hacer referencia a ella señalando que tiene que levantarse de la cama por sentir sensación de ahogo y acercarse a la ventana para respirar algo de aire fresco. Puede acompañarse de tos y sibilancias (asma cardíaco) debido a edema bronquiolar.

- Edema pulmonar agudo. Es la expresión más grave de la hipertensión capilar pulmonar. Habitualmente se asocia a un deterioro del intercambio gaseoso, con hipoxemia y gran aumento del trabajo respiratorio. Es una situación clínica que tiende a agravarse y puede producir la muerte del paciente en pocas horas, por hipoxia y agotamiento respiratorio.

- Disnea de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA). Es uno de los síntomas más importantes de la IRA. La respiración es difícil y angustiante. El ritmo respiratorio es la taquipnea. La inspiración es más rápida de lo normal debido a un descenso importante de la presión intratorácica. Se presenta tiraje intercostal y con frecuencia se observa aleteo nasal. La espiración es eventualmente activa, con contracción de los músculos abdominales y los de la región escapular. Esto motiva una elevación importante de la presión intratorácica con dificultad para el retorno venoso.

El pronóstico depende de la corrección rápida de los trastornos de la oxigenación y del tratamiento de la enfermedad de base.

- IRA por compromiso del parénquima pulmonar. Clínicamente esta hipoxemia es responsable de cianosis más o menos importante y de polipnea superficial. La hipocapnia es debida a la hiperventilación reactiva, permite una “mejoría” de la PaO₂, a pesar de la existencia de las lesiones alveolares y del “shunt”.

Tres patologías principales comparten este síndrome de “hipoxemia-hipocapnia”: edema pulmonar, neumonía y embolismo pulmonar.

Edema pulmonar. Debido a una alteración de la membrana alveolocapilar con disminución de la distensibilidad (“compliance”) pulmonar. Es secundario a múltiples causas responsables de “agresión” a la membrana alveolo-capilar, donde la activación del sistema del complemento y la agregación leucoplaquetaria parecen desempeñar un papel importante.

Neumonía. Cuadro agudo, acompañada por síndrome febril, tos y expectoración, matidez a la percusión, estertores a la auscultación, El diagnóstico se completa con el interrogatorio, el examen físico, la radiografía de tórax y los gases arteriales. El tratamiento etiológico condiciona el pronóstico.

Embolismo pulmonar. La disnea del embolismo pulmonar se acompaña de una hipoxemia-hipocapnia. Un elemento importante para el diagnóstico es un antecedente de jerarquía, un buen examen pulmonar y la existencia de una radiografía de tórax usualmente normal.

- IRA por obstrucción de vías respiratorias. Causa hipoventilación alveolar con hiper-capnia asociada a hipoxemia. La disnea es de tipo espiratorio y todos los músculos respiratorios se contraen para tratar de vencer las resistencias de las vías aéreas.

A la auscultación se encuentran roncus y sibilancias. Las causas son las reagudizaciones de la bronquitis crónica y el asma. Las obstrucciones laríngeas o traqueales son menos frecuentes en los adultos que en los niños, pero casi siempre corresponden a situaciones de extrema urgencia. Este tipo de disnea es característica por ser inspiratoria y sonora. Existe un ruido inspiratorio intenso que se escucha a distancia: el *estridor*. El funcionamiento de todos los músculos respiratorios accesorios rápidamente puede conducir al paciente a un estado de fatiga con asfixia aguda y posibilidades de paro cardiorrespiratorio. El edema de glotis es la causa más importante, pudiendo aparecer en varias circunstancias: shock anafiláctico, cáncer laríngeo evolutivo y traumatismos. También puede tratarse de una parálisis de los dilatadores de la glotis que desencadena una asfixia aguda que requiere un manejo urgente.

- IRA por compromiso neuromuscular. Las disneas en este caso se deben a una lesión del centro nervioso, de la raíz nerviosa o de la unión neuromuscular.

El caso más frecuente es aquel que se presenta con el antecedente tóxico de origen medicamentoso por intento de suicidio. Los accidentes vasculares cerebrales con compromiso cortical grave tienen un cuadro muy parecido, aunque usualmente irreversible. Otras causas: compromiso de la médula cervical secundario a un traumatismo, polirradiculoneuropatía, patología muscular como la miastenia. La pérdida de eficacia de los músculos respiratorios es causa de hipoventilación alveolar con hipoxemia e hipercapnia.

- IRA por compromiso de la caja torácica. El diagnóstico se fundamenta en el interrogatorio, el examen físico y el estudio radiológico. En el curso de un traumatismo torácico es necesario buscar las lesiones a nivel de: parrilla costal, compromiso pleural (neumotórax, que se puede presentar también como espontáneo, es un cuadro brusco acompañado de dolor, timpanismo a la percusión, ausencia de ruidos a la auscultación) y hemotórax.

- Cifoescoliosis. Taquipnea asociada a acidosis metabólica. La taquipnea de la acidosis aunque no es percibida por el enfermo, es el único signo clínico casi constante en la acidosis metabólica. Se debe a la hiperventilación que busca la compensación mediante eliminación de CO_2 . A pesar de los esfuerzos respiratorios, la hiperventilación es en general insuficiente para mantener el pH dentro de los límites de la normalidad.

El diagnóstico se aclara con ayuda de los gases arteriales. Todas las causas de acidosis metabólicas son responsables de disnea.

- a)** Cetoacidosis diabética. La disnea es más importante si la acidosis se asocia con insuficiencia circulatoria por deshidratación.

- b)** Acidosis láctica (presente en los estados de shock).

- c)** Acidosis por insuficiencia renal.

- d)** Acidosis exógena por intoxicación con productos acidificantes (aspirina, tricloroetileno, metanol, etcétera).

e) Acidosis por pérdida de bicarbonato (diarreas, ileostomía reciente, nefropatía intersticial).

- Disnea e insuficiencia circulatoria aguda. El descenso en el transporte de oxígeno se debe a la insuficiencia del débito cardíaco (cualquiera sea su causa, hipovolemia, insuficiencia cardíaca), o a una hipohemoglobinemia (anemia importante) o a un defecto en la extracción periférica del oxígeno (shock séptico). En el curso de las hipovolemias graves la polipnea es uno de los primeros signos y frecuentemente no es percibida por la persona que la padece.

- Disnea de causa central. Sólo puede ser evocada después de haber eliminado las causas cardiorrespiratorias, metabólicas o de insuficiencia respiratoria aguda. Este tipo de disneas se presentan como parte de la evolución de afecciones neurológicas centrales graves que comprometen la corteza y el tronco cerebral: hemorragias meníngeas y cerebrales, meningitis, encefalitis, etcétera.

Diagnóstico diferencial

Ante una persona con disnea es frecuente que el médico de atención primaria se enfrente a la duda sobre el origen de la misma: cardíaco o respiratorio, ya que son los dos grandes grupos de causas de disnea.

La mayoría de las veces, es posible orientarse en el diagnóstico mediante el interrogatorio, el examen físico y algunos exámenes complementarios sencillos.

Interrogatorio

La presencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración, sibilancias audibles a distancia, etc.) pueden orientar hacia ese aparato como causante de la disnea. Por otra parte, si el paciente presenta precordialgia o palpitaciones, nocturia, disnea paroxística nocturna, etc., es más probable la causa cardíaca.

Examen físico

La auscultación pulmonar es de primordial importancia, ya que un murmullo vesicular disminuido puede indicar destrucción del parénquima (enfisema), mientras que la espiración prolongada (normal inspiración/espiración 3 a 1) es manifestación de obstrucción espiratoria al flujo aéreo (EPOC).

Los rales húmedos, excepto en el edema agudo de pulmón (cuadro inconfundible por su dramatismo), suelen ser de causa respiratoria. Lo mismo ocurre con los roncus y las sibilancias difusos, que son frecuentes en asma y EPOC.

Los rales húmedos persistentes son indicio diagnóstico de bronquiectasias, y los rales finos secos bibasales (tipo “velcro”) de fibrosis pulmonar.

La presencia de edemas, ingurgitación yugular, hepatomegalia, soplos, tercer ruido, ritmo de galope, cardiomegalia (choque de punta desplazado) sugiere origen cardiogénico.

La detección de una arritmia cardíaca orienta el diagnóstico hacia esa causa, pero debe tenerse en cuenta que los pacientes pulmonares crónicos pueden presentar arritmias supraventriculares por hipoxia.

Si persiste la duda, los exámenes complementarios son útiles: el electrocardiograma, la radiografía de tórax, la ecocardiografía. Además de contribuir al diagnóstico del origen cardiogénico, nos brindarán una aproximación etiopatogénica y de la capacidad funcional del paciente.

Radiografía de tórax

Una simple placa de tórax es de gran utilidad en los casos dudosos. Debe insistirse en obtener el par radiográfico (frente y perfil), y evaluar cuidadosamente todos los componentes del tórax. En ocasiones el diagnóstico se hace evidente en forma sencilla, por ejemplo con la aparición de ocupación del espacio aéreo (neumonía), ausencia de parénquima pulmonar en determinada zona (neumotórax) o derrame pleural masivo.

Una cardiomegalia marcada, con redistribución del flujo pulmonar hacia los campos superiores será un indicio de causa cardíaca, aunque este último signo pierde especificidad si hay EPOC.

La rectificación de los diafragmas es un signo de gran valor en el diagnóstico del atrapamiento aéreo de la EPOC, debiendo también prestarse atención a la presencia de bullas, falta de vasculatura pulmonar en el enfisema (que debe llegar hasta 1 cm del borde costal), diámetro de las ramas principales de la arteria pulmonar (que si supera los 15 mm indica hipertensión pulmonar), etcétera.

Es fundamental tener en cuenta que ante una disnea aguda con Rx de tórax normal debe evaluarse la posibilidad de TEP.

Electrocardiograma

La presencia de alteraciones del ritmo (fibrilación auricular, extrasistolia ventricular, etc.), trastornos de la conducción (bloqueos de rama, bloqueos AV), necrosis, hipertrofia de cavidades (sobre todo del ventrículo izquierdo) o eje eléctrico desviado a la izquierda orientan hacia una causa cardíaca.

Un trazado con complejos de bajo voltaje (por el atrapamiento aéreo), eje eléctrico desviado a la derecha, arritmia supraventricular o sobrecarga de las cavidades derechas debe hacer pensar en causa pulmonar.

Ecocardiografía Doppler

Permite una aproximación fisiopatogénica a las diversas causas de disnea cardíaca.

Define una variedad de alteraciones estructurales cardíacas (pericárdicas, miocárdicas, valvulares) y su gravedad.

Si la función sistólica del ventrículo izquierdo está disminuida puede indicar insuficiencia cardíaca de tipo sistólico. Si existen alteraciones de la relajación de dicho ventrículo podría ser un indicador de insuficiencia cardíaca de tipo diastólico.

Criterios de derivación

Deben derivarse de inmediato los pacientes que presenten alguno de los siguientes criterios:

- Precordialgia con características de angina inestable.
- Obnubilación o agitación psicomotriz.
- Cianosis.
- Imposibilidad de toser o hablar.
- Signos de mala perfusión tisular: sudoración, frialdad, hipotensión.
- Tiraje intercostal.
- Incoordinación toracoabdominal.
- Frecuencia respiratoria >30 r/m o frecuencia cardíaca > 125.
- Silencio auscultatorio.
- Sospecha de TEP.
- Neumonía con índice pronóstico de Fine alto (ver página XX del capítulo XX).
- Patologías que requieran drenaje torácico (algunos derrames, neumotórax).

Los pacientes que no estén encuadrados en estos criterios pueden ser evaluados por el médico de atención primaria, y se consultará a un especialista en los casos de dudas diagnósticas o sobre el tratamiento. Por ejemplo, un derrame pleural debe estudiarse en un medio hospitalario para establecer su etiología

Tratamiento

Se relaciona más con la fisiopatología que con la causa.

Intervención terapéutica y relación con mecanismo patofisiológico

Mecanismo patofisiológico	Tratamiento
Demanda ventilatoria reducida. Carga metabólica reducida	Entrenamiento físico. Suplemento oxígeno
Mecanismo patofisiológico	Tratamiento
Disminución drive central	Suplemento oxígeno. Farmacológico: opiáceos, ansiolíticos, inhalado, soporte respiratorio
Impedancia ventilatoria disminuida	Farmacológico, presión continua vía aérea, cirugía reducción volumen
Carga resistiva reducida: mejoría de la función muscular.	Nutrición, rehabilitación, evitar corticoterapia, soporte ventilatorio
Alteración de la percepción central	Farmacológico, educación

Un completo plan terapéutico debe considerar la respuesta en la mejoría del síntoma, el compromiso emocional del paciente y su familia y el estatus funcional. Finalmente, en pacientes con enfermedades cardiopulmonares avanzadas, con disnea grave sin respuesta a los tratamientos se considerará el uso de opiáceos para aliviar el síntoma.

Bibliografía

Fishman, A.P. (1998): *Pulmonary diseases and disorders*. New York, McGraw-Hill.

Fraser, R.; Müller, N. et al.: (2002): *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*, Médica Panamericana, Madrid.

Meek, P.; Schwartzstein, R.; Adams, L.; Altose, M.D.; Breslin, E.H.; Carrieri-Kohlman, V.; et al. (1999): *Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement*. J Respir Crit Care Med;159: 321-40.

14. Nódulo Pulmonar Solitario

Celeste Cánaves
Héctor Mario Musacchio

Clasificación de la solidez de la evidencia

- Grado A. Apoyada por estudios randomizados grandes.
- Grado B. Apoyada por estudios clínicos bien diseñados.
- Grado C. Apoyada por una síntesis de pequeñas comunicaciones observacionales.
- Grado D. Apoyada por el consenso y las normas de aplicación práctica sin documentación empírica.

¿Qué es un nódulo pulmonar?

Es una opacidad radiológica relativamente esférica, menor de 3 cm de diámetro, completamente rodeada de parénquima pulmonar, no asociada con atelectasias ni adenopatías. Las lesiones pulmonares mayores de 3 cm son definidas como masas pulmonares.

Menos de 3 cm de diámetro: nódulo pulmonar. Más de 3 cm masa pulmonar.

Una de cada 500 radiografías de tórax muestra algún nódulo pulmonar, y 90% de estos hallazgos son incidentales. Estas cifras van en aumento debido a que al haber un método de mayor sensibilidad, como la tomografía de tórax, los hallazgos incidentales de nódulos pulmonares son mayores.

De todos los nódulos pulmonares solitarios (NPS): 60% son benignos, aunque esta incidencia aumenta notablemente en áreas endémicas para determinadas infecciones, fundamentalmente fúngicas y TBC, pudiendo llegar a representar 90 a 95% de todos los nódulos diagnosticados; y 40% corresponden a patología maligna.

La mayoría de los nódulos pulmonares son benignos.

En el caso de los nódulos malignos el mal pronóstico del cáncer de pulmón está directamente relacionado con su presentación tardía; los signos y síntomas raramente se presentan antes que el cáncer esté avanzado y sea, generalmente, irreseccable.

Los cánceres con mejor pronóstico son los encontrados en estadios tempranos, y las personas tienen una supervivencia de 61 a 75% a los cinco años luego de la cirugía. Lamentablemente, casi 50% de todos los cánceres de pulmón tienen diseminación fuera del tórax en el momento del diagnóstico, y esto trae como resultado una supervivencia de 10 a 15% a los cinco años.

El estudio de los NPS permite decidir una resección quirúrgica cuando es posible y necesaria, y evitarla cuando la causa es benigna.

¿Cuáles son las causas de los NPS?

La etiología más frecuente de los NPS son los *granulomas*. Existen muchas alteraciones granulomatosas que producen NPS; la más frecuente es la TBC. Los granulomas pueden llegar a representar 40% de todos los NPS.

El *cáncer* es la segunda causa de los NPS; el carcinoma broncogénico es el tumor más frecuente. Casi 25% de los carcinomas broncogénicos comienzan como NPS y todos los tipos histológicos de cáncer de pulmón pueden presentarse como NPS, aunque esta forma de presentación es más característica del adenocarcinoma.

La primera causa más frecuente de los NPS son los granulomas y la segunda es el cáncer.

Los *hamartomas* son la tercera causa global de los NPS. Suelen diagnosticarse a los 50 a 60 años de edad, son más frecuentes en hombres, y suelen estar bien definidos en la radiografía de tórax. Crecen lentamente, duplican su tamaño cada 14 años, aproximadamente, y 25% se calcifican siguiendo un patrón característico que se denomina calcificación en "palomita de maíz".

En la TAC ver grasa en un nódulo es casi patognomónico de hamartoma.

- Histoplasmosis. Es endémica en algunos países, como ocurre en la Argentina, donde es una causa relevante de los NPS.
- Metástasis de tumores extrapulmonares. Constituyen 10 a 30% de los nódulos malignos resecados. Los más frecuentes son las metástasis de carcinomas escamosos de cabeza y cuello, adenocarcinomas de mama, riñón, colon, sarcomas y melanomas.

Causas más frecuentes de los NPS

Benignas	Malignas
<p><i>Granulomatosas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tuberculosis • Brucelosis • Sarcoidosis • Granuloma de células plasmáticas <p><i>Tumores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hamartomas • Hemangiomas • Lipomas • Fibromas • Adenomas <p><i>Reumatológicas</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Granulomatosis de Wegener • Artritis reumatoidea <p><i>Infecciones</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Histoplasmosis • Aspergilosis • Hidatidosis • TBC • Neumonía redonda • Émbolos sépticos • Absceso <p><i>Otras</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenopatías • Amiloidosis • Quistes broncogénicos • Infarto pulmonar • Neumonitis • Bullas • Malformación vascular 	<p><i>Primarios</i></p> <p>Carcinomas broncogénicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma epidermoide • Adenocarcinoma • De células grandes • De células pequeñas • Tumor carcinoide • Sarcoma pulmonar • Linfomas <p><i>Secundarios</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Tiroides • Cabeza y cuello • Mama • Tracto gastrointestinal • Riñón • Ovario • Sarcomas • Melanomas

A pesar de que el cáncer no es la causa más frecuente, por la trascendencia del diagnóstico precoz del mismo, un NPS debe considerarse maligno hasta que se demuestre lo contrario.

Un NPS es maligno hasta que se demuestre lo contrario.

¿Cuáles son los factores de riesgo de malignidad de un nódulo pulmonar solitario?

Si bien el diagnóstico definitivo requiere del estudio histológico, la probabilidad de que un NPS sea benigno o maligno depende de muchas características clínicas y radiográficas:

- Edad. El riesgo aumenta con la edad.
- Tabaco. El riesgo de malignidad está asociado al número de cigarrillos diarios, años de hábito y contenido de alquitrán de los cigarrillos.
- Patrón de crecimiento. La tasa de duplicación es el intervalo durante el cual la lesión duplica su volumen (la duplicación del volumen equivale a 25% de aumento de diámetro). Si la tasa de duplicación es menor de 1 mes o mayor de 16 meses el porcentaje de benignidad es elevado. Los nódulos malignos tienen tiempos de duplicación entre 40 y 360 días.

- Patrón de calcificación en la Rx. La calcificación de un NPS es sugerente de benignidad, sólo si sigue alguno de estos patrones:

Central

Difusa

Concéntrica (anillo de calcificación)

Laminar

En palomitas de maíz

Por el contrario, una calcificación excéntrica, distrófica, irregular o asimétrica es radiológicamente indeterminada, ya que puede verse tanto en patologías benignas como malignas.

- Tamaño del nódulo. La probabilidad de malignidad aumenta con el tamaño del nódulo; algunas series recientes sugieren que nódulos de más de 2 cm son malignos en más de 80%, comparado con 50% de malignidad en nódulos menores de 2 cm de diámetro. La incidencia de malignidad en una lesión mayor de 3 cm es tan grande que todas las lesiones de ese tamaño deberían researse quirúrgicamente de no mediar contraindicaciones.

Toda masa pulmonar mayor de 3 cm tiene alta probabilidad de malignidad.

- Contorno. Un contorno redondeado y de bordes bien definidos sugiere benignidad, aunque 20 a 40% de los nódulos con esta apariencia son malignos. Los márgenes irregulares y los bordes espiculados sugieren malignidad.

- Localización geográfica. En pacientes que viven en áreas de alta incidencia de histoplasmosis, coccidiomicosis o tuberculosis, la probabilidad de NPS benignos aumenta considerablemente.

- Historia de malignidad previa. El riesgo de NPS metastásico depende del tipo histológico del tumor. Globalmente, se considera que la probabilidad de que el NPS sea maligno en estos casos es de 50 a 70%.

¿Qué hay que hacer ante un nódulo pulmonar?

En general, en pacientes con riesgo bajo, menores de 35 años, no fumadores, y sobre todo en ausencia de crecimiento de la lesión en dos años y ante la existencia de un

patrón de calcificación benigno, la actitud aceptada por la mayor parte de los autores es la vigilancia expectante. Esta vigilancia consiste en la realización de radiografías periódicas, cada tres meses el primer año, cada seis el segundo, y anualmente después.

Por el contrario, ante un paciente fumador, mayor de 35 años, con tiempo de duplicación del nódulo entre 30 y 400 días, ausencia de calcificación o calcificación no sugerente de benignidad, resulta claro que son necesarias técnicas más agresivas de diagnóstico.

En la mayoría de las ocasiones los NPS se encuentran entre estos extremos.

Evaluación diagnóstica de un NPS

Historia clínica y examen físico minucioso

Deben ser exhaustivos e incluir antecedentes laborales, noción de foco epidemiológico para infecciones micóticas, TBC, hábito tabáquico, enfermedades sistémicas del paciente, alteraciones en el peso, etcétera.

Pruebas de laboratorio

- Citología seriada de esputo. Indicada sobre todo para la evaluación de lesiones grandes de localización central, poco útiles en lesiones periféricas y pequeñas. Presenta una tasa de falsos negativos de más de 80%.

- Prueba de la tuberculina para identificar exposición a TBC.
- Reactantes de fase aguda, rutina analítica.

Radiografía de tórax

La mayor parte de los NPS se descubren en una radiografía de tórax.

Es un excelente método de imágenes inicial para pacientes con síntomas, y como seguimiento de rutina para pacientes con lesiones pulmonares conocidas. Es barato, accesible, rápido y puede ser interpretado fácilmente por el médico general.

Sirve para evaluar cambios en el tamaño de un nódulo pulmonar, aunque la TAC es más sensible; también es útil para evaluar calcificaciones o comparar con radiografías anteriores en búsqueda de similitudes o cambios respecto a lesiones previas.

El bastante difícil realizar un diagnóstico de cáncer de pulmón sólo con radiografía de tórax. La incapacidad en reconocer un cáncer de pulmón en una radiografía es una de las causas más frecuentes de falla diagnóstica en radiología, que varía entre 25 a 90% según diferentes series publicadas.

Recomendaciones

- En un paciente con un NPS en la radiografía de tórax: todas las radiografías previas deben ser revisadas. *Grado de recomendación C.*
- En un paciente con radiografía previa que muestra un NPS que no sufrió cambios por un tiempo mayor de dos años: no se requiere continuar con otros procedimientos diagnósticos. *Grado de recomendación B.*

- En un paciente con un NPS con calcificaciones centrales visibles en la radiografía: no se requiere continuar con otros procedimientos diagnósticos. *Grado de recomendación A.*

TAC torácica de alta resolución con contraste endovenoso

Es el estudio por imágenes de elección para la evaluación de un NPS. Da más detalles que la radiografía de tórax en cuanto a características y localización del nódulo, puede identificar lesiones sincrónicas, evaluar en detalle el parénquima pulmonar, mediastino, pared torácica y órganos vecinos. Aporta información necesaria para evaluar la probabilidad de malignidad (sensibilidad 98% y especificidad 58%) y decidir otras técnicas diagnósticas o terapéuticas, o ambas, más efectivas.

Sirve como guía imagenológica para técnicas invasivas de diagnóstico (punción biopsia bajo TAC).

Un buen número de etiologías benignas de NPS tienen una apariencia característica en la TAC:

- Un nódulo que contiene grasa puede ser clasificado con confianza como hamartoma.
- Una fístula arteriovenosa muestra la presencia de una arteria de alimentación y una vena de drenaje con aumento de contraste.
- Las atelectasias redondas están asociadas con el signo de “cola de cometa”.
- Una bola fúngica se ve como un NPS con una cavidad interior.
- Los infartos pulmonares se ven como sombras densas lindantes con la pleura.

Hablan en favor de malignidad:

- El tamaño mayor de 2 cm.
- Bordes espiculados e irregulares.
- Broncograma aéreo y cavitaciones (se observan en 20% de nódulos malignos).
- Nódulos cavitados. Son también signo de malignidad, pero pueden corresponder a patologías infecciosas o inflamatorias, por lo que en esta situación es importante evaluar el grosor de la pared del nódulo: menor de 5 mm → 95% benignos, mayor de 15 mm → 84% malignos, entre 5 a 15 mm → 73% benignos.

Recomendaciones

- En un paciente con un NPS. La TAC torácica con contraste está indicada para una mejor caracterización del nódulo, del parénquima y del mediastino. Grado de recomendación B.
- La TAC puede ser útil para identificar nódulos con características de benignidad y así evitar la necesidad de otros métodos diagnósticos. Grado de recomendación B.
- La TAC desempeña un importante rol en la estadificación y seguimiento de un NPS. *Grado de recomendación B.*

Pedir TAC de tórax en todo NPS detectado por radiografía.

Resonancia magnética nuclear

Tiene un rol muy limitado en la evaluación de un NPS, aunque puede ser beneficiosa en pacientes con intolerancia al contraste endovenoso.

Es superior a la TAC en la evaluación de los vértices pulmonares, pared torácica y diafragma y en la posibilidad de mostrar cortes sagitales, coronales y oblicuos.

Recomendaciones

En pacientes con NPS. La resonancia magnética no está indicada, con excepción de situaciones especiales. *Grado de recomendación D.*

La resonancia magnética se pide solamente en ocasiones especiales.

Tomografía por emisión de positrones (PET, por su sigla en inglés)

A diferencia de la tomografía computada o la resonancia nuclear magnética, que sólo detectan manifestaciones estructurales que serían consecutivas a estadios más avanzados de enfermedad, la PET utiliza sustancias radiomarcadas que valoran el nivel de actividad metabólica y perfusión de los órganos y sistemas, que preceden a los cambios estructurales. Luego de la inyección de un trazador radioactivo en una vena periférica (18- fluorodeoxiglucosa=FDG) se obtienen imágenes tomográficas que brindan información anatómica y fisiológica.

El FDG es captado por las células con altas tasas de metabolismo, por ejemplo las células neoplásicas. Tiene una sensibilidad de 97% y una especificidad de 77% para detectar malignidad, y sensibilidad de 96%, especificidad de 88% y exactitud de 94% en el diagnóstico de nódulos benignos.

La resolución espacial de la PET es de 7 - 8 mm, por lo tanto los nódulos menores de 1 cm pueden no verse en el estudio. También, da falsos negativos en tumores carcinoides y carcinomas broncoalveolares, debido a que la captación de FDG por estos tumores es baja.

Se ven resultados falsos positivos en nódulos de etiología infecciosa o inflamatoria (TBC, histoplasmosis, nódulos reumatoideos).

La PET se encuentra disponible en muy pocos centros especializados del país, y es muy costosa.

No hay indicación de la PET como prueba usual en el manejo de un NPS si realizarla no va a cambiar el manejo del paciente.

Está indicada en la caracterización de NPS indeterminados, o posiblemente malignos menores 4 cm de diámetro detectados por tomografía computada con el objetivo de determinar su probabilidad de malignidad, evitándose la biopsia en caso de que la PET sea negativa.

La PET puede ser útil en los NPS indeterminados, evitando la biopsia si es negativa.

Recomendaciones

- Para pacientes con un NPS menor de 1 cm. La PET no está recomendada. *Grado de recomendación D.*
- Para pacientes con un NPS, candidatos de riesgo para cirugía. Si la PET resulta negativa, debe realizarse una TAC torácica en los siguientes tres meses. *Grado de recomendación A.*
- Para pacientes con un NPS, candidatos de riesgo para cirugía. Si no se hallan cambios respecto a radiografía de tórax anteriores y la PET es negativa se recomienda una radiografía inicial y TAC en los meses 3, 6, 12 y 24. *Grado de recomendación B.*

Si el NPS tiene PET (-) y el riesgo quirúrgico es alto, se controla con TAC periódicamente.

Técnicas invasivas

Punción aspiración con aguja fina transtorácica

Tiene muy buen rédito diagnóstico en lesiones pulmonares periféricas, y permite obtener una muestra de tejido para biopsia en forma menos invasiva que la broncofibroscopia y la cirugía.

Un diagnóstico de benignidad no siempre es creíble (sensibilidad 12 a 60%), mientras que la sensibilidad para malignidad va de 64 a 100% y la especificidad de 50 a 88%.

Es recomendable la presencia de un anatomopatólogo durante el procedimiento para una buena obtención de material biopsico y una primera mirada microscópica a la muestra.

Esta técnica está contraindicada en pacientes con un solo pulmón, hipertensión pulmonar, coagulopatías, EPOC grave o malformaciones vasculares.

La complicación más frecuente es el neumotórax (30%).

Recomendaciones

- Para pacientes con un NPS candidatos a cirugía. La punción transtorácica no está indicada. *Grado de recomendación D.*
- Para pacientes no candidatos a cirugía. La punción biopsia transtorácica o transbronquial es el procedimiento de elección para establecer un diagnóstico. *Grado de recomendación B.*

Si se va a operar no se debe hacer punción biopsia.

Broncoscopía

La efectividad diagnóstica de la broncoscopía para detectar malignidad en un NPS va de 20 a 80%, dependiendo del tamaño del nódulo, la proximidad con el árbol bronquial y la prevalencia de cáncer en la población estudiada.

No es un buen método para lesiones periféricas, pero sí lo es para obtener tejido en lesiones pulmonares grandes y centrales o en aquellas con extensión endobronquial.

Recomendaciones

Para pacientes con NPS. La broncoscopia generalmente no está indicada. Grado de recomendación D.

Toracotomía y resección del nódulo

En un paciente con un NPS nuevo, sin patrón benigno de calcificación, debe considerarse maligno hasta que se demuestre lo contrario. La resección quirúrgica es ideal, ya que es diagnóstica y terapéutica.

Si por la historia del paciente, se piensa que la lesión podría ser un cáncer de pulmón que no es de células pequeñas (NSCLC, por su sigla en inglés, not small cells lung carcinoma), sino probablemente de origen metastásico, entonces la toracotomía con resección en cuña está aceptada como estudio quirúrgico inicial. Debe hacerse un estudio anatomopatológico intraquirúrgico, y en caso de probarse que es NSCLC se realizará la lobectomía en el mismo acto quirúrgico, siempre acompañada de resección ganglionar mediastinal sistemática.

En pacientes con alto riesgo quirúrgico se acepta una segmentectomía o resección en cuña como tratamiento del NSCLC.

Recomendaciones

- En pacientes con NPS, candidatos a cirugía, si puede realizarse una resección en cuña. Éste es el procedimiento de elección seguido de lobectomía si los hallazgos anatomopatológicos son positivos para cáncer. *Grado de recomendación B.*

- Todas la resecciones pulmonares, anatómicas o no, deben incluir disección ganglionar sistemática. *Grado de recomendación A.*

- Para pacientes con un NPS, con alto riesgo quirúrgico, una resección en cuña o segmentectomía es aceptable. *Grado de recomendación B.*

Videotoracoscopia

Con esta técnica hay menor morbilidad y menos días de internación que con una toracotomía convencional.

En nuestro país se realiza en muy pocos centros.

Seguimiento

El paciente con un NPS que no tiene diagnóstico histológico definitivo y que se considera aceptable para observación debe ser seguido de cerca por al menos dos años. Este estudio incluye una radiografía de tórax inicial y TAC torácica en los meses 3, 6, 12 y 24.

Grado de recomendación C.

Cáncer de pulmón

La única clasificación que es clínicamente útil y se usa en la práctica en forma universal es la que los divide en:

- Cáncer de pulmón de células pequeñas (SCLC, por su sigla en inglés: *small cell lung cancer*).
- Cáncer de pulmón que no es de células pequeñas (NSCLC).

Cáncer de pulmón de células pequeñas

Representa una minoría sobre el total de los tumores del pulmón: de 15 a 20%, y frecuentemente se acompaña de síndromes paraneoplásicos, dada su estirpe neuroendocrina.

- Está ampliamente diseminado cuando se diagnostica.
- La sobrevida media (OS = overall survival) desde el diagnóstico de sólo 2 a 4 meses.
 - Es muy sensible a la quimioterapia (QT) y la radioterapia (RTX).
 - El tratamiento aumenta por lo menos 4 a 5 veces la OS.
 - Después de dos años, 10% está libre de enfermedad.
 - Sobrevida a cinco años de 5 a 10%.
 - En 30% tiene enfermedad limitada → OS dos años.
 - Mejor pronóstico: Buen PS - mujer- etapa limitada.
 - No se trata con cirugía (con poquísimas excepciones).

Etapas

La clasificación en etapas tuvo su origen en que la radioterapia era antiguamente el tratamiento principal de estos tumores. Los casos en que la enfermedad era menor a un campo de radioterapia se denominaron *enfermedad (o etapa) limitada* y los que excedían esas dimensiones *enfermedad (o etapa) extensa*.

Etapas limitada

- Limitado al hemitórax de origen, mediastino y ganglios supraclaviculares.
- 50% de supervivencia a dos años con QT + RTX concurrente.

Etapas extensa

- Más extensa que la anterior.

- Respuestas objetivas a la QT de 65 a 90%.
- Respuesta completa de 45 a 75% → RTX craneal profiláctica.

La QT estándar de primera línea es el platino asociado a etopósido y en las etapas limitadas se asocia a radioterapia.

En la enfermedad extensa se utiliza quimioterapia solamente.

Cáncer de pulmón de células no pequeñas

Si bien se estatifica según la clasificación TNM (T, del propio órgano –tumor primario–; N, de los ganglios linfáticos –node, ganglio, en inglés–; y M, de órganos a distancia –metástasis–), es más práctico y fácil de recordar agrupar a los pacientes de la siguiente forma:

Primer grupo

- Resecables (generalmente en etapa I y II) → Cirugía.
- Si no son operables → RTX curativa.

Un tumor puede ser técnicamente resecable, pero el paciente ser inoperable por mal estado general, comorbilidades, etcétera.

Segundo grupo

- Avanzado localmente (T3-T4) o regionalmente (N2-N3).
- El estándar actual es la quimiorradioterapia concurrente (ambas terapias a la vez).

La quimioterapia actúa aquí como radiosensibilizante; el tratamiento principal es la radioterapia.

Tercer grupo

- Metástasis. RTX o QT paliativas.

Quimioterapia

- La base es el platino (nefrotoxicidad).
- Se usan siempre dos drogas (paclitaxel, vinorelbine, gemcitabine).
- El performance status (PS) debe ser menor de dos.
- No más de cuatro cursos.
- La 2a. y 3a. líneas dan malos resultados.

RTX Paliativa

- MTS óseas.
- Hemoptisis.
- Disnea y tos.

Si hay derrame pleural no se irradia.

Bibliografía

- Abeloff, M.D.; Annitage, I.O.; Lichter, A.S. et al** (2000): *Clinical Oncology*, 2nd. ed., 1398-1464 W.B. Saunders, New York.
- Bethany, B.; Tan, M.D.; Kevin, R. Flaherty, M.D.; Ella, A.; Kazerooni, M.D.; Mark, D.; Lannettoni, M.D.** (2003): FCCP. *The solitary pulmonary nodule*, Chest.; 123: 89S-96S.
- Cancer National Institute:** Cáncer de pulmón de células no pequeñas (PDQ®): Tratamiento, en: <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/pulmon-celulas-no-pequenas/healthprofessional> —: Cáncer de pulmón de células pequeñas (PDQ®): Tratamiento, en: <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/pulmon-celulas-pequenas/healthprofessional>
- Clinical Guideline** (1997): *PART I: Guidelines for Risk Stratification after Myocardial Infarction*, Ann Intern Med; 126: 556-560.
- Consenso Nacional de Cáncer de Pulmón** en: www.pulmon.org.ar
- David Ost, M.D.; Alan, M.; Flein, M.D.; Steven, H.; Feinsilver, M.D.** (2003): *The solitary pulmonary nodule*, New England Journal of Medicine; 348: 2535-42.
- Estevez Muñoz, J.; Peña Rodríguez, E.; Sagrado Perez, J.; Justel, J.P.; Heras Salvat, G.; Suarez del Villar, E.; Carreño Perez, E.:** *Guías de actuación frente a un nódulo pulmonar solitario.*
- Fraser, R.G.; Pare, J.A.** (1989): *Diagnosis of diseases of the chest*, 3rd. ed., vol 2, 1327-1699 W.B. Saunders, Philadelphia.
- Goldsmith, S.I.; Kostakoglu, L.** (2000): *Nuclear medicine imaging of lung cancer*, Radiol Clin North Am; 38,511-52.
- Gould, M.K.; Maclean, C.C.; Kuschner, W.G. et al** (2001): *Accuracy of positron emission tomography for diagnosis of pulmonary nodules and mass lesions: a meta-analysis*, JAMA; 285,914-924.
- Gould, M.; Maclean, C.; Kuschner, W. et al.** (2001): *Accuracy of positron emission tomography for diagnosis of pulmonary nodes and mass lesions: a meta-analysis*, JAMA.; 285(7): 914-924.
- Lacasse, Y.; Wong, E.; Guyatt, G.H.; et al** (1999): *Transthoracic needle aspiration biopsy for the diagnosis of localized pulmonary lesions: a meta-analysis*, Thorax; 54,884-893.
- Leef, J.L. 3rd; Klein, I.S.** (2002): *The solitary pulmonary nodule*, Radiol Clin North Am; 40, 123-143.
- Lilington, G.A.** (1997): *Management of solitary pulmonary nodules: how to decide when resection is required*, Postgrad Med; 101, 145-150.
- Lilington, G.A.; Caskey, C.I.** (1993): *Evaluation and management of solitary multiple pulmonary nodules*, Clin Chest Med; 14, 111-119.
- Martini, N.; Ginsberg, R.J.** (1996): *Treatment of stage I and stage II disease*, Aisner, R., Arriga, R. Green, Net al eds. The comprehensive textbook of thoracic oncology, 338-350. Williams and Wilkens, Baltimore.
- Mountain, C.F.** (1997): *Revisions in the international system for staging lung cancer*, Chest; 111, 1710-1717.
- Swenson, S.I.; Silverstein, M.D.; Ilstrup, D.M. et al.** (1997): *The probability of malignancy in solitary pulmonary nodules*, Arch Intern Med; 57, 849-855.
- Stewart, C.I.; Stewart, I.S.:** *Immediate assessment of fine needle aspiration cytology of the lung*, J Clin Pathol 19;49,839-843.
- Tuddenham, W.I.** (1984): *Glossary of terms for thoracic radiology: recomendations of the nomenclatura comité of the Fleishner Society.* Am J Roentgenol 43, 509-517.
- Weisbrod, G.L.** (1993): *Transthoracic needle biopsy*, World J Surg; 17,705-711.
- White, P.; Adams, H.; Crane, M. et al.** (1994): *Preoperative staging of carcinoma of the bronchus*, Thorax; 49,951-957.
- Woodring, J.H.; Fried, A.M.** (1983): *Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung: a follow-up study*, AJR Am J Roentgenol;140,473-474.
- Yankelevitz, D.F.; Henschke, C.I.** (2000): *Lung cancer: small solitary pulmonary nodules*, Radiol Clin North Am; 38, 1-9.
- Zwirewich, C.V.; Vedal, S.; Millar, R.R. et al.** (1991): *Solitary pulmonary nodule: high resolution CT and radiologic- pathologic correlation*, Radiology; 179, 469-481.

15. Estados trombofílicos

Héctor Mario Musacchio

Las cuatro fases

Una manera sencilla de pensar en los cuadros que cursan con aumento en la tasa de trombosis es identificar en qué fase de la coagulación se encuentra la alteración de mayor importancia:

- Endotelio (vasculitis).
- Plaquetas (trombocitosis).
- Cascada de la coagulación (factor V Leyden, déficit de antitrombina III o proteínas C o S, protrombina G20210A).
- Fibrinólisis.

Algunos conceptos importantes

- Se encuentran trastornos congénitos de la coagulación en poco más de 50% de los eventos trombofílicos clínicos.
- La mayoría de los portadores de trastornos congénitos de la coagulación jamás tiene un evento trombofílico clínico.

Indicadores clínicos de hipercoagulabilidad

- Historia familiar de trombosis.
- Trombosis recurrente.
- Trombosis antes de los 50 años.
- Trombosis sin factores precipitantes identificados.
- Trombosis en sitios inusuales (brazos, cerebro, vena porta, etcétera).

Síndrome Antifosfolípido

Es un cuadro de reciente descripción y su incidencia parece ser importante. Sin embargo, si bien uno de los pilares del diagnóstico es el hallazgo de anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipinas o anticoagulante lúpico), su presencia aislada de ninguna manera establece la presencia de la enfermedad. Estos autoanticuerpos pueden encontrarse en 1 a 5% de los sujetos sanos, y por ello se requiere que se encuentren en sangre en títulos medios o altos, en dos o más ocasiones, separadas al menos por seis semanas.

Por esto, está indicado pedirlos solamente si nos encontramos en presencia de al menos un criterio clínico de diagnóstico (Criterios de Sapporo):

Trombosis vascular

- Uno o más episodios clínicos de trombosis arterial, venosa, o de pequeños vasos, que ocurran en cualquier tejido u órgano.

Complicaciones del embarazo

- Una o más muertes no explicadas de fetos morfológicamente normales después de la décima semana de gestación.
- Uno o más nacimientos prematuros de neonatos morfológicamente normales, antes de la semana 34a. de gestación.
- Tres o más abortos espontáneos consecutivos no explicados, antes de la décima semana de gestación.

El diagnóstico se hace con al menos un criterio clínico y un criterio de laboratorio, por lo que si existe solamente un criterio clínico no se puede hacer el diagnóstico, aunque los anticuerpos sean positivos.

Este síndrome puede ser *primario* (cuando ocurre en forma aislada) o *secundario* (en el contexto de una enfermedad autoinmune, generalmente lupus sistémico).

En una primera instancia, si no se dispone del dosaje de los anticuerpos específicos, puede ser útil para sospechar esta entidad la coexistencia de un evento trombotico con un KPTT paradójicamente prolongado, o una VDRL positiva en ausencia de sífilis.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica es característica la presencia de trombosis sin inflamación (trombosis sin "itis") y el tratamiento consiste en la anticoagulación oral por tiempo indefinido.

Déficit de antitrombina III, proteínas C y S

En general, tanto los factores de la coagulación como las proteínas "anticoagulantes" (antitrombina III, proteínas C y S) están groseramente "sobredimensionadas" en el organismo (como casi todo el funcionamiento de los órganos y sistemas).

Por eso, la mayoría de las personas con déficit de estos "anticoagulantes" naturales no tiene jamás en su vida un evento trombotico, y a la inversa, la mayoría de las trom-

bosis clínicas no se deben a una alteración de estos factores (al menos de las conocidas hasta ahora).

Algo parecido pasa con los portadores de mutaciones, como el factor V Leiden o la mutación de la protrombina G20210A. En la tabla siguiente se pueden apreciar los muy bajos porcentajes de trombosis en pacientes con las alteraciones mencionadas.

	Población General	Antecedentes personales de Trombosis Venosa
Déficit de proteína C	0,14 - 0,5	0,14 - 0,5
Déficit de proteína S	-	-
Déficit de antitrombina III	0,02 - 0,17	0,02 - 0,17
Resistencia a la proteína C activada	3,6 - 6	3,6 - 6
Protrombina G20210A	2,3	2,3

En nuestro medio el único estudio de trombofilia que se hace es la determinación de anticuerpos antifosfolípidos y el anticoagulante lúpico.

Factor V Leiden

No se estudia de rutina su presencia porque implicaría realizar secuenciación del ADN (de muy alto costo), ya que está mutado el gen del factor V en una sola base (adenina por guanina), y por su baja prevalencia en la población general (poco más de 1%).

Esta mutación hace que el factor V sea resistente a la inactivación.

El test inicial es un estudio funcional que se basa en la comparación del tiempo de coagulación (APTT, por su sigla en inglés, activated partial thromboplastin time) en el plasma del paciente en presencia y ausencia de una cantidad estandarizada de proteína C activada (PCa) exógena. El fenotipo consiste en una mínima prolongación del APTT en respuesta a la PCA. Este test tiene una sensibilidad y especificidad para el factor V Leiden de 85 a 90%. No puede utilizarse en pacientes anticoagulados, lo que constituye una desventaja.

Se puede detectar la presencia o ausencia de la mutación mediante restricción enzimática, uso de sondas aleloespecíficas o secuenciación directa del fragmento de PCR amplificado de manera de demostrar la sustitución G por A. Una ventaja adicional frente al estudio funcional es que el análisis del ADN permite identificar individuos normales, heterocigotos y homocigotos.

Profilaxis con anticoagulación y estudio de la coagulación

La indicación de anticoagulación no se va a guiar por el déficit bioquímico sino por las manifestaciones clínicas de trombosis. Es decir, se aplican las mismas guías

que en el resto de los pacientes, ya que el riesgo de trombosis en presencia de estos defectos es sólo levemente superior comparado con la población general, y tampoco está aumentada claramente la tasa de recurrencias.

Tampoco está indicado buscar estos defectos ante un primer evento trombotico idiopático, ya que los eventos clínicos tienen mayor importancia en la predicción de recurrencias que cualquier anomalía de laboratorio que se pudiera encontrar.

Si se presentan trombosis recurrentes debe derivarse el paciente para su estudio, que deberá ser clínico y hematológico.

Homocisteína y trombosis venosa

El aumento de esta sustancia tiene una acción protrombotica a través de diversos mecanismos, entre los que están el aumento de la síntesis de tromboxano A₂, la activación de los factores V y XII, la inhibición de la proteína C, la disminución del activador tisular del plasminógeno y el aumento de la activación plaquetaria.

Se han realizado diversos estudios con resultados no coincidentes: algunos muestran que la hiperhomocisteinemia es un factor de riesgo para la trombosis venosa y otros no encontraron asociación alguna. Es probable que sea un factor de riesgo débil, que se manifiesta cuando existe algún otro defecto en la coagulación, como por ejemplo la resistencia a la proteína C activada, que es la causa más frecuente de trombofilia familiar (factor V Leiden o similares).

Síndrome nefrótico

A pesar de que produce un estado de hipercoagulabilidad por pérdida urinaria de los "anticoagulantes naturales" (AT-III, C y S) no está indicada la profilaxis con anticoagulantes. No obstante, hay autores que afirman que debería indicarse dicho tratamiento, pero lo hacen sin base científica, y no existen actualmente evidencias que muestren un beneficio cierto de esa estrategia.

Trombosis Venosa Profunda (TVP) y Tromboembolismo Pulmonar

Son los eventos tromboticos más frecuentes en la práctica diaria. El médico de Atención Primaria de la Salud (APS) debe:

- 1) Sospechar el diagnóstico de TVP ante la presencia de síntomas o factores de riesgo y pedir una ecografía.
- 2) Si la ecografía es positiva, derivar al paciente para su evaluación y tratamiento en un medio hospitalario.
- 3) Si se sospecha TEP derivar en forma urgente hacia un centro hospitalario.

Factores de riesgo

Obesidad

Se ha planteado que se asocia a aumento de la estasis venosa y a disminución de

la actividad fibrinolítica, lo que puede resultar aditivo en presencia de otras enfermedades que frecuentemente acompañan a la obesidad, como hipertensión, diabetes, dislipidemia, y a la disminución de la actividad física.

Una de las primeras publicaciones en demostrar la asociación de obesidad con enfermedad tromboembólica fue el estudio de Framingham, donde en el análisis de los sujetos con TEP, confirmado por autopsia, se vio que el peso corporal durante el estudio fue el único factor de riesgo que se asoció significativa e independientemente a TEP, pero solamente en mujeres.

En hombres de la población general la asociación entre enfermedad tromboembólica y obesidad también ha sido demostrada. En "The Study Of Men Born in 1913" se siguió a 855 hombres de 50 años de edad al inicio del estudio, y por 30 años, encontrándose en el análisis multivariado que los hombres que estaban en el decil mayor de circunferencia abdominal (100 cm) tenían mayor probabilidad de presentar un evento tromboembólico en comparación con el resto de la población.

Altitud

Se ha planteado que un mayor riesgo puede relacionarse a la policitemia causada por la hipoxia crónica que induce la altitud, y en forma aguda habría un aumento en la producción de tromboxanos (aunque el conteo plaquetario es normal). También habría aumento de la producción de prostaciclina y de factor VIII. Pero los resultados de otros estudios fueron contradictorios.

Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria y el TEP compartirían algunos factores de riesgo (hipertensión, dislipidemia, diabetes y fumar cigarrillos), lo que podría explicar la asociación.

Estrógenos

El uso de estrógenos en anticonceptivos orales y terapia de reemplazo hormonal produce cambios en el sistema de la coagulación, así como en los marcadores inflamatorios y en los lípidos. Los más importantes son un aumento de factores procoagulantes (VII, IX, X, XII y XIII) y un nivel reducido de los anticoagulantes naturales, proteínas C y S.

Todo esto inclina el balance homeostático hacia un estado protrombótico, que se evidencia con las pruebas de resistencia a la proteína C y de generación de trombina.

Muchos de estos efectos son más pronunciados con los anticonceptivos que contienen desogestrel o gestodeno (progestágenos de 3a. generación). Los gestágenos mencionados no alterarían per se la coagulación, sino que los efectos estrogénicos serían menos compensados por ellos que por los de segunda generación (levonorgestrel).

Además no está claro si todos los estrógenos son iguales, ya que algunos estudios marcan diferencias entre los conjugados equinos (con riesgo) y los sintéticos (riesgo menor).

Se ha demostrado un discreto aumento de eventos tromboticos en mujeres posmenopáusicas que realizan terapia de reemplazo hormonal, lo que debe ser tenido en cuenta al establecer el riesgo-beneficio del mismo.

Neoplasias. A pesar de la clara asociación con eventos tromboticos, no se indica profilaxis de rutina en las neoplasias. Y ante una TVP sospechosa de ser paraneoplásica la conducta adecuada es (como ante cualquier otro síndrome presuntamente paraneoplásico) una buena historia clínica, un examen físico cuidadoso y una radiografía de tórax.

No tiene sentido buscar al azar neoplasias, ya que por la baja prevalencia pretest, cualquier estudio positivo que obtengamos muy probablemente va a tener un muy bajo valor predictivo positivo.

En cuanto a la frecuencia de la asociación, inclusive en pacientes clínicamente sin signos o síntomas de TEP, en quienes se hace TAC para evaluación de su neoplasia, se encuentran trombos centrales entre el tronco de la arteria pulmonar y las arterias lobares, en 2,6% del total. En series muy grandes, la incidencia de TEP y TVP en pacientes hospitalizados portadores de neoplasias varía de acuerdo con el tipo de cáncer que padecen, siendo la más alta en los tumores de páncreas (4%) , mientras que en los de cabeza y cuello prácticamente no se registran eventos tromboticos. Tomando las neoplasias de todo tipo, la incidencia en pacientes hospitalizados es el doble que quienes que no padecen cáncer.

Los mecanismos involucrados son: por un lado, la secreción de sustancias tumorales (procoagulantes, citoquinas, proagregantes), por otro, los distintos tratamientos a que son sometidos estos pacientes (radioterapia, quimioterapia, cirugía), que tendrían también una acción procoagulante. Determinadas drogas (platino, talidomida, fluorouracilo, asparaginasa) inducirían daño endotelial, liberación de citoquinas y activación plaquetaria.

Reposo

El reposo prolongado en cama es uno de los factores de riesgo más frecuentes en la práctica diaria. Es de rutina indicar heparina subcutánea 5000 unidades cada 8 o 12 horas en los pacientes internados y en casos de alto riesgo (como en la cirugía de cadera) proseguir con anticoagulantes orales durante el tiempo que el paciente permanezca inmovilizado.

Trabajos de hace más de 30 años mostraban una incidencia de 60% de trombosis en las piernas de pacientes inmovilizados más de 10 días por un accidente cerebrovascular. Sin embargo, los estudios más recientes muestran que el riesgo de la inmovilización sería menor de lo que se suponía previamente: no hubo mayor tasa de trom-

bosis en pacientes ancianos inmovilizados durante más de tres meses respecto de los no inmovilizados ni en quienes habían sufrido traumatismos, contrariamente a lo reportado anteriormente.

En algunos modelos de predicción se ha incorporado el reposo mayor de tres días como factor de riesgo mayor.

Otros factores de riesgo

- Historia familiar de trombosis.
- Edad.

Diagnóstico de TVP

Valor del diagnóstico clínico de TVP

Clásicamente, se han descrito numerosos signos y signos de esta entidad (tumefacción unilateral de una pierna, dolor a la palpación de la pantorrilla o el muslo, dolor a la dorsiflexión del pie o signo de Homans, etc.), pero los mismos son todos no específicos, y el diagnóstico basado en la clínica ha tenido en algunas series alrededor de 85% de falsos positivos. Es decir, pacientes con diagnóstico clínico de TVP al ser estudiados con métodos complementarios, como ecografía y venografía, resultaban no ser portadores de esta afección. Este concepto no es nuevo, ya en 1976 se informó que los signos clínicos de TVP se encontraban por igual en pacientes que tenían trombosis o no. Por lo tanto, una conclusión importante es que siempre son necesarios exámenes complementarios objetivos para el diagnóstico.

El diagnóstico clínico es solamente de sospecha, siempre son necesarios exámenes complementarios objetivos para el diagnóstico certero.

Se han propuesto diversos sistemas de puntajes para el diagnóstico, entre los que se encuentra el modelo de Wells.

Factores de riesgo mayores

- Cáncer activo (en tratamiento actual, o que lo recibió en los últimos seis meses, o en tratamiento paliativo).
- Parálisis, paresia o yeso reciente en extremidades inferiores.
- Reposo en cama más de tres días o cirugía mayor en las cuatro semanas previas.
- Dolor provocado localizado del sistema venoso profundo de muslo o pantorrilla.
- Tumefacción de toda la pierna.
- Pantorrilla >3 cm que la asintomática (medida 10 cm debajo de la tuberosidad tibial).
- Fuerte historia familiar de TVP (dos o más familiares de primer grado con historia de TVP).

Factores de riesgo menores

- Antecedente de traumatismo en la pierna afectada (dentro de los 60 días previos).
- Edema con fóvea en la pierna sintomática.
- Venas dilatadas no varicosas en la pierna sintomática.
- Internación dentro de los últimos seis meses.

Probabilidad alta

Ningún diagnóstico alternativo, más:

- Tres o más factores de riesgo mayores.
- Tres o más factores de riesgo mayores y dos o más factores de riesgo menores.

Probabilidad moderada

Las situaciones no comprendidas en las probabilidades alta o baja.

Probabilidad baja

- Ningún diagnóstico alternativo, más:

Un factor de riesgo mayor y uno o más factores de riesgo menor.

Dos o más factores de riesgo menores.

- Diagnóstico alternativo, más:

Un criterio de riesgo mayor y dos o más criterios de riesgo mayores.

Tres o más criterios de riesgo menores.

Esto es más sencillo:

Calcular un puntaje, asignando 1 punto a cada signo o factor de riesgo, y restando dos puntos si existe un diagnóstico alternativo tan o más probable que TVP.

Si el puntaje es menor que dos el diagnóstico es improbable. Si es mayor o igual que dos el diagnóstico de TVP es probable.

En estos últimos pacientes, pedir ecografía Doppler venoso de miembros inferiores.

Dímero D

Es un producto de degradación de la fibrina que indica coagulación intravascular y fibrinólisis. Su determinación es de buena sensibilidad (90%) pero de baja especificidad (50%). Sin embargo, sería prudente constatar la sensibilidad del método que se use, ya que algunos son de sensibilidad baja (60%), y en ese caso no tienen ninguna utilidad.

Si se usa algún método por ELISA (muy sensible), la negatividad descarta y la positividad no afirma, requiere seguir el proceso diagnóstico. Debe recordarse que la cirugía previa y las neoplasias pueden dar falsos positivos

Es un método complementario que en nuestro medio no está al alcance del médico de APS, por lo que no profundizaremos en el tema.

Venografía

Si bien es el “gold standard” del diagnóstico, no se utiliza de rutina por ser un procedimiento invasivo, técnicamente dificultoso y que implica la administración de contraste endovenoso. Tiene una sensibilidad y especificidad cercanas a 100% y el diagnóstico se hace cuando se observa un defecto intraluminal en más de una proyección.

En nuestro medio se usa sólo por excepción, y quizás pueda sustituirse con la TAC helicoidal y la resonancia magnética, que en algunos estudios han mostrado buena sensibilidad y especificidad.

Estos métodos están indicados sólo en casos en que una alta prevalencia pretest se acompañe de una ecografía normal, creando una situación de incertidumbre diagnóstica.

Ecografía Doppler

Obviamente, su negatividad tiene valor predictivo negativo solamente si pensamos que el trombo se originó en los miembros inferiores.

El hallazgo de mayor importancia es la *no compresibilidad* de las venas a causa del trombo formado en su interior. La compresión se realiza con el mismo transductor, observándose el diámetro de la vena en un corte transversal.

Un enfoque rápido y simple es examinar solamente las venas femoral común y poplítea (compresión segmentaria).

Un problema serio lo constituyen las trombosis recurrentes, donde ningún método objetivo puede diferenciar un trombo residual de un trombo fresco. Se encuentran trombos residuales en 50% de los pacientes 1 año después del diagnóstico de TVP.

Si se observan segmentos nuevos no compresibles puede asumirse que se trata de trombos nuevos. También puede medirse el diámetro del trombo, y cualquier aumento mayor de 2 mm puede tomarse como indicio de recurrencia reciente.

En estos casos sería de mucha utilidad disponer de una determinación de dímero-D, ya que la negatividad del mismo haría improbable un trombo fresco.

Conductas

- 1) Calcular la prevalencia pretest clínicamente.
- 2) Prevalencia baja → no es TVP.
- 3) Prevalencia moderada → ecografía normal → no es TVP.
- 4) Prevalencia moderada → ecografía anormal → diagnóstico de TVP → anti-coagulación.
- 5) Prevalencia alta → ecografía normal → venografía (o TAC o RMN) → si es anormal → anticoagular.
- 6) Prevalencia alta → ecografía anormal → anticoagular.

La idea es la misma siempre: calcular una prevalencia pretest, y mediante distintos métodos complementarios aumentar o disminuir la prevalencia posttest, hasta tener suficiente certeza (que nunca va a ser absoluta) para descartar o afirmar un diagnóstico.

Tromboembolismo pulmonar

Diagnóstico

Existen criterios clínicos que permiten la sospecha diagnóstica, son los llamados “Criterios de Wells”:

- 1) Signos y síntomas de trombosis venosa profunda.
- 2) Un diagnóstico alternativo es menos probable que TEP.
- 3) Pulso mayor de 100 por minuto.
- 4) Inmovilización o cirugía en las 4 semanas previas.
- 5) TVP o TEP previos.
- 6) Hemoptisis.
- 7) Neoplasia en tratamiento, tratada en los 6 meses previos o en cuidado paliativo.

Sumando un punto por cada ítem, podemos categorizar la probabilidad en baja (<2 puntos = prevalencia de TEP 2 – 4%), moderada (2 – 6 puntos = prevalencia de TEP 19 – 21%) y alta (>6 puntos = prevalencia de TEP de 50 - 67%).

También puede simplificarse en: TEP improbable (<4 puntos = prevalencia de TEP 5 – 8%) y TEP probable (>4 puntos = prevalencia de TEP 39 – 41%).

En el caso de una prevalencia pretest baja, un dímero D negativo excluye el diagnóstico de TEP.

Formas de presentación

- 1) Infarto pulmonar o hemorragia. Son aquellos que presentan dolor pleurítico o hemoptisis.
- 2) Disnea aislada como único síntoma.
- 3) Colapso circulatorio. Pérdida de la conciencia o TA sistólica <80 mmHg.

Embolia pulmonar e infarto pulmonar

El parénquima pulmonar obtiene su oxígeno a través de la circulación bronquial, la circulación pulmonar arterial y directamente del oxígeno alveolar. Ya que el oxígeno proviene de múltiples orígenes, una obstrucción de la circulación pulmonar arterial habitualmente no produce isquemia. Sin embargo, el aporte de oxígeno al parénquima pulmonar distal puede estar impedido en:

- a) Pacientes con enfermedad pulmonar crónica, puesto que estos pacientes frecuentemente tienen alteración de su circulación bronquial.
- b) Pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva debido a la congestión venosa pulmonar.

c) Si el émbolo alcanza una extensión crítica y se localiza en un vaso pulmonar distal. El infarto pulmonar ocurre cuando hay necrosis de parénquima pulmonar por aporte insuficiente de oxígeno.

Diagnóstico por imágenes

Radiografía de tórax

Es de poca utilidad en el diagnóstico de TEP y sirve para descartar otras patologías.

En un TEP la radiografía de tórax más frecuente es la normal.

Centellografía

El principio básico del centellograma de ventilación perfusión es el siguiente: si una parte del pulmón no está bien perfundida (no capta el isótopo inyectado por vía intravenosa), pero está bien ventilada (el material radiactivo inspirado entra bien en esa zona), es obvio que lo que ocurre es que no hay perfusión mientras que la ventilación es adecuada.

Ejemplos: si hubiera una neumonía y le hiciéramos este estudio, la zona afectada no captaría ninguno de los dos materiales radicativos. Lo mismo ocurriría si hubiera una bulla enfisematosa.

Hace muchos años, cuando disponíamos solamente del centellograma de perfusión, la regla era: *centellograma positivo con placa normal es igual a TEP*. La radiografía de tórax hacía las veces de un centellograma de perfusión “de entrecasa”.

La sensibilidad y la especificidad rondan en 80%, mejorando la especificidad si se usa SPECT (básicamente es una cámara gamma con imagen tomográfica).

El uso en el embarazo no está contraindicado, ya que la exposición fetal a la radiación es muy pequeña y se considera que tiene un riesgo insignificante.

Electrocardiograma

El patrón clásico S1, Q3, T3 es infrecuente, pero bastante específico. Son cambios propios de la sobrecarga del ventrículo derecho, y pierden valor diagnóstico si se observan en un trazado anterior.

TAC

La TAC helicoidal en teoría es un método útil, pero en nuestro medio no se utiliza. No está adecuadamente evaluada su exactitud, como tampoco la de los equipos con múltiples detectores (MDTC).

Arteriografía

Si entre la clínica y los exámenes complementarios se llega a una prevalencia postest razonablemente alta (más de 90%) se considera que el diagnóstico queda establecido y no es necesaria la arteriografía.

Además, si la prevalencia pretest es alta, una angiografía negativa (sin otro estudio) no descartaría el diagnóstico, ya que su sensibilidad es baja (no llega a 70%). Por lo tanto, su valor predictivo negativo en esas condiciones es bajo.

Tratamiento

Fibrinolíticos. No se utilizan de rutina. Podrían usarse en pacientes con TEP masivo y shock, ya que en casos de menor gravedad la posibilidad de complicaciones hemorrágicas supera los beneficios que se pudieran obtener. Algunos autores extienden la indicación trombolítica a los pacientes con evidencia ecocardiográfica de disfunción ventricular derecha.

Tratamiento quirúrgico

Tradicionalmente se realizaba trombectomía quirúrgica, asociada o no a fibrinólisis. Pero este procedimiento terapéutico, utilizado como último recurso en situaciones agudas y como tratamiento de la hipertensión pulmonar debida a tromboembolismo pulmonar crónico, presenta una elevada tasa de mortalidad.

La arteriografía permite medir la presión venosa central e implementar técnicas invasivas, como la fragmentación, tromboaspiración, fibrinólisis *in situ*, e implantación de filtro de vena cava inferior, todo ello en el mismo procedimiento y con control inmediato de los resultados.

La cirugía quedaría reservada para los casos de TEP crónico, es decir cuando el trombo persiste parcialmente recanalizado y se produce una hipertensión pulmonar que puede ser grave.

Conducta terapéutica con dudas diagnósticas

En general, y sin entrar en esquemas rígidos, si la sospecha diagnóstica es alta se instituye tratamiento anticoagulante de urgencia, mientras que si es baja se esperan los resultados de los métodos complementarios.

Recurrencia del TEP

Los factores que más influyen en la recurrencia del TEP son la presencia de enfermedad neurológica con paresia, o enfermedad neoplásica (riesgo doble sin QT y cuádruple con QT). Los pacientes con factores de riesgo transitorios (p. ej., cirugía) tienen un riesgo menor.

En un estudio se evaluaron 25 factores de riesgo, y sólo tuvieron importancia los mencionados. Por ejemplo, no influyeron la presencia de várices o trombosis venosas superficiales.

Filtros de vena cava

Se indican cuando hay TEP recurrente, a pesar de anticoagulación correcta, o cuando la misma está contraindicada por diátesis hemorrágica.

Anticoagulantes

Deben evitarse los cumarínicos durante el embarazo, ya que en el 1er. trimestre producen embriopatías y luego hemorragias fetales o neonatales. En el embarazo se utiliza heparina, hasta el momento del parto.

Heparina y cumarínicos

Cuando se establece el diagnóstico de TVP o TEP se indica heparina endovenosa y luego de dos a tres días se suministran simultáneamente cumarínicos. La razón teórica para demorar la indicación de los cumarínicos podría ser el fenómeno paradójal de incremento de la trombosis en los primeros días de acción de estas drogas, ya que las proteínas C y S son dependientes de la vitamina K y se alteran antes que los factores de la coagulación, produciéndose entonces un estado trombofílico hasta que actúen sobre los factores de la coagulación (IX, X, VII, II).

Esto justificaría esperar alrededor de tres días con heparina sola. Sin embargo, es usual en la práctica diaria que, como profilaxis, cuando se le indica un cumarínico a un paciente ambulatorio (por ejemplo, fibrilación auricular) se den sin heparina previa, ya que se considera que el riesgo de trombosis es muy bajo.

El tratamiento con heparina se controla con el KPTT y el tratamiento con cumarínicos con el tiempo de protrombina expresado en la RIN.

RIN es la razón internacional normatizada, que se obtiene dividiendo el tiempo de protrombina del paciente (TP) por el TP testigo normal, y el resultado se eleva al ISI (índice internacional de sensibilidad).

El ISI expresa la sensibilidad de la tromboplastina tisular del equipo comercial que se está usando, y con esta corrección se homogeneizan los resultados de diferentes laboratorios.

Heparina y osteoporosis

La heparina suministrada a largo plazo disminuye la masa ósea. Si la indicación de heparina es adecuada, una posible disminución de la masa ósea, que por otra parte será transitoria, mientras se suministre la droga, no sería un argumento para no utilizarla.

En un estudio de 1994 con sólo 14 mujeres embarazadas, 5 mostraron una disminución de la masa ósea de al menos 10% y en otro en el que usaron heparinas de bajo peso no hubo diferencias en la masa ósea respecto de las que no recibieron dicha medicación.

Conducta ante un RIN demasiado elevado

La conducta se rige por la presencia de hemorragias o no, y en caso de que estén presentes si ponen en peligro la vida o no. No es adecuada la conducta que se adopta

muchas veces, de indicar rutinariamente factores de la coagulación (transfusión de plasma fresco o preparados comerciales con factores), y altas dosis endovenosas de vitamina K.

Esa actitud es correcta solamente en el caso de hemorragias que ponen en peligro la vida. En el otro extremo, una elevación del RIN sin hemorragia merece solamente la suspensión de la medicación.

Pautas a seguir:

1) *RIN menor de 5 y sin sangrado significativo.* Omitir o disminuir dosis. Si es muy poco elevado: no hacer nada.

2) *RIN mayor de 5 pero menor de 9 sin sangrado significativo.* Omitir una o dos dosis. También se puede dar vitamina K 5 mg vía oral.

3) *RIN mayor de 9 sin sangrado significativo.* Dosis más alta de vitamina K1 5 - 10 mg vía oral, esperando que la RIN baje sustancialmente en 24 - 48 horas. Se pueden dar dosis adicionales y luego reiniciar el tratamiento a dosis más bajas.

4) *Sangrado serio con cualquier RIN.* Suspender cumarínicos y dar vitamina K1, 10 mg en infusión endovenosa lenta, esta dosis se puede repetir cada 12 horas. Dependiendo de la urgencia de la situación: agregar plasma fresco, concentrado de complejo protrombínico o factor VII recombinante activado.

5) *Sangrado que pone en peligro la vida.* Complejo protrombínico (o factor VIIa) más vitamina K1 10 mg. Repetir si es necesario, dependiendo de la RIN.

Heparinas de bajo peso contra heparinas no fraccionadas

En un metaanálisis no hubo diferencias entre ambos tipos de heparina en efectividad, tasa de hemorragias o mortalidad. Las fraccionadas tuvieron menos alergias, menos trombocitopenia y fueron más cómodas por no requerir controles de coagulación.

16. Hematuria

Silvia Marsili

Definición

La hematuria es la presencia de sangre en la orina.

Clasificación

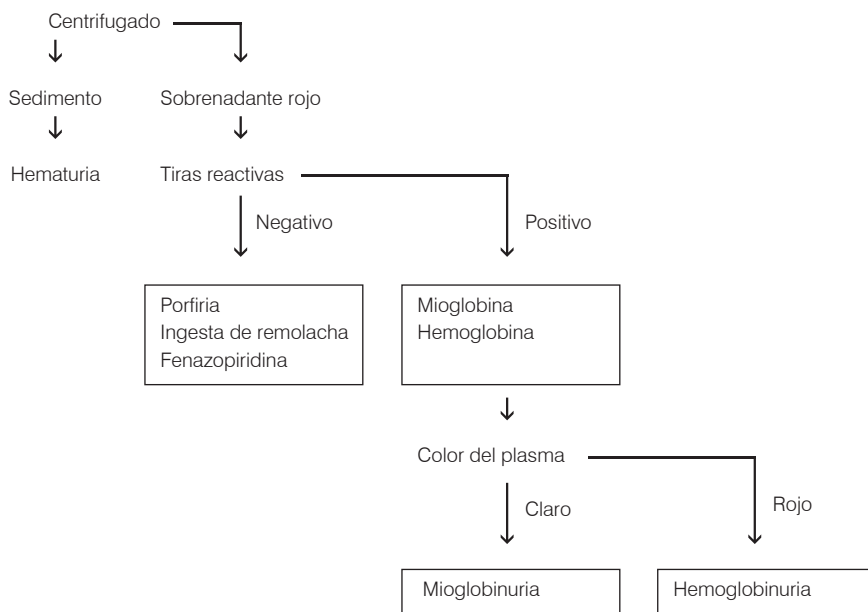
- 1) Macrohematuria (visible).
- 2) Microhematuria.

La *macrohematuria* es sospechada ante cambios de color de la orina (rojo, marrón).

El cambio de color no necesariamente refleja el grado de hematuria, ya que 1 ml de sangre puede inducir cambios notorios del color.

El centrifugado de la orina es una prueba simple, de mucha utilidad: se sospecha hematuria si el color es rojo, con sobrenadante claro.

Si el sobrenadante es rojo debe realizarse prueba colorimétrica con tiras diagnósticas (dipstick) para descartar hemoglobinuria, y si la reacción es negativa se debe pensar o sospechar en porfiria, analgésicos (fenazopiridina) o la ingesta de remolachas. Si el sobrenadante es positivo para hemoglobina se debe descartar hemoglobinuria y mioglobinuria.



Hematuria microscópica (MH)

Puede ser descubierta accidentalmente cuando se encuentra sangre, células o hemoglobina en el uroanálisis o por tirilla.

Se la define por *la presencia de dos o más glóbulos rojos por campo de alto poder en dos o más muestras de orina, correctamente recolectada y centrifugada*; puede estar asociada con serias enfermedades del tracto urinario.

Las *tiras reactivas* tienen una *alta sensibilidad* (91 - 95%) para detectar hematíes, mientras que la especificidad es menor (65 - 90%), ya que *puede dar falsos positivos*. En cambio, los falsos negativos son inusuales y el resultado negativo de una tira excluye la presencia de hematuria.

Las células rojas pueden lisarse en la orina diluida, pero la hemoglobina es detectada por la tira.

El sedimento urinario es el “patrón de oro” para la detección de la microhematuria.

Como en la mayoría de los casos la hematuria es microscópica, en adelante nos referiremos a la misma (hematuria microscópica = HM).

Frecuencia

La HM está presente en 0,18 a 16,1% de la población general, y la incidencia aumenta con la edad.

Origen

La hematuria puede ser un síntoma fundamental de alguna enfermedad que amenaza la vida o ser el signo de una enfermedad tratable.

Con frecuencia la HM constituye un hallazgo. Los hematíes pueden proceder de cualquier parte del tracto urinario, por lo que el diagnóstico diferencial incluye gran cantidad de causas, de muy distinta gravedad. De cada 100 pacientes con HM entre 5 y 20 tendrán una enfermedad urológica, y entre 1 y 5 tendrán una enfermedad maligna.

En los varones mayores de 50 años con MH la posibilidad de padecer una neoplasia es de 20%, y es superior en los casos en que la hematuria es macroscópica.

Se estima que 16% de las HM son de causa glomerular, siendo la más frecuente la glomerulonefritis IgA, seguida por la enfermedad de la membrana basal y la nefritis hereditaria. (*Síndrome de Alport*), muchísimo menos frecuentes.

Entre las causas renales no glomerulares están las neoplasias, la litiasis, la enfermedad quística (que incluye poliquistosis renal), la necrosis papilar y los defectos metabólicos, como la hipercalciuria y la hiperuricosuria. Las enfermedades de la vejiga urinaria, la uretra y la próstata pueden ser la causa de HM procedente del tracto urinario inferior.

Los cánceres urológicos son responsables de 5% de las HM, con grandes variaciones en función de si los estudios son poblacionales o realizados en servicios de urología.

El riesgo de cáncer de vejiga aumenta con la edad, sobre todo después de los 65 años.

Los factores de riesgo de cáncer de vejiga son:

- Tabaquismo.
- Exposición ocupacional a productos químicos (benceno, aminas aromáticas que se usan en la industria).
- Uso prolongado de fenacetina.
- Ciclofosfamida.
- Ingestión de ácido aristolóquico (se encuentra en algunos preparados de hierbas utilizados para adelgazar, hierbas chinas).

Origen → **Enfermedad sistémica**

Lupus eritematoso, vasculitis, síndrome hemolítico urémico.

Púrpura trombótica trombocitopénica.

→ **Enfermedad infecciosa**

Hepatitis, endocarditis.

Origen**→ Glomerular**

Nefropatía IgA (Enfermedad de Berger's), síndrome de membrana basal glomerular delgada (hematuria familiar benigna), nefritis hereditaria (Síndrome de Alport), glomerulonefritis leve focal de otras causas, enfermedad de Fabry, síndrome uña rodilla, enfermedad de Goodpasture, púrpura de Schoilen Henoch, glomerulonefritis mesangiocapilar, glomerulonefritis posinfecciosa, glomerulonefritis rápidamente progresiva.

→ Renal

Litiasis renal

Cáncer de células renales

Cáncer de células transicionales

Pielonefritis

Poliquistosis renal

Síndrome de "médula esponjosa" del riñón

Hiper calciuria, hiperuricosuria documentada

Traumatismo renal

Necrosis papilar

Infarto renal

Estenosis ureteral e hidronefrosis

Enfermedad drepanocítica / de células falciformes

Infarto renal

Malformación arteriovenosa

Tuberculosis renal

→ Vía urinaria baja

Pólipos y tumores benignos de la vejiga y uréteres

Cáncer de vejiga

Cáncer de próstata

Estenosis uretral o del meato

Esquistosoma haematobiun en norafricanos

Hipertrofia benigna de próstata

Cistitis bacteriana, cistitis intersticial, cistitis por radiación

→ Incierto

Hematuria de ejercicio

Hematuria benigna (hematuria inexplicada)

Tratamiento anticoagulante (dosis excesivas)

Traumatismo de vías urinarias

Hematuria facticia (suele ser macrohematuria)

Nota. En subrayado, las causas más frecuentes.

Evaluación Inicial

La evaluación inicial de la hematuria no requiere de la participación de un nefrólogo o urólogo y puede comenzarse tratando de contestar las siguientes tres preguntas:

- 1) ¿Esta hematuria es glomerular o extraglomerular?
- 2) ¿Es transitoria o permanente?
- 3) ¿Hay alguna pista en la historia o el examen físico que sugieran un diagnóstico en particular?

Anamnesis

Ingesta de fármacos, actividad física intensa, traumatismos, antecedentes familiares (poliquistosis renal, litiasis).

Examen físico

Tensión arterial, exploración del meato urinario, de la próstata y de la piel.

Cuando la hematuria es persistente como única manifestación de enfermedad glomerular, los desórdenes más frecuentes son:

- 1) Nefropatía por IgA. La macrohematuria es frecuente sin historia familiar de enfermedad renal.
- 2) Nefritis hereditaria. La macrohematuria sólo ocurre en asociación con historia familiar de falla renal.
- 3) Enfermedad de la membrana basal fina (también llamada "hematuria familiar benigna"). La macrohematuria es inusual y la historia familiar existe, pero habitualmente sin falla renal.

Una de estas tres condiciones está presente en adultos con hematuria aislada y evaluación radiológica y cistoscópica negativa.

La glomerulonefritis posinfecciosa y el ejercicio también pueden indicar sangrado glomerular aislado, pero suele ser transitorio.

Los pacientes con hematuria glomerular deben ser referidos al nefrólogo, para evaluar el sedimento urinario y la posibilidad de realizar una biopsia renal.

La biopsia renal no se realiza de rutina en la hematuria aislada si no existe enfermedad renal progresiva (elevación de la creatinina en plasma), aumento en la excreción de proteínas o aumento inexplicable de la tensión arterial.

Hematuria transitoria o persistente

Sin causa aparente y sin la presencia de otros síntomas, requiere un diagnóstico inmediato.

Es razonable repetir el uroanálisis en los días siguientes, para determinar si es transitoria o permanente.

La hematuria microscópica transitoria es un motivo de consulta común en los adultos. Se observa en 13% de las mujeres en el período que sigue inmediatamente a la menstruación.

La fiebre, las infecciones, el trauma y el ejercicio intenso son las causas más frecuentes de hematuria transitoria. En los pacientes añosos tiene muchas posibilidades de tener como causa una neoplasia, sobre todo en hombres de más de 50 años; 20% de los pacientes tienen litiasis o enfermedades renales glomerulares, mientras que el resto ocurre por causas menores no identificables, por ejemplo la hipertrofia benigna prostática.

Pruebas de laboratorio

Sangre

Estudio de función renal y hemograma. También toda otra determinación que se estime oportuna en función de los datos de la historia clínica.

Orina

Ante la presencia de *bacteriuria* o *piuria* se debe realizar un *urocultivo*. Si existe *leucocituria abacteriana* u otros datos de sospecha tuberculosis se solicitará cultivo de orina en medio de Lowenstein.

- Morfología de los hematíes. Tiene gran importancia el examen del sedimento de orina en el microscopio, con lo que se puede clasificar la MH como de causa glomerular o extraglomerular. La visualización de hematíes, que en su mayoría son de diferente tamaño y forma (*hematíes dismórficos*), sugiere hematuria de causa glomerular. Por el contrario, la presencia de una mayoría de hematíes de la misma forma y tamaño (*isomórficos*), indica sangrado de la vía urinaria baja. La evaluación de la morfología de los hematíes requiere la utilización de microscopio de contraste de fases. Algunos autores sostienen que el estudio de la morfología de los hematíes no constituye un método lo suficientemente fiable como para realizar la distinción entre causa renal o no renal, sobre todo ante formas de presentación mixtas.

Los *acantocitos* son hematíes anormales, con proyecciones digitiformes que le dan un aspecto espinoso y cuya investigación se debe realizar por parte de profesionales entrenados. La presencia de acantocitos en orina en una cifra superior 5% se considera un hallazgo sugestivo de sangrado de origen glomerular.

- La presencia de *cilindros hemáticos* indica que el sangrado es *glomerular*. Este hallazgo es muy específico, pero muy poco sensible.

- La *proteinuria* es un marcador predictivo de desarrollo de *insuficiencia renal*. Si está presente se cuantificarán las proteínas en la orina de 24 horas (Cohen), y si la *proteinuria* es igual o mayor de 300 mg se considera *proteinuria significativa*. Asociada

a HM orienta a causa glomerular del sangrado y a enfermedad del parénquima renal; en esta situación no se debe demorar la consulta con el nefrólogo, sobre todo si se observa insuficiencia renal y evolución progresiva de la proteinuria. No existen recomendaciones claras sobre la indicación de biopsia renal, y la decisión será individualizada en función del beneficio terapéutico que suponga su realización.

En 70% de los casos de MH sigue sin conocerse la causa de la misma luego del estudio del tracto urinario superior, por lo que debe estudiarse el tracto urinario inferior con el fin de descartar un cáncer de vejiga.

Prueba de los tres tubos (Prueba de Guyón)

Esta prueba poco utilizada puede ayudar a localizar el sitio del sangrado. Consiste en recolectar y realizar una evaluación comparativa de tres especímenes de orina de aproximadamente igual volumen (chorro inicial, medio y final).

Las lesiones uretrales producen hematuria en el primer chorro, y cuando involucran el triángulo vesical es más notable en el final.

Las lesiones renales, uretrales y difusas vesicales no muestran diferencias en los tres frascos.

Diagnóstico por imágenes

Si se excluye la causa glomerular se debe hacer un estudio del tracto urinario mediante pruebas de imagen con el objetivo de descartar la presencia de carcinoma de células renales o carcinoma de células transicionales (menos frecuente), lesiones en la pelvis renal, lesiones en los uréteres, litiasis renal, enfermedad quística o lesiones obstructivas.

Urografía intravenosa (UIV)

Es la prueba de imagen de uso tradicional, que todavía conserva su espacio, ya que se utiliza en pacientes jóvenes para descartar lesiones, como espongiosis medular, que no es posible ver por ecografía. Ha perdido importancia por su costo y por la posibilidad de reacciones alérgicas. Es el método de elección para el diagnóstico de tumores de urotelio localizados en la pelvis renal y el uréter. Su sensibilidad es limitada para detectar masas renales y no distingue entre masas sólidas y quísticas, lo que requiere completar el estudio con otras pruebas como ecografía (US), TAC o RMN.

Ecografía (US)

Es una prueba segura y no invasiva. Es útil para detectar masas renales, lesiones vesicales y patología vascular si se asocia a un estudio Doppler. Tiene sensibilidad y especificidad para detectar masas de 2 a 3 cm en el parénquima renal de 82 y 91% respectivamente, mientras que la UIV tiene sensibilidad de 52% y especificidad de 82%. La ecografía detecta con dificultad las lesiones inferiores a 2 cm, por lo que

un resultado negativo debe ser interpretado con cautela si el riesgo de este tipo de lesiones es alto.

TAC

Es la prueba de imagen mediante la que se visualiza mejor la litiasis renal, las afecciones del parénquima renal, las lesiones perirrenales y las complicaciones asociadas. En estudios en los que se ha comparado a la UIV ha demostrado una sensibilidad de 100% frente a 67% de la UIV. También ha demostrado su utilidad para detectar enfermedad urológica significativa que había pasado inadvertida con un protocolo diagnóstico que incluía UIV y US.

La TAC con contraste ha mostrado en algunos estudios una sensibilidad de 100% y una especificidad de 98% para la detección de neoplasias de vejiga.

Cistoscopia

Detecta el carcinoma de vejiga en casi 100% de los casos, al igual que la TAC con contraste, seguida en efectividad diagnóstica por la citología de la orina, UIV y ecografía. Se solicitará cistoscopia en los casos en los que la UIV y la US no demuestran anormalidades o existan dificultades en su interpretación y en los pacientes que reúnen los factores de riesgo para el cáncer de vejiga; excluidos estos casos su rendimiento es bajo y se puede retrasar su realización. Hay autores que recomiendan hacer cistoscopia a las personas de los grupos de riesgo que tengan 40 o más años; no hay acuerdo unánime sobre la edad adecuada.

Citología de orina

Tiene sensibilidad baja (66-79%) y alta especificidad (95-99,5%) según las series. La sensibilidad aumenta si se recoge la primera orina de la mañana en tres días seguidos. Detecta mejor los cánceres de vejiga de alto grado y carcinoma in situ que los cánceres de bajo grado histológico, es insensible para la detección de cáncer de células renales.

En presencia de HM es necesario solicitar citología de orina en los pacientes con factores de riesgo para carcinoma de células transicionales, edad superior a 40 años, tabaquismo, exposición a productos químicos, tintes, bencenos, aminas aromáticas, abuso de analgésicos y antecedentes de irradiación pélvica.

Se están estudiando marcadores moleculares para la detección no invasiva de cáncer de vejiga pero todavía no han sido validados.

Hematuria sin causa aparente

Si no llegamos al diagnóstico mediante la historia clínica, uroanálisis, test radiológicos o cistoscopia, la causa más probable de hematuria persistente es glomerular, y predisposición a litiasis, sobre todo en jóvenes y personas de mediana edad.

Enfermedad glomerular

Aproximadamente, 50% de pacientes con hematuria idiopática tienen enfermedad glomerular; 86% de pacientes estudiados con hematuria persistente durante cuatro años mostraron glomerulopatía por IgA o enfermedad de membrana fina.

Hipercalciuria e hiperuricosuria

De 30 a 35% de niños que presentan hematuria idiopática (sin infección, proteinuria y evaluación clínica radiológica normal) tienen hipercalciuria, mientras que 5 a 20% tienen hiperuricosuria.

Ambos desórdenes están asociados con historia de enfermedad familiar de litiasis renal.

Estos niños tienen alto riesgo de desarrollar litiasis renal en el futuro.

La disminución de la excreción del calcio con tiazidas ayuda a disminuir la hematuria, una dieta restringida en purinas comúnmente elimina la uricosuria y la hematuria en pacientes con hiperuricosuria.

Similares hallazgos se ven en adultos. Ambos pacientes, los que presentan hipercalciuria o hiperuricosuria (detectados en orina de 24 horas), y otros con historias de cálculos sin estas anormalidades bioquímicas.

El tratamiento con diuréticos tiazídicos o con allopurinol usualmente hace desaparecer la hematuria.

Malformaciones arteriovenosas y fístulas

Son causas raras de hematuria y síndrome de dolor lumbar. Las fístulas arteriovenosas pueden ser congénitas o adquiridas, pero son inusuales.

La presentación primaria es una hematuria macroscópica, pero también suelen presentar hipertensión y fallo cardíaco de alto gasto. La hipertensión es presumiblemente debida a la activación del sistema renina-angiotensina, como resultado de la isquemia distal a la malformación arteriovenosa.

El diagnóstico se sospecha por un llenado irregular o defectos de relleno en la pielografía intravenosa o compresión de la pelvis o cálices.

La presencia de una malformación arteriovenosa puede ser confirmada por arteriografía o TAC y existen varias opciones terapéuticas.

Si es posible debe ser embolizada por un operador experimentado en el momento de la arteriografía, mediante la inyección de alcohol, acero enrollado o de manera eléctrica, spongiostan o balón. El alcohol suele ser seguro, desnaturaliza las proteínas en la pared del vaso y luego la formación de coágulos ocluye la luz del mismo. La cirugía o nefrectomía están indicadas si la embolización es inefectiva o recurre la hematuria.

Síndrome de dolor lumbar

Es definido por un desorden caracterizado por dolor en el flanco y seguido de hematuria, con hematíes dismórficos que hacen sospechar hematuria de origen glomerular.

Un informe reciente sugiere un importante componente psicológico y además por tomar analgésicos. Se concluyó que los factores psicológicos son muy importantes en el dolor lumbar y en el origen de una hematuria inexplicable.

Se supone que el sangrado podría ocluir los túbulos renales y ser el responsable del dolor. Aunque no existe evidencia firme, la administración de IECA podría ser beneficiosa, posiblemente por la reducción de la presión intraglomerular.

Conclusión

Un estudio detallado del sistema urinario en un paciente con HM en el que se han realizado pruebas de imagen del tracto urinario superior y cistoscopia puede no identificar la causa del sangrado en 19 a 68% de los casos. En estas situaciones se considera que no es necesario realizar más estudios, salvo que se presenten síntomas o se trate de un paciente de un grupo de riesgo.

Screening

No se recomienda la realización de análisis de orina de rutina para la detección de HM, ya que tiene un valor predictivo positivo menor o igual que 0,2% para enfermedad significativa. Además, no existen datos sobre el valor de la detección precoz en mejorar el pronóstico de los pacientes con cáncer del aparato urinario.

Bibliografía

- Brenner & Rector** (2004): *El Riñón*, 7ma. ed., Elsevier Masson, España.
- Cohen, R.A.; Brown, R.S.** (2005): *Microscopic Hematuria*, NEngl J Med; 348:2330-8.
- Edwards, T.J.; Dickinson, A.J.; Gosling, J.; McGrath, J.S.** (2006): *A prospective analysis of the diagnostic yield resulting from the attendance of 4029 patients at a protocol-driven haematuria clinic*, BJU Int; 97(2):301-5.
- Feldstein, M.S.; Hentz, J.G.; Gillett, M.D.; Novicki, D.E.** (2005): *Should the upper tracts be imaged for microscopic haematuria?* BJU; 96: 612-617.
- Grossfeld, G.D.; Wolf, J.S.,** Litwin MS, Hricak H, Shuler CI, Agerter DC, Carroll PR. (2001): *Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults: Summary of the AUA Best Practice Policy Recommendations*, Am Fam Physician;63:1145-54.
- Simerville, J.A.; Maxted, W.C.; Pahira, J.J.** (2005): *Urinalysis: A Comprehensive Review*, Am Fam Physician;71:1153-1162.
- Tomson, C.; Porter, T.** (2002): *Asymptomatic microscopic or dipstick haematuria in adults: which investigations for which patients? A review of the evidence*, BJU International; 90:185-98.
- Yun, E.J.; Meng, M.V.; Carroll, P.R.** (2004): *Evaluation of the patient with hematuria*, Med Clin North Am, Mar; 88(2):329-43.

17. Edemas

Héctor Mario Musacchio

Del peso corporal de un adulto, 60% corresponde a su contenido de agua, la que se distribuye en dos compartimentos: 2/3 en el intracelular (IC) y 1/3 en el extracelular (EC). A su vez el EC tiene varios compartimentos distribuidos según se indica en la Tabla 1.

Tabla 1. Distribución del agua corporal total en un hombre de 70 kg

Compartimentos	Litros
Agua total 60%	42
Intracelular 40%	28
Extracelular 20%	14
Líquido intersticial = 2/3 del EC	9,4
Líquido sanguíneo (LS) = 1/3 del EC	4,6
Venoso 85% del LS	3,9
Arterial = 15% del LS	0,7

Como las membranas que separan estos compartimentos dejan pasar libremente al agua, están en equilibrio osmótico.

Edema periférico

Definición. Acúmulo excesivo de líquido en los tejidos por un aumento de líquido extracelular en el espacio intersticial (trasudado de plasma).

Aunque algunas veces los mecanismos de producción de edema son complejos, resulta útil esquematizar las causas según el predominio de la alteración en alguno de los siguientes factores fisiológicos:

Disminución de la presión oncótica

- Diminución en la síntesis de albúmina:
Desnutrición (no hay ingesta de proteínas).
Malabsorción (las proteínas no se absorben).
Cirrosis (no se producen en el hígado).
- Pérdida excesiva de albúmina:
Quemaduras.
Síndrome nefrótico.

Aumento de la presión capilar

- Sistémica:
Insuficiencia cardíaca congestiva.
Pericarditis constrictiva.
- Regional:
Aumento de la presión venosa por compresión extrínseca (por ejemplo, tumores).
Insuficiencia valvular (várices).

Dilatación capilar y alteración de la permeabilidad capilar

- Liberación de histamina (angioedema).
- Obstrucción linfática (linfedema por infecciones, neoplasias, traumas, iatrógeno).
- Drogas (nifedipina, corticoides, hormonas, DAINE).
- Edema idiopático.

Este listado no pretende ser exhaustivo, simplemente mencionamos algunos ejemplos de cada tipo de mecanismo patogénico.

Diagnóstico etiológico de los edemas

Anamnesis

Una anamnesis detallada nos dará clave para el diagnóstico de la causa de los edemas del paciente: la presencia de disnea de esfuerzo y palpitations orienta hacia una causa cardíaca; el horario matinal de predominio de los edemas hace pensar en causa renal contra los edemas cardíacos, que son vespertinos.

El antecedente de alcoholismo crónico nos debe hacer pensar en la cirrosis hepática como causa.

Examen físico

Es la parte más crítica de la historia clínica: debemos constatar si existen signos de insuficiencia cardíaca derecha, como ingurgitación yugular, hepatomegalia regular sensible a la palpación, reflujo hepatoyugular, taquicardia, arritmias, ritmo de galope o soplos.

El acúmulo de líquido en el abdomen, predominando claramente sobre el edema de los miembros inferiores, es un signo de ascitis por hipertensión portal, a lo que se sumarán los otros estigmas de la cirrosis hepática (ictericia, esplenomegalia, hepatomegalia nodular, ausencia de vello axilar y pubiano, ginecomastia, telangiectasias y arañas vasculares).

Por otro lado, el predominio de los edemas en regiones laxas, y en la cara, típicamente en los párpados, nos hablará de un edema por disminución de la presión oncótica, como en el síndrome nefrótico. Mientras que una presión arterial muy elevada en un joven, más la presencia de hematuria de origen renal, nos harán pensar en un síndrome nefrítico.

Siempre se valorará si el edema es simétrico, lo que se puede documentar con una simple cinta métrica. Y no se deben dejar de evaluar las extremidades en cuanto a cambios cutáneos, dilataciones venosas, presencia de úlceras,

La altura del edema respecto a reparos anatómicos resulta una estimación más objetiva que la tradicional evaluación subjetiva en cruces.

Exámenes complementarios

- Orina. Investigar si hay proteinuria y de qué magnitud, si el sedimento presenta cilindros y de qué tipo.
- Urea y creatinina. Para evaluar la función renal.
- Albúmina plasmática. Su disminución nos orientará hacia un mecanismo de disminución de la presión oncótica.
- Radiografía de tórax. Evalúa la patología cardiopulmonar y nos informa sobre la presencia de derrame pleural que podría ser parte de un edema generalizado.

Qué otros exámenes complementarios se pedirán, dependerá de la orientación que nos haya sugerido la historia clínica:

- Causa cardíaca. ECG, ecocardiograma.
- Causa renal. Proteinuria de 24 horas, biopsia renal.
- Causa hepática. Hepatograma, proteinograma electroforético (borramiento del valle beta-gamma en la cirrosis).
- Ecografía o TAC. en caso de sospecha de neoplasia pelviana.

Edema unilateral

Generalmente se debe a una causa local, como insuficiencia venosa, linfedema o trombosis venosa profunda.

En casos con antecedentes de traumatismos, debemos descartar una distrofia simpática refleja como causa (antecedente de traumatismo, trastornos neurovegetativos, dolor).

El hallazgo de adenopatías inguinales significativas nos orientará hacia la presencia de una neoplasia pélvica, haciendo necesario el examen rectal, ginecológico e imágenes de la pelvis.

Trombosis venosa profunda

Si el edema es de aparición reciente (menos de 72 h) debemos descartar la trombosis venosa profunda, por su peligro potencial como fuente de émbolos pulmonares que pueden poner en peligro la vida.

En el examen físico se destacan dos signos: aumento unilateral del diámetro del miembro inferior y el signo de Homan (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión forzada del pie con la rodilla flexionada).

Son de utilidad en el diagnóstico diferencial:

Dímero D

Alta sensibilidad pero baja especificidad; falsos positivos en posoperatorio y en neoplasias. Si da negativo, descarta siempre que se utilice un método por ELISA; no así si se usa un método de aglutinación de látex.

Ecografía Doppler venosa de miembro inferior

El signo relevante es la no compresión de las venas con el transductor, sugiriendo la presencia de un trombo. Menos específico si está solamente a nivel de muslo, ya que podría resultar de compresión venosa pelviana (descartarla por imágenes: ecografía-TAC).

Venografía

Es el *gold standard*, pero no se utiliza en nuestro medio, por ser un procedimiento cruento, doloroso, caro y técnicamente dificultoso.

Un comentario sobre la utilidad del examen físico en el diagnóstico de TVP: en pacientes ambulatorios que consultaron a un hospital general y se les diagnosticó TVP, la especificidad del diagnóstico clínico fue inferior a 20%. Es decir, más de 80% de los pacientes con diagnóstico clínico de TVP no tenían dicha afección.

Por lo tanto, se recomienda extrema prudencia a la hora de indicar empíricamente la anticoagulación con heparina.

Linfedema

Primario

Muy raro y de acuerdo con la edad de presentación puede ser de tres tipos:

- Congénito (antes de los 2 años de edad).
- Precoz. Es el más común, comienza entre los 2 a 35 años, predomina en mujeres 10/1, usualmente unilateral y limitado al pie y la pantorrilla.
- Tardío. Se presenta después de los 35 años.

Secundario

Mucho más común, su causa suele explicarse luego de hacer una correcta historia clínica.

Tumores, cirugía, radioterapia, infecciones (bacterianas o parasitarias).

El linfedema crónico se diferencia del venoso por la ausencia de Godet, y la piel está engrosada e hiperpigmentada, siendo dificultoso pellizcar la piel del segundo dedo del pie (signo de Kaposi-Stemmer).

La diferencia con el edema venoso puede ser de muy difícil resolución en el caso del linfedema de reciente aparición, además puede complicar secundariamente a una insuficiencia venosa.

Prototipo: El que ocurre después del vaciamiento axilar por un carcinoma de mama. El tratamiento se basa en la fisioterapia (drenaje linfático manual).

Edema de miembros inferiores de causa no aparente

La causa más frecuente en adultos mayores es la insuficiencia venosa y la base de su tratamiento es la elevación de los miembros y el uso de medias o vendas elásticas. La insuficiencia venosa afecta a alrededor de 30% de los adultos, mientras que la insuficiencia cardíaca es mucho menos frecuente (1%).

La causa más común en mujeres premenopáusicas es el edema idiopático, anteriormente denominado edema cíclico, cuyo tratamiento inicial es la espirolactona. Si estamos ante una adolescente o mujer premenopáusica que no presenta signos de enfermedades sistémicas o de insuficiencia venosa se puede diagnosticar por exclusión edema idiopático e indicar tratamiento.

El paciente debe ser examinado para descartar una causa obvia de sus edemas, y si está asintomático (sin disnea, etc.), y la presentación no es aguda (lleva más de 72 h) se puede solicitar una rutina de laboratorio y completar la evaluación en una segunda consulta.

Los signos de alarma ante un edema bilateral son:

- Comienzo agudo (menos de 72 h).
- Causa sistémica (renal, cardíaca).
- Antecedentes o sospecha de neoplasia pelviana.
- Síntomas de apnea de sueño.
- Medicamentos que potencialmente pueden producir edemas.

Si hay signos claros de insuficiencia venosa (venas dilatadas, dermatitis ocre, etc.), tratarla adecuadamente. En caso contrario, se deben buscar causas sistémicas.

Reposo en cama

El reposo en cama ayuda a reabsorber los edemas por disminución de la presión hidrostática en las extremidades, mejora del retorno venoso y la circulación renal.

Síndrome nefrótico

Se considera que existe síndrome nefrótico cuando hay proteinuria de 24 horas mayor de 3,5 g.

Proteinuria selectiva

Si existe una alteración en la ultraestructura glomerular filtrarán proteínas de todo tamaño, grandes, como la albúmina (PM 65.000) y muy grandes, como las inmunoglobulinas (PM > 150.000), constituyendo así una proteinuria de tipo no selectivo, característica de los procesos que cursan con daño en la estructura histológica del glomérulo. Por otra parte, cuando existe una alteración en la barrera eléctrica glomerular, pero no daño en su estructura histológica, filtrarán solamente proteínas grandes, como la albúmina, pero no las inmunoglobulinas (proteinuria selectiva), por ejemplo nefrosis lipoídea.

Para saber si la proteinuria es selectiva o no lo es se determina en orina una proteína de alto PM (Ig) y otra de bajo PM (transferrina).

- *No selectiva.* Ig / transferrina >0.2 indica lesión estructural.
- *Selectiva.* Ig / transferrina <0.2 también es selectiva si la albúmina es >90% de las proteínas en orina. Indica que la lesión es de carga (alteración de la carga eléctrica de la membrana) y, por lo tanto, un mejor pronóstico.

Dieta hipoproteica

En el síndrome nefrótico, un alto ingreso proteico puede aumentar la permeabilidad a las macromoléculas, produciendo mayor proteinuria. Una dieta de 1 g/kg/día de proteínas, con bajo contenido en lípidos (no más de 30% de las calorías totales) y colesterol (<200 mg) es una opción recomendable.

Diuréticos

Los diuréticos de elección son los de asa (furosemida), por su mayor potencia. La absorción por vía oral es de alrededor de 50%, y por su vida media corta, 90 minutos, debe suministrarse a intervalos relativamente cortos. Luego de que se disipa el efecto de una dosis el riñón reabsorbe sodio con mucha avidéz (retención de sodio de rebote) y puede anular el efecto natriurético, por lo que siempre debe instaurarse una dieta hiposódica.

En presencia de insuficiencia renal la furosemida debe darse en dosis mayores, el efecto natriurético máximo ocurre con dosis de 160 a 200 mg por vía endovenosa, y de 320 a 400 mg por vía oral.

En cambio, las tiazidas (hidroclorotiazida), que se fijan fuertemente a las proteínas plasmáticas, tienen una vida media más prolongada (6 - 14 h), por lo que pueden suministrarse en una única toma diaria. Actúan en un sitio distinto del que actúan los diuréticos de asa (el túbulo contorneado distal), por lo que es racional asociar ambas drogas en los pacientes que no responden al tratamiento inicial.

Las dosis de hidroclorotiazida dependerán del clearance de creatinina: 25 a 50 mg/día si el clearance es mayor de 50 ml/min, 50 a 100 si está entre 20 a 50 ml/min, y 100 - 200 mg si es menor de 20 ml/min.

IECA

Los IECA son antiproteinúricos, y están indicados tanto en diabéticos como en no diabéticos, aunque la prioridad en este síndrome es reducir los edemas. Incluso están indicados en normotensos, y el efecto antiproteinúrico parece ser independiente del efecto sobre la tensión arterial, ya que el descenso de la TA se observa en horas, mientras que la disminución de la proteinuria puede manifestarse después de semanas.

Estatinas

Algunos indican las estatinas para tratar la dislipemia que acompaña a este síndrome, aunque no hay estudios controlados que demuestren su beneficio.

Albumina + Furosemida

La administración de albúmina para expandir el volumen plasmático está indicada solamente si hay hipovolemia sintomática. De no ser así, la albúmina infundida es rápidamente excretada por orina y no es eficaz.

Además, en pacientes con hipervolemia puede ocasionar aumento de la presión arterial e inclusive edema agudo de pulmón.

Antibióticos

Los antibióticos no tienen indicación en la profilaxis de infecciones, sino como tratamiento específico ante las que se presenten.

Anticoagulantes

La anticoagulación profiláctica no está indicada, a pesar de que se sabe que este síndrome se acompaña de trombofilia causada por pérdida de antitrombina III, proteínas C y S, y alta tasa de eventos trombóticos. Esto sucede especialmente en la glomerulonefritis membranosa, que además se asocia a trombosis de la vena renal.

Algunos autores recomiendan la anticoagulación profiláctica, sin embargo, en el síndrome nefrótico esa recomendación no se basa en evidencia científica seria, ya que no existen trabajos de intervención rigurosamente diseñados sobre este punto.

Podríamos preguntarnos por qué no aplicar el sentido común, que nos diría que es bueno anticoagular a pacientes que tienen un desorden protrombótico. Obviamente, habría que demostrar primero que ese tratamiento tiene por resultado menor mortalidad, menores complicaciones, etcétera, y que el resultado final de usar ese tratamiento es mejor que la conducta clásica que consiste en suministrar anticoagulantes solamente ante la presencia de trombosis establecida.

Ese fue el camino que se siguió en el caso de la profilaxis en la fibrilación auricular, en la que se comenzó a utilizar la anticoagulación después de un metaanálisis basado en tres grandes trabajos multicéntricos que demostraban cierta ventaja en los tratados contra los no tratados.

En síndrome nefrótico eso no se hizo nunca, y no sabemos si la anticoagulación profiláctica es beneficiosa o dañina, por lo tanto no debe usarse.

Aspirina

La prevención de fenómenos trombóticos con aspirina no está debidamente estudiada. Algunos autores recomiendan, sin ninguna evidencia, el uso de pequeñas dosis de aspirina en los casos en que hay hemoconcentración o trombocitosis, o ambas.

Corticoides

Antes de utilizar corticoides en los adultos debe hacerse el diagnóstico, ya que no tienen indicación en todos los casos. Por ejemplo, las situaciones en que no están indicados son: amiloidosis, gestosis y diabetes.

Internación

Solamente en caso de hipovolemia o fallo renal. En el medio hospitalario la mayoría de las internaciones son por criterios sociales: pacientes de localidades alejadas, para estudio.

Búsqueda de neoplasias ocultas

Si bien el síndrome nefrótico puede constituir la expresión de una neoplasia oculta, la búsqueda de las neoplasias ocultas no debe ir más allá de un buen examen físico, una radiografía de tórax y quizás una ecografía abdominal.

No es adecuado seguir pidiendo estudios, porque si la prevalencia pretest es baja es probable que los hallazgos que eventualmente nos den esos estudios sean falsos positivos.

Biopsia renal

En general, la biopsia renal se hace para diagnóstico y pronóstico. Debe tenerse presente que las cinco causas más frecuentes de síndrome nefrótico en un adulto son:

- Diabetes.
- Amiloidosis.
- Glomerulopatía membranosa.
- Glomerulopatía focal y segmentaria.
- Gestosis.

Esto nos permite orientarnos rápidamente en el diagnóstico, con probabilidad de más de 80% de acierto.

Respecto de cuándo realizar una biopsia, la respuesta es que la biopsia es necesaria siempre en casos que vayan de glomerulopatías primarias o secundarias a lupus, en que da información sobre el tipo en cuestión, el pronóstico y el tratamiento a indicar.

Nunca hay que realizarla si la causa es obvia y no va a dar información pronóstica: nefropatía diabética, amiloidosis, etcétera.

Ascitis de la cirrosis

Valoración de la gravedad y pronóstico de la cirrosis

El puntaje más utilizado es el de Child- Pugh

Puntos según los síntomas y datos de laboratorio			
Parámetros	1	2	3
Laboratorio			
Bilirrubina total	<2 mg /dl	2 - 3 mg/dl	>3 mg/dl
Albúmina	>3,5 /dl	2,8 - 3,5 g/dl	<2,8/dl
RIN (protrombina)	<1,70	1,71 - 2,20	>2,20
Signos			
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	Ausente	Grado 1 - 2	Grado 3 - 4

Sumando el total de puntos se clasifican en tres clases:

- Clase A = 5 - 6 puntos: Sobrevida a 2 años 85%.
- Clase B = 7 - 9 puntos: Sobrevida a 2 años 60%.
- Clase C = 10 - 15 puntos: Sobrevida a 2 años 35%.

La ascitis es la acumulación de líquido libre en la cavidad abdominal. Puede ocurrir en el contexto de una enfermedad conocida capaz de producirla (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico o carcinomatosis peritoneal) y también puede ocurrir sin una causa conocida, y el diagnóstico diferencial se basa en la historia clínica y la paracentesis diagnóstica, además de los estudios complementarios indicados según la sospecha clínica, por ejemplo, ecografía y TAC abdominal.

La causa más frecuente de ascitis es la cirrosis por hepatopatía alcohólica crónica. Es importante tener en cuenta que, incluso en pacientes con cirrosis diagnosticada, el desarrollo de una ascitis progresiva y rebelde al tratamiento, si bien puede deberse a la progresión de la hepatopatía de base, también puede ser causada por trombosis de la vena porta, hepatocarcinoma, peritonitis bacteriana espontánea o tuberculosis peritoneal.

Paracentesis diagnóstica

La paracentesis diagnóstica no debe omitirse en la evaluación inicial de un paciente con ascitis para:

- Realizar el gradiente seroascítico de albúmina (albúmina en suero menos albúmina en líquido ascítico mayor de 1,1 = hipertensión portal).
- Descartar peritonitis bacteriana espontánea.
- Diagnóstico de otras patologías menos frecuentes.

Medidas generales

La dieta debe ser hiposódica; no hay acuerdo respecto de la utilidad del reposo en estos casos; la restricción hídrica es necesaria cuando la natremia es menor de 120 mEq. La internación no es necesaria en casos de moderada intensidad.

Son criterios de internación:

- Presencia de otras complicaciones: hemorragia digestiva, encefalopatía hepática.
- Refractoriedad al tratamiento: hepatocarcinoma, peritonitis bacteriana espontánea.
- Paracentesis evacuadora en ascitis a tensión.

Terapia con diuréticos

Una terapia inicial convencional consiste en dosis individuales por la mañana de espironolactona 100 mg, o espironolactona 100 mg + furosemida 40 mg. Si la pérdida de peso y natriuresis son inadecuadas la dosis de espironolactona en monoterapia se aumentará a 200 mg diarios, y en caso necesario a 400 mg diarios, o las dosis de ambos, furosemida y espironolactona se aumentan simultáneamente, manteniendo la relación de 2:5 entre las dos dosis, para facilitar el mantenimiento de normocalemia, es decir de 80 y 200 mg diarios y de 160 y 400 mg diarios, respectivamente. Las dosis máximas son de 160 mg/día para furosemida y 400 mg/día para espironolactona.

La espironolactona en monoterapia debe ser suficiente si la sobrecarga de líquidos es mínima y es más efectiva que la furosemida en monoterapia.

La monoterapia con espironolactona puede complicarse con una hipercalemia y ginecomastia dolorosa; el comienzo de la acción se manifestará al cabo de unos días de haber empezado el tratamiento. La tolerancia puede reducirse en presencia de daño del parénquima renal, debido a hiperpotasemia.

La furosemida puede mantenerse temporalmente si existe una hipocalemia.

Si existe edema no hay límite para la pérdida de peso diario. Cuando se haya solucionado el edema la pérdida máxima de peso diario debe ser de alrededor de 0,5 kg, para evitar el aumento de la uremia por la depleción del volumen intravascular.

Los pacientes sensibles a los diuréticos no deben ser tratados con grandes paracentesis seriadas.

En resumen, el pilar fundamental del tratamiento de la ascitis de la cirrosis es la espironolactona, a lo que se pueden agregar dosis moderadas de diuréticos.

Ascitis refractaria

La ascitis refractaria se define como una sobrecarga de líquidos que no responde a la restricción sódica en la dieta de 88 mmol/día ni al tratamiento diurético con dosis máximas (furosemida + espironolactona) en ausencia de toma de inhibidores de la prostaglandina, como antiinflamatorios no esteroideos. La ascitis también se considera refractaria cuando hay intolerancia a los diuréticos.

Indicadores de falla del tratamiento diurético: pérdida de peso mínima o ninguna, acompañada de inadecuada excreción de sodio en orina (<78 mmol/día). Menos de 10% de los pacientes con ascitis como complicación de una cirrosis cumple el criterio de la definición de ascitis refractaria.

El tratamiento de menor complejidad consiste en la paracentesis seriada de gran volumen. La evacuación de hasta cinco litros de líquido ascítico puede efectuarse sin reposición de albúmina.

Si no se dispone de albúmina puede utilizarse dextran, aunque es menos efectivo; también puede indicarse la colocación de un shunt transyugular intrahepático portosistémico (TIPS, por su sigla en inglés) y considerarse la posibilidad del trasplante hepático.

Peritonitis bacteriana espontánea (PBE)

La PBE se diagnostica cuando el recuento de neutrófilos en el líquido ascítico es $>250/\text{mm}^3$ o el cultivo es positivo sin una causa infecciosa intraabdominal conocida.

También es diagnóstico el cultivo positivo del líquido ascítico, por ejemplo, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *pneumococcus*. El diagnóstico de presunción de PBE se hace en pacientes con cultivos negativos del líquido ascítico, y si el recuento leucocitario PMN del líquido ascítico es >250 células/mm³ y los síntomas o signos son consistentes con una infección (fiebre, escalofríos, dolor abdominal, sensibilidad a la palpación, reducción de los ruidos intestinales).

En pacientes con hepatitis alcohólica y fiebre, leucocitosis o dolor abdominal, el diagnóstico de una PBE no debería hacerse en ausencia de un elevado recuento de PMN en el líquido ascítico.

Indica una enfermedad hepática avanzada. Su tratamiento es de cinco días de duración y están indicados una cefalosporina de tercera generación, por ejemplo, cefotaxima, ceftriaxona, o una quinolona, por ejemplo, ciprofloxacina.

Si bien existen esquemas de profilaxis a largo plazo de la PBE con ciprofloxacina, pueden llevar a la selección de cepas microbianas resistentes, por lo que en caso de usarse su duración no debería ser mayor de seis meses.

Edemas de la insuficiencia cardíaca

Si disminuimos excesivamente la presión de llenado podemos comprometer de forma importante el gasto cardíaco. Así, debemos tener especial cuidado en el empleo de los diuréticos, ya que una diuresis excesiva puede favorecer una situación no deseable de bajo gasto cardíaco. En general, estos pacientes precisan de presiones de llenado mayores de lo normal.

En una palabra, si el paciente está hemodinámicamente estable no hay que apresurarse en llegar al "peso seco". Debe recordarse que la determinación diaria del peso corporal es fundamental en el control de la respuesta al tratamiento en todos los pacientes con edemas, cualquiera sea su etiología.

Siempre serán de primera elección los diuréticos de asa (furosemida), que en caso de urgencia se pueden administrar por vía endovenosa.

Los diuréticos producen una evidente mejoría de los síntomas de la insuficiencia cardíaca, aunque no se ha demostrado que influyan en la sobrevida, con excepción de la espironolactona en dosis bajas (25 mg/día), con la que sí se ha comprobado una disminución de 30% de la mortalidad a los dos años de tratamiento. El estudio RALES fue el que demostró este beneficio, en el que los pacientes eran de clase III-IV y con disfunción del ventrículo izquierdo, por lo que la indicación de esta droga debería limitarse a esa situación clínica.

El resto de las drogas de uso actual en la insuficiencia cardíaca se tratarán por separado.

Control del paciente con edemas

La balanza es el principal instrumento de seguimiento de un paciente para controlar su pérdida de líquidos. Cada kilogramo perdido indica aproximadamente un litro de edemas eliminado.

Bibliografía

- American Association for the Study of Liver Diseases:** *Management of Adult Patients With Ascites Due to Cirrhosis*, Hepatology 1998;27:264-27.
- Beermann, B.E.; Dalén, et al.** (1975): *On the fate of furosemide in man*, European Journal of Clinical Pharmacology, Vol. 9, 57-61.
- Beermann, B.; Groschinsky-Grind, M.** (1977): *Pharmacokinetics of hydrochlorothiazide in man*, Vol. 12, 297-303.
- Brater, D.C.** (1998): *Diuretic therapy*, N Engl J Med.; 339(6):387-95.
- Braunwald, E.** (2005): *Harrison: Principios de Medicina Interna*, 16ª edición, Mcgraw-Hill / Interamericana de México.
- Ely, J.; Osheroff, J. et al.** (2006): *Approach to Leg Edema of Unclear Etiology*, J Am Board Fam Med.; 19(2):148-160.
- Haws, R.M.; Baum, M.** (1993): *Efficacy of albumin and diuretic therapy in children with nephrotic syndrome*, Pediatrics; 91:1142-1146.
- Organización Mundial de Gastroenterología:** *Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología*, en: http://www.omge.org/globalguidelines/guide05/g_data5_es.htm
- Saun Cho, Edwin Atwood** (2002): *Peripheral Edema*, Am J Med; 113:580 - 586.
- Tune, B.; Mendoza, S.** (1997): *Treatment of the Idiopathic Nephrotic Syndrome: Regimens and Outcomes in Children and Adults*, J Am Soc Nephrol; 8: 824-832.
- Vande Walle, J.G.** (1995): *Donckerwolcke RAMG, et al. Volume regulation in children with early relapse of minimal-change nephrosis with or without hypovolaemic symptoms*, Lancet; 346:148-152.
- Weiss, R.A.; Schoenemann, M.; Greifer, I.** (1984): *Treatment of severe nephrotic edema with albumin and furosemide*, NY State J Med; 84:384-386.

18. Infección urinaria

Lucía Chiarveti

Infección urinaria no complicada

Introducción

Las infecciones urinarias (IU) en la mujer son un frecuente motivo de consulta.

Aproximadamente, 25 a 35% de las mujeres de entre 20 y 40 años han tenido algún episodio de IU durante su vida. La mayoría se produce con tracto urinario y función renal normales.

Los hombres mayores de 60 años tienen mayor riesgo de sufrir infección urinaria debido a la hiperplasia prostática, equilibrándose el riesgo en la tercera edad.

Hay IU no complicada cuando no existen condiciones que predisponen a la misma o a la falla del tratamiento.

El diagnóstico surge de una complementación adecuada entre la sintomatología referida por el paciente y los hallazgos en los estudios urinarios.

Desde un enfoque clínico, en ausencia de síntomas vaginales en la mujer, un episodio de comienzo brusco de disuria y polaquiuria, que responde en tres días al tratamiento antibiótico, es una IU aunque el urocultivo haya resultado negativo. Si aplicamos a estos casos el criterio bacteriológico clásico, es decir que en el cultivo de orina el número de unidades formadoras de colonias debe superar las 100.000/ml, sólo la mitad tienen cultivo positivo. Expresado en otros términos, la sensibilidad del criterio de 10^5 es sólo 50% para el diagnóstico de IU.

La sensibilidad del cultivo es de 50%.

Clasificación

Bacteriuria significativa, sintomática o asintomática

Bacteriuria significativa se define sólo por la presencia de más de 10^5 UFC/ml en la orina emitida espontáneamente, en ausencia o presencia de síntomas para la mujer, y más de 10^3 UFC/ml para el hombre.

La presencia de bacteriuria significativa acompañada de síntomas y signos de IU constituye la bacteriuria sintomática; por el contrario el hallazgo de $> 10^5$ UFC/ml de un mismo germen en tres muestras sucesivas (con igual perfil de sensibilidad en el antibiograma), sin síntomas, indica un diagnóstico de bacteriuria asintomática.

Infección urinaria baja o alta

Depende de la zona de la vía urinaria que comprometa.

Infección urinaria complicada o potencialmente complicada

Esta posibilidad surge cuando se asocia con alteraciones del árbol urinario, diabetes, inmunosupresión o embarazo.

Factores predisponentes

Vía ascendente

Habitualmente, las infecciones urinarias se producen por vía ascendente, desde el periné a la vagina, o la uretra y la vejiga; la obstrucción del flujo urinario libre o la retención urinaria (tumores, cálculos, estenosis, hipertrofia prostática, trastornos neurógenos vesicales o reflujo vesicouretral) predisponen a la infección.

Vía descendente o hematógena. Menos frecuente.

Edad y sexo

- Mujeres jóvenes no embarazadas: la prevalencia de IU es de 1 a 3%. Luego del comienzo de las relaciones sexuales aumenta la frecuencia (la relación hombre/mujer es de 1 : 9).
- Mujeres embarazadas. La IU se presenta en 4 a 7%, y puede asociarse con riesgo de parto prematuro e infección neonatal grave.
- Posmenopausia. Se incrementa la frecuencia de la IU en asociación con anomalías anatómicas del piso pelviano (prolapso uterino) y déficit hormonal, que condicionan cambios en el trofismo mucoso, facilitando la colonización por gérmenes uropatógenos no habituales.
- Sexo masculino. La afectación prostática contribuye a la aparición de IU, sumándose la obstrucción del flujo urinario y la disminución o pérdida de la capacidad espermicida de la secreción prostática.

Agentes etiológicos

La bacteria aislada con mayor frecuencia (75 - 85%) en los cultivos de IU extrahospitalaria es *Escherichia coli*. Otros gérmenes gram negativos, como *Klebsiella spp*, *Proteus mirabilis* y *Enterobacter spp* producen 10% de las infecciones restantes, y su presencia aumenta el riesgo de IU alta.

Formas de presentación

Hay diversas formas clínicas, según el lugar de la infección: parénquima renal o vías excretoras.

Cistitis aguda en la mujer

Se presenta en mujeres sexualmente activas, sin alteraciones estructurales o funcionales de las vías urinarias y sin anomalías en el examen físico habitual. La forma de presentación más frecuente es con disuria y polaquiuria, y sin fiebre.

Factores de riesgo asociados:

- Relaciones sexuales frecuentes.
- IU previa.
- Falta de micción tras las relaciones sexuales.
- Uso de diafragma, espermicidas.

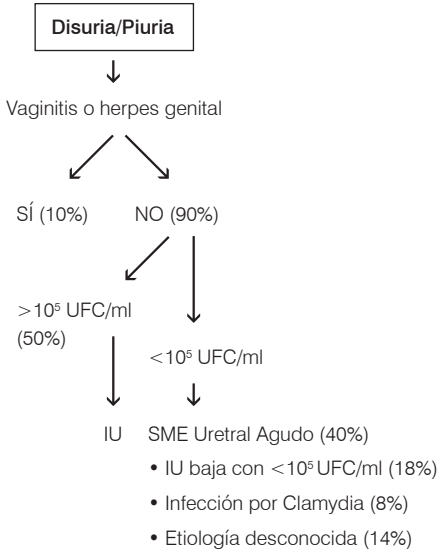
Disuria + polaquiuria o urgencia miccional sin síntomas vaginales: probabilidad pretest 80%.

Otros datos sugestivos son la incontinencia de reciente instalación y el dolor suprapúbico, así como el antecedente de IU previa.

Los síntomas son de presentación brusca (<3 días) inicialmente debe descartarse que la disuria no sea consecuencia de vulvovaginitis o herpes genital.

Ante la presencia de un cuadro clásico se puede comenzar un tratamiento con antibiótico sin realizar el estudio del sedimento.

Causas de disuria en la mujer joven



A pesar de que las cistitis no son infecciones graves generan importante morbilidad. Foxman y Frerichs encontraron que cada episodio de cistitis origina en promedio 2,4 días de actividades restringidas, 1,2 días de imposibilidad de cumplir con tareas habituales y 0,4 de reposo en cama.

La realización de estudios complementarios está dirigida a la detección de cálculos, obstrucciones u otro tipo de anomalías anatómicas.

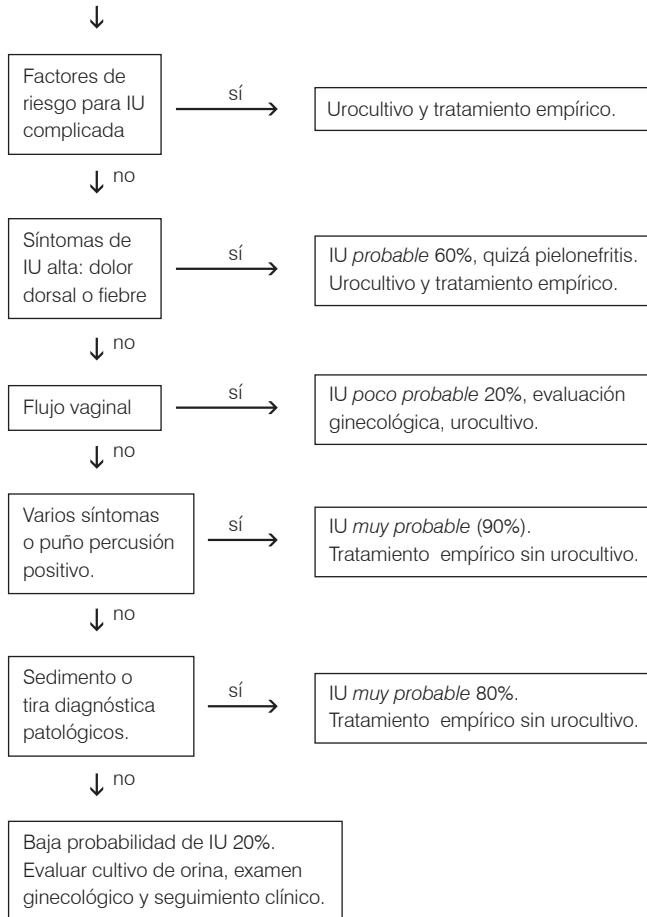
Por el bajo costo y por ser un método no invasivo, la ecografía se recomienda para las personas que han sufrido de 2 a 3 episodios de IU.

El análisis del valor diagnóstico de cada método es complejo, porque no existe un procedimiento que brinde certeza para confirmar o descartar una infección urinaria.

La piocituria detectada por un sedimento de orina (toma de muestra con técnica para urocultivo) indica inflamación del árbol urinario, y aunque la causa más frecuente de inflamación es la infección, existen otras patologías que pueden asociarse con su aparición.

Algoritmo diagnóstico

Mujer con uno o más síntomas de IU



Infección urinaria alta o pielonefritis en la mujer

Es la infección que afecta la pelvis y el parénquima renal. La presentación clínica puede oscilar entre un cuadro leve hasta un cuadro de sepsis por bacilos gram negativos.

Se considera no complicada cuando no existe obstrucción del flujo urinario ni causas predisponentes o que puedan condicionar el fracaso terapéutico.

Orientan al diagnóstico de pielonefritis:

- Fiebre con escalofríos o sin ellos.
- Dolor lumbar.
- Dolor en el ángulo costovertebral.
- Náusea o vómito.

Aproximadamente, 80% de los pacientes tienen un recuento de colonias superior de 10^5 UFC/ml y 10 a 15% superior a 10^4 UFC/ml.

Por consenso, se define como significativo un recuento de 10^4 para el diagnóstico de pielonefritis, con una sensibilidad de 90 a 95%.

Más de 95% de los casos son producidos por un único microorganismo; cuando los urocultivos son polimicrobianos debe sospecharse que hubo errores en la toma de muestra.

Si se aíslan:

- Dos uropatógenos en 10^3 → ambos deben ser jerarquizados.
- Tres o más → contaminación.
- Dos microorganismos (un uropatógeno) → jerarquizar el uropatógeno.

Etiología de la IU en mujeres

Microorganismo	Incidencia de IU según grupo etario	
	<50 años	>50 años
<i>Escherichia coli</i>	60 - 85%	55 - 80%
<i>Klebsiella spp</i>	3 - 8%	5 - 10%
<i>Proteus spp</i>	3 - 8%	5 - 8%
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	5 - 10%	1 - 3%
<i>Enterococcus spp</i>	3 - 5%	5 - 10%
Otros	1 - 5%	2 - 7%

Diagnóstico

El sedimento urinario orienta el diagnóstico, el urocultivo lo confirma.

La presencia de leucocitos en orina sugiere el diagnóstico de infección urinaria: el límite superior de glóbulos blancos en orina es de 10 a 50 ml, que equivalen a 10 leucocitos por campo. La sensibilidad y la especificidad para IU varían entre 50 a 90%.

El término "piocitos", comúnmente utilizado, es de poco valor en IU.

La hematuria microscópica puede asociarse con infecciones altas y con infecciones bajas, pero tiene menos sensibilidad y especificidad que la leucocituria. Por su parte, la hematuria sirve para distinguir entre IU y uretritis o vaginitis, ya que estas últimas no suelen presentarla.

El estudio con las tiras reactivas o "dipstick" no reemplaza al estudio habitual del sedimento.

Gram en orina. Las características del método han sido completamente estandarizadas. Algunos estudios consideran útiles las muestras con más de una bacteria por campo y otros con más de cinco. El gram de orina es sensible para detectar altos recuentos de colonias.

La mayoría de los pacientes con síntomas característicos de IU, con un sedimento de orina patológico, pueden ser tratados sin urocultivo previo, excepto cuando se sospecha IU alta o complicada.

La recolección de la muestra se realiza mediante la técnica del “chorro medio” y en frasco estéril. Lo ideal es que se transporte rápido al laboratorio, dentro de los 40 minutos de recogida; si no se procesa rápido se debe colocar a 4 C° hasta un máximo de 48 horas.

Recuento (UFC/ml)	Síntomas o leucocituria	Interpretación
> 10 ⁵	Presentes	Infección urinaria
> 10 ⁵	Ausentes	Bacteriuria asintomática*
10 ³ – 10 ⁴	Ausentes	Repetir estudio
10 ² – 10 ³	Ausentes	Posible contaminación

* Se requieren al menos dos urocultivos.

Causas de falsos positivos y falsos negativos en los urocultivos

Falsos positivos

- Contaminación por secreción vulvovaginal.
- Contaminación de los antisépticos utilizados.
- Orina no refrigerada.
- Errores de laboratorio.

Falsos negativos

- Tratamiento antibiótico previo.
- “Arrastre” de los antisépticos utilizados durante la higiene.
- Obstrucción ureteral completa (litiasis o anomalías).
- Lesión renal localizada y no comunicante.
- Orina con pH muy alto o muy bajo (>8,5 - <5).
- Baja densidad urinaria <1.003.
- Microorganismos inusuales que requieren medios especiales.
- Insuficiente retención (<3 h).

No es necesaria la toma de hemocultivos en forma rutinaria en pacientes con pielonefritis no complicada.

Puntos prácticos sobre el tratamiento

La elección del antibiótico debe basarse en la sensibilidad de los uropatógenos locales. Por las características que poseen, las drogas que se deben elegir para el tratamiento de las IU no complicadas son: trimetoprima – sulfametoxazol (TMP-SMX) y fluoroquinolonas.

La administración de TMP-SMX durante tres días resulta el tratamiento empírico de elección para la IU baja no complicada.

La terapia con monodosis es de menor eficacia que la de tres días, cinco días o tratamientos más prolongados.

En pacientes que han recibido antibióticos recientemente o que presentan otros factores que incrementan el riesgo de uropatógenos resistentes se sugiere el uso de fluoroquinolonas durante tres días o nitrofurantoína durante siete días. Cuando se utilizan betalactámicos la duración del tratamiento debe ser de 5 a 7 días.

Los pacientes con pielonefritis no requieren hospitalización y pueden ser tratados en forma ambulatoria; en los casos de inestabilidad hemodinámica, embarazo, dudas diagnósticas o vómito se recomienda la internación.

Se aconseja el uso de fluoroquinolonas (ciprofloxacino u otro) en forma empírica, por vía oral si no hay presencia de vómito. La duración debe ser de 7 a 14 días, y la falta de respuesta clínica a las 48 a 72 horas determina la necesidad de realizar una ecografía renal para confirmar o descartar complicaciones.

Infección urinaria recurrente en la mujer

Se define como dos episodios de IU en seis meses o ≥ 3 en un año. No existen evidencias de que las IU recurrentes en ausencia de anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario se asocien con daño renal o hipertensión arterial.

La recurrencia de los episodios tiene una incidencia de 20 a 53%.

Algunas medidas no farmacológicas para su manejo pueden ser:

- Evitar la retención de orina y promover la micción poscoito.
- Evitar el uso de diafragma con cremas espermicidas.
- Evitar el estreñimiento.
- Recomendar el uso de cremas vaginales con estrógenos en mujeres posmenopáusicas.

Cuando los episodios son esporádicos (1 - 2 por año) se sugiere el autotratamiento con un curso rápido de antimicrobianos. Si la frecuencia es mayor y se relaciona con el acto sexual se recomienda administrar ATB en forma profiláctica luego del mismo. En el caso de profilaxis continua se administra ATB en dosis bajas capaces de descolonizar el periné de la flora entérica, como TMP – SMX (80/400 mg diarios o tres veces

por semana), nitrofurantoína (100/d) o norfloxacin (400 mg tres veces por semana), durante 6 a 12 meses.

Infeción urinaria en la embarazada

Tiene una incidencia de 8%, y es una de las complicaciones infecciosas más frecuentes durante la gestación. El mayor riesgo comienza a la sexta semana de gestación, teniendo su pico entre las semanas 22a. y 24a..

Las IU no tratadas durante el embarazo se asocian a mayor mortalidad fetal, nacimiento prematuro y bajo peso al nacer.

El microorganismo aislado más frecuente es la *Escherichia coli*, seguido por *Klebsiella spp*, *Proteus mirabilis* y *Enterobacter spp*.

Los factores predisponentes asociados a la IU son: dilatación ureteral, hidronefrosis fisiológica del embarazo (90%), mayor volumen miccional y disminución del tono de la vejiga y los uréteres, todo esto produce estasis en el árbol urinario.

Cerca de 70% de las mujeres presentan glucosuria y proteinuria durante el embarazo, factores que contribuyen aún más en el riesgo de IU.

Se presenta en tres formas clínicas:

Bacteriuria asintomática

En mujeres asintomáticas se define por la presencia de dos urocultivos positivos consecutivos que desarrollan $>10^5$ UFC/ml del mismo germen, o una única muestra con $>10^2$ de un único germen tomada por cateterismo vesical.

Se recomienda curso de tratamiento de 3 a 7 días con cefalosporina de primera generación (cefalexina 500 mg cuatro veces por día), nitrofurantoína (100 mg cuatro veces por día), amoxicilina – clavulánico (500 mg tres veces por día).

Las pacientes tratadas deben repetir el urocultivo luego de finalizado el tratamiento antibiótico. Las recaídas o recidivas son más frecuentes luego de la primera o segunda semana de tratamiento.

Se recomienda buscar bacteriuria asintomática entre las 14a. y 16a. semanas de gestación, independientemente de los antecedentes, confirmándose el diagnóstico con una segunda muestra, previo al inicio del tratamiento antibiótico. Aquellas que presentan recurrencia a lo largo del embarazo se benefician con una profilaxis antibiótica hasta el parto.

Cistitis aguda

Se detecta en 1 a 4% de los embarazos y se manifiesta con disuria, tenesmo e incontinencia. La prevalencia es mayor en el segundo trimestre. No aumenta el riesgo de pielonefritis, parto prematuro o bajo peso, el diagnóstico se confirma con el urocultivo. El mismo tratamiento que la bacteriuria asintomática, con una duración de siete días. Se recomienda repetir el cultivo luego de 1 a 2 semanas postratamiento.

Pielonefritis

Se presenta en 2% de los embarazos, con una tasa de recurrencia de 23%.

Su tratamiento debe ser precoz y agresivo, y extenderse de 10 a 14 días.

Los antibióticos recomendados por vía parenteral son: ceftriaxona, cefalotina y ampicilina – sulbactam. Debe seguirse con cultivos mensuales.

Infección urinaria en la mujer posmenopáusica

La incidencia varía de 10 a 30%. En esta población existe mayor colonización vaginal por bacilos gram negativos y mayor incidencia de bacteriuria.

Los factores de riesgo son:

- Incontinencia urinaria.
- Cistocele.
- Volumen residual posmiccional de orina.
- Historia de IU antes de la menopausia.
- Pertenecer al grupo ABO no secretor.

El tratamiento recomendado es: en cistitis aguda TMS, norfloxacina o ciprofloxacina de 3 a 7 días; y en pielonefritis aguda no complicada ciprofloxacina de 7 a 14 días.

En pacientes con antecedentes de infección urinaria a repetición o complicadas, consumo de ATB, portadoras de patología anatómica o procedimientos urológicos invasivos el tratamiento deberá basarse en cada historia particular.

Se requieren más estudios para poder recomendar el uso de estriol vaginal para la prevención de IU en esta población.

En mujeres mayores o residentes en instituciones geriátricas que no tienen colocada una sonda vesical los criterios mínimos requeridos para iniciar tratamiento antibiótico empírico incluyen disuria aguda o fiebre mayor de 37,9 °C con al menos uno de los siguientes signos:

- Aparición o empeoramiento de la urgencia miccional.
- Aparición o empeoramiento de la frecuencia miccional.
- Dolor suprapúbico.
- Hematuria.
- Dolor lumbar.
- Incontinencia.

La incidencia de IU en esta población de mujeres varía de 0,1 a 2,4 por mil días, entre 20 a 30%.

Los factores de riesgo incluyen:

- Cateterismo urinario.
- Incontinencia urinaria.

- Exposición a ATB.
- Alteraciones en el estado funcional.

La incidencia de la bacteriuria asintomática en estas mujeres oscila de 25 a 50%.

La elección del antimicrobiano se hará de acuerdo con los antecedentes y la flora prevalente de la institución, y el tratamiento durará de 10 a 14 días.

Se recomienda realizar evaluación ginecológica en las mujeres posmenopáusicas y en las institucionalizadas.

En aquellas que no tienen sonda vesical, la falla del tratamiento o la recaída sugieren la necesidad de realizar estudios complementarios, dirigidos a la detección de cálculos, obstrucciones u otro tipo de anomalía anatómica.

IU en pacientes con cálculos urinarios

Los cálculos urinarios pueden estar presentes en pacientes con IU recurrentes o persistentes. Las bacterias pueden colonizar el intersticio de los cálculos, y la manipulación durante la litotricia o la obstrucción urinaria persistente puede producir infecciones graves.

Las IU ocasionadas por gérmenes productores de ureasa (*Proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Providencia*, *Pseudomona*, *Reaplasta urealyticum*, *Corynebacterium*) son inductoras de la formación de cálculos de estruvita o apatita. Los pacientes portadores de cálculos de estruvita no suelen presentarse con cólico renal, salvo que un fragmento descienda por el uréter luego de la manipulación. Un pH de la orina persistentemente alcalino sugiere la presencia de cálculos de estruvita, mientras que si el pH es menor de 5,5 suelen ser de cistina o ácido úrico. La mayoría de los cálculos de calcio se presentan con un pH urinario normal.

En pacientes con litiasis no se remienda la búsqueda sistemática de bacteriuria asintomática, sino urocultivo previo al tratamiento quirúrgico o a la realización de litotricia.

El tratamiento antibiótico deberá basarse en los antecedentes, y se recomienda que su duración sea de 10 a 14 días.

Infeción del tracto urinario en hombres

No es frecuente la IU en hombres jóvenes, pero cuando se presenta siempre se considera complicada.

A partir de los 50 años, con el agrandamiento prostático, las prostatitis y las instrumentaciones de la vía urinaria aparecen como las causas relacionadas con el aumento de la incidencia de IU.

Los factores de riesgo son:

- Obstrucciones urinarias de origen prostático.
- Práctica sexual anal.
- Presencia de estenosis uretrales (generan mayor residuo posmiccional).
- Pacientes no circuncisos.

Para la toma de muestra de orina se recomienda el chorro medio retrayendo el prepucio.

Se considera bacteriuria significativa en los hombres a la presencia de más de 10^3 UFC/ml de una flora única y predominante (sensibilidad y especificidad de 97%). La toma de una sola muestra es adecuada para el diagnóstico en 95% de los casos.

Al igual que en las mujeres, predominan los bacilos gram negativos.

Se recomienda el uso de TMP-SMX, fluoroquinolonas de 7 a 10 días en IU baja y de 10 a 14 días en la pielonefritis.

Habitualmente, el diagnóstico de IU en un hombre genera alto grado de sospecha de algún problema estructural subyacente, por lo que requerirá de evaluaciones adicionales, salvo que no haya elementos clínicos o de laboratorio que las justifiquen.

Se reserva la utilización de la ecografía, TAC, etc., para aquellos casos con fracaso terapéutico, recurrencia temprana sintomática o hematuria microscópica persistente.

- *Reinfección*. Episodio nuevo de IU producido por otro germen.
- *Recaída*. Es la IU producida por el mismo organismo que no ha sido erradicado; sospechar la presencia de prostatitis crónica.

En las recaídas debe considerarse la posibilidad de una prostatitis bacteriana crónica, y luego de una expresión prostática debe obtenerse una muestra para cultivo mediante el procedimiento de las cuatro copas. Cuando se produce una recaída luego de un tratamiento apropiado es posible que la persona padezca prostatitis bacteriana, la que puede tratarse empíricamente con fluoroquinolonas por 28 días.

Infección urinaria en pacientes diabéticos

La diabetes, independientemente de otros factores, triplica el riesgo de bacteriuria asintomática y de IU, pero no está recomendada su búsqueda sistemática.

Los pacientes diabéticos pueden presentar más frecuentemente síntomas urinarios, deterioro del sensorio, historia de incontinencia relacionados con episodios de IU, e infecciones urinarias por otros patógenos, además de la E. coli. Por su parte, la diabetes se asocia a formas más graves de presentación clínica de IU, como pielonefritis enfisematosa, necrosis papilar renal, pielonefritis xantogranulomatosa y abscesos renales y perirrenales.

La IU debe considerarse complicada siempre, por las alteraciones subyacentes de la vía urinaria (anatómicas y funcionales) y las complicaciones locales y sistémicas.

Siempre, en personas con diabetes la IU se considera complicada.

En los casos que no requieren internación, así como en los que no tienen antecedentes de antibioticoterapia previa o instrumentación urológica, el tratamiento empírico inicial puede incluir fluoroquinolona o aminopenicilina + inhibidor de B lactamasa.

Recomendaciones para la prevención de IU en diabéticos y sus complicaciones

- Mantener buen control metabólico (HBA1c <7 mg).
- Limitar el uso de catéteres urinarios.
- Profilaxis antibiótica para prevenir infecciones relacionadas con el acto sexual en mujeres sexualmente activas que tengan dos o más episodios de IU al año.
- Mantener un perfil de euglucemia en situaciones como cirugías u otros procedimientos asociados al estrés.

IU en pacientes sondados

La IU es la causa más frecuente de infección nosocomial (40%), y 80% de las IU están relacionadas con la colocación de catéter para drenaje vesical.

La incidencia de bacteriuria en pacientes sondados varía de 3 a 19% por día.

El crecimiento de más de 10^2 UFC/ml o más de un patógeno predominante, especialmente cuando se acompaña de piuria, podría ser considerado como una infección asociada a catéter.

- Paciente con sondaje de corta duración: La colocación de la sonda se relaciona con la realización de procedimientos quirúrgicos, control de diuresis y retención aguda de orina. Prevalencia de bacteriuria de 15%. Los gérmenes más frecuentes: E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomona, Estafilococo epidermidis, Enterococcus y Candida.

- Paciente con sondaje de larga duración (más de 30 días) en patologías neurológicas o enfermedades crónicas, las indicaciones más frecuentes son la incontinencia y la obstrucción urinaria. La prevalencia de bacteriuria es de 90 a 100%. Los gérmenes más frecuentes son: E. coli, Klebsiella, Proteus, Pseudomona, Estafilococcus epidermidis, Providencia, Morganella, Enterococcus y Candida. Son más frecuentes las infecciones polimicrobianas.

Factores de riesgo

- 1) Duración de la cateterización.
- 2) Ausencia de uso de bolsa colectora.
- 3) Colonización de la bolsa colectora.
- 4) Diabetes.
- 5) Sexo femenino.
- 6) Indicaciones de la colocación de sonda fuera del acto quirúrgico o la medición del flujo urinario.

7) Elevación de la creatinina plasmática.

8) Errores en el cuidado del catéter.

En los pacientes sondados la presencia de leucocituria en el sedimento de la orina no es un elemento útil para decidir la toma de cultivo.

Para el cultivo se sugiere cambiar la sonda vesical previamente.

El catéter puede ocasionar síntomas, así como también puede anular los síntomas habituales de la IU. En numerosas ocasiones, la presencia de fiebre o síntomas vesicales se relaciona con la obstrucción del catéter.

Los síntomas de IU que deben tenerse en cuenta son:

- Fiebre.
- Dolor hipogástrico.
- Dolor lumbar.
- Síntomas gastrointestinales.
- Bacteriemias sin otro foco.

La mortalidad atribuible a IU asociada a sonda vesical es de 1 cada 1.000 infecciones.

El tratamiento empírico inicial dependerá del estado clínico del paciente, antecedentes de instrumentación, tratamientos ATB previos y la flora local.

Bibliografía

- Abrahams, H.M.; Stoller, M.** (2003): *Infection and urinary stones*, *Curr Opin Urol*; 13: 63-67.
- Bent, S.; Nallamothu, B.; Simel, D. y col.** (2002): *Does this women have an acute uncomplicated urinary tract infection?* *JAMA*; 287:2701-2710.
- Brown, J.S.; Wessells, H. et al.** (2005): *Urologic complications of diabetes*, *Diabetes Care*; 28: 177-85.
- Casellas, J.M.** (1998): *Antimicrobianos en ginecología y obstetricia*, en: Farinatti, Mormandi, Tilli. Buenos Aires; Ed. Silla.
- Clarridge, J.E.; Johnson, J.R.; Pezzlo, M.T.** (1998): *Cummitech B: laboratory diagnosis of urinary tract infections*, Washington DC, American Society for Microbiology.
- Cormio, L.; La Forgia, P.; La Gorgia, D.; Siitonen, A.; Ruutu, M.** (1997): *Bacterial adhesión and biofilm formation onto various double-J stents in vivo and vitro*, *BJU int*; 80 (52):299.
- Finh, S.D.** (2003): *Acute uncomplicated urinary tract infection in women*, *NEJM*; 349: 259-266.
- Foxman, B.; Frerichs, R.R.** (1985): *Epidemiology of urinary tract infection. Diaphragm use and sexual intercourse*, *Am J Public Health*; 75:1308.
- Geerling, S.E.** (2000): *Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes*, *Diabetes Care*; 23: 1737-1741.
- Gilstrap, L.C. 3rd.; Ramin, S.M.** (2001): *Urinary tract infections during pregnancy*, *Obstet Gynecol Clin North Am*; 28: 581-91.
- Gleckman, R.; Esposito, A.; Crowley, M.; Natsios, G.A.** (1979): *Reliability of a single urine culture in establishing diagnosis of asymptomatic bacteriuria in adult males*, *J Clin Microbiol*; 9: 596-54.
- Gupta, K.; Hooton, T.M.; Stamm, W.E.** (2001): *Increasing antimicrobial resistance and the management of uncomplicated community - acquired urinary tract infections*. *Annals of Internal Medicine*; 135: 41-50.
- Hale, R.W.; Hooton, T.M. et al.** (1981): *Nosocomial Infections in US hospitals, 1975-1976 : Estimated frequency by selected characteristic of patients*, *Am J Med*; 70: 947- 959.
- Harding, G.M., Nicolle, L., Ronald, A.R. et al** (1991): *How long should catheter-acquired urinary tract infection in women be treated? A randomized controlled study*, *Ann Intern Med*; 114-713.
- Hasrtein, A.I.; Garber, S.B. et al.** (1981): *Nosocomial urinary tract infection: A prospective evaluation of 108 catheterized patient*. *Infect Control*; 2: 380-386.
- Hedelin, H.** (2002): *Uropathogens and urinary tract concretion formation and catheter encrustations*. *Int J Antimicrob Agents*; 19: 484-487.
- Hooton, T.M.; Stamm, W.E.** (1997): *Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infections*, *Infect Dis Clin North Am*;11:551-81.
- Horcajada, J.; Morenal, L.** (2003): *Community acquired fibrie urinary tract infection in diabetes could deserve a different management: a case control control study*, *J Intern Med*; 254: 280-286.
- Kahlmeter, G.** (2003): *An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECO-SENS Project*, *Journal of Antimicrobial Agents*; 51:69-76.
- Kirkham, C.; Harris, S.; Grybowski, S.** (2005): *Evidence - based prenatal care: part II. Thrird -trimester care and prevention of infectious diseases*, *Am Fam Physician* 15; 71: 1555-60.
- Kunin, C.M.** (1987): *The concept of significant bacteriuria. In Detection, prevention and management of urinary tract infections*, 4ta. ed., Lea & Febiger, Philadelphia.
- Leibovici, L.; Wysenbeek, A.J.** (1991): *Single dose antibiotic treatment for symptomatic urinary tract infections in women: a Meta-analysis of randomized trials*, *Q J Med*; 285:43-57.
- Lipsky, B.A.** (1989): *Urinary tract infections in men. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment*, *Ann Intern Med*; 110: 138-50.
- Lipsky, B.A.; Ireton, R.C.; Fihn, S.D.; Hackett, R.; Berger, R.E.** (1987): *Diagnosis of bacteriuria in men: specimen collection and culture interpretation*, *J Infect Dis*; 155: 847-54.
- Luttersm, Vogt N.** (2000): *Antibiotics duration for treating uncomplicated, symptomatic lower tract infections in elderly women*, *The Cochrane Library*, Issue 3, Oxford.

- Maki, D.; Tambyah, P.** (2001): *Engineering out the risk of infection with urinary catheters*, Emerg Infect Dis; 7: 1-6.
- McLaughlin, S.P.; Carson, C.C.** (2004): *Urinary tract infection in women*, Med Clin N Am; 88:417-429.
- Millar, L.K.; Cox, S.M.** (1997): *Urinary tract infections complicating pregnancy*, Infect Dis Clin North Am; 11: 13-26.
- Mittel, P.; Wing, D.A.** (2005): *Urinary tract infections in pregnancy*, Clin Perinatol; 32: 749-64.
- Mullerad, M.; Amiel, G.; Pick, N. et al.** (2002): *The risk of developing febrile complications during the insertion of double-J Stents to the ureter in 100 consecutive patients*, BJU int; 90(S2): 28.
- Nicolle, L.E.** (2000): *Urinary tract infections in long-term facility residents*, Clin Infect Dis; 31: 757-761.
- (2002): *Urinary tract infection in geriatric and institutionalized patients*, Curr Opin Urol; 12: 51-55.
- (2005): *Urinary tract infection in diabetes*, Current Opinion Inf dis; 18: 49-53.
- Nicolle, L.E.; Bradley, S.; Cogan, R.; Rice, J.C.; Schaeffer, A.; Hooton, T.M.** (2005): *Infectious Diseases Society of American Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults*, Clinical Infectious Diseases; 40 643-654.
- (2005): *Infectious Diseases Society of American guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults*, Clin Infect Dis; 40: 643-54.
- Paick, S.H.; Park, H.K.; Oh, S.J.; Kim, H.H.** (2003): *Characteristics of bacterial colonization and urinary tract infection after indwelling of double-J ureteral stent*, Urology; 62: 214-217.
- Paz, A.; Amiel, G.E. et al.** (2005): *Febrile complications following insertion of 100 double-J ureteral stents*, J Endourol; 19: 147-150.
- Pfau, A.** (1994): *Urinary tract infections in healthy university men*, J Urol; 152: 705-6.
- Platt, R.; Polk, B.F. et al** (1986): *Risk factor for nosocomial urinary tract infection*, Am J Epidemiol; 124: 977-985.
- Raz, R.** (2001): *Postmenopausal women with recurrent UTI*, Int J Antimicrob Agents; 17: 269-271.
- Raz, P.; Gennesin, Y.; Wasser, J. et al.** (2000): *Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women*, Clin Infect Dis; 30: 152-156.
- Reid, G.; Habash, M.; Vachon, D. et al.** (2001): *Fluoroquinolone therapy results in drug absorption on ureteral stents and prevention of biofilm formation*. Int J Antimicrob Agents; 17: 317-320.
- Ronald, A.; Ludwig, E.** (2001): *Urinary tract infections in adults with diabetes*, International J of Antimicrob Agents; 17: 287-292.
- Ruiz Marcellan, F.; Ibarz Servio, L.; Salinas Duffo, D.** (2001): *Infective lithiasis: treatment and complications*, Arch Esp Urol; 54: 937-950.
- Schultz, H. y col.** (1984): *Acute cystitis; a prospective study of laboratory test and duration of therapy*, Mayo Clinic Proc; 59: 391-397.
- Spach, D.H.; Stapleton, A.E.; Stamm, W.E.** (1992): *Lack of circumcision increases the risk of urinary tract infection in young men*, JAMA; 267: 678-81.
- Sobel, J.D.; Kaye, D.** (2005): *Urinary tract infection*. In Mandell G, Douglas R and Dolin R (eds). Principles and practice of infectious diseases, 6th ed., New York: Churchill Livingstone, 875-905.
- Sociedad Argentina de Infectología (SADI)** (2006): *Consenso Intersociedades para el manejo de la infección del tracto urinario*, en: www.sadi.org.ar
- Stamm, W.E.; Wagner, K.F.; Amsel, R. et al.** (1980): *Causes of acute urethral syndrome in women*, NEJM; 303:409-415.
- Stapleton, A.; Stamm, W.E.** (1997): *Prevention of urinary tract infection*, Infect Dis Clin North Am.; 11:719-733.
- University of Michigan Health System** (1999): *UMHS urinary tract infection guideline*. University of Michigan, en: <http://cme.med.umich.edu/pdf/guideline/UTI.pdf>
- US Preventive Services Task Force** (2004): *Screening for Asymptomatic Bacteriuria: Recommendation Statement*: United States Preventive Services Task Force. Agency for Healthcare Research and Quality, en: www.preventiveservices.ahrq.gov
- Velasco, M.; Martinez, J.A.; Moreno Martinez, A. Horcajada JP, Ruiz J, Barranco M, Almeda M, Vila J, Mensa J.** (2003): *Clin Infect Dis*; 37:1127-30.
- Wilson, M.L.; Gaido, L.** (2004): *Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients*, Clinical Infectious Diseases; 38: 1150-1158.
- Wong, E.S.; McKevitt, M.; Running, K.** (1985): *Management of recurrent urinary tract infections with patient-administered single dose therapy*. Ann Intern Med; 102: 302-307.

19. Complicaciones de la diabetes

Héctor Musacchio

Diagnóstico de diabetes (DBT)

- Glucemia al azar ≥ 200 mg/dl con síntomas de DBT (poliuria, polidipsia o pérdida de peso inexplicada).
- Glucemia en ayunas (al menos durante ocho horas) ≥ 126 mg/dl.
- Glucemia ≥ 200 mg/dl a las dos horas tras la sobrecarga oral con 75 g de glucosa.

Al azar significa que la determinación se realizó en cualquier momento del día, sin importar el tiempo transcurrido desde la última comida.

En las dos últimas situaciones debe repetirse una glucemia en ayunas otro día o realizar una prueba de sobrecarga oral de glucosa, y la determinación se hará en plasma venoso por métodos enzimáticos.

Si bien la Asociación Americana de DBT (ADA, por su sigla en inglés) no recomienda el uso rutinario del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG), el uso del TTOG es razonable en la evaluación de pacientes con valores de glucemia de 100 a 110 mg/dl o cuando la DBT se sospeche a pesar de un valor normal en ayunas, como en el posparto de mujeres que durante el embarazo presentaron DBT gestacional.

El TTOG puede estar indicado si las cifras en ayunas son de 100 a 110 mg/dl o la sospecha de DBT es muy alta.

Cuando la glucemia está alterada sin llegar a las cifras diagnósticas de DBT estamos ante las siguientes posibilidades:

- Glucemia basal alterada (GBA). Glucemia basal de 100 a 125 mg/dl, según la ADA. La OMS sigue manteniendo los valores de glucemia basal de 110 a 125 mg/dl.

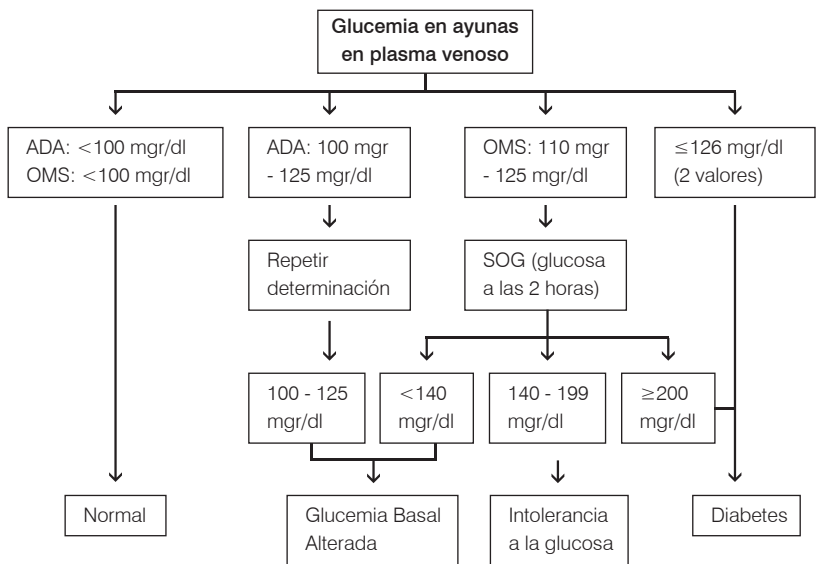
- Intolerancia a la glucosa (ITG). Pacientes con niveles a las dos horas del TTOG, de 140 a 199 mg/dl.

En ambos casos, GBA e ITG, existe riesgo cardiovascular aumentado, y en el caso de la ITG el riesgo es mayor.

La glucemia basal alterada y la intolerancia a la glucosa se denominan “prediabetes”.

Se ha demostrado que las modificaciones en el estilo de vida (dieta, ejercicio y control del peso) reducen este riesgo y también la evolución hacia la DBT.

Algoritmo diagnóstico



Detección precoz: Hasta la actualidad no se ha demostrado ningún beneficio en el diagnóstico precoz de sujetos asintomáticos.

Se podría intentar la detección precoz realizando una glucemia en ayunas en los siguientes casos:

- 1) Edad ≥ 45 años, en especial en personas con un índice de masa corporal (IMC) ≥ 25 . Se podría repetir cada tres años.
- 2) Edades menores o con mayor frecuencia en personas con IMC ≥ 25 y factores de riesgo adicionales como:

- Sedentarismo.
- Familiar de primer grado con DBT.
- Determinados grupos étnicos.
- Mujeres que han tenido hijos de más de 4 kg o que tuvieron DBT gestacional.
- Hipertensos.
- Colesterol HDL <35 mg/dl o triglicéridos >250 mg/dl.
- Síndrome de ovario poliquístico.
- GBA o ITG previos.
- Otras condiciones asociadas con resistencia a la insulina, por ejemplo Acantosis nigricans).
 - Historia de enfermedad vascular.

Complicaciones crónicas

- Macrovasculares. Vinculadas a la aceleración de la aterosclerosis que presentan los pacientes diabéticos (aterosclerosis de miembros inferiores, coronariopatía).
- Microvasculares. Traducidas en retinopatía y neuropatía; vinculadas a la toxicidad de la glucemia.
- Neuropatías. Causadas por toxicidad de la glucosa o microangiopatía.

Control de la glucemia

Es fundamental en el manejo de la DBT, y se ha demostrado en estudios importantes que la mejoría en el control de la glucemia se asocia con una sostenida disminución de las complicaciones microvasculares. Sin embargo, el control intensivo (hemoglobina glicosilada alrededor de 7%) aumenta el riesgo de hipoglucemia grave y aumento de peso.

Este beneficio, si bien es probable, no ha sido demostrado para las complicaciones macrovasculares.

Es de particular importancia el control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), porque aproximadamente 65% de los diabéticos fallecen como consecuencia de una enfermedad CV, en parte debido a la propia diabetes (el riesgo CV se multiplica por dos en hombres y por cuatro en mujeres), pero también debido a su frecuente asociación con otros FRCV, como la HTA, la dislipemia y la obesidad. Por lo tanto, se plantean los siguientes controles.

- En hipertensos. Objetivos más estrictos de TA (TAS <130 y TAD <80 mmHg).
- Abandonar el tabaquismo es una indicación fundamental en pacientes diabéticos.
- Objetivos de lípidos más estrictos (LDL <100 mg/dl e incluso <70 mg/dl si hay ECV establecida).

Recomendaciones para adultos con DBT

Control glicémico:

- Hemoglobina glicosilada (HbA1C): <7.0%*
- Glucosa preprandial en plasma capilar: 90 - 130 mg/dl
- Glucosa posprandial en plasma capilar**: <180 mg/dl
- Presión arterial: <130/80 mmHg
- Lípidos+
- LDL: <100 mg/dl
- Triglicéridos: <150 mg/dl
- HDL: >40 mg/dl⁺⁺

Conceptos clave:

- HbA1C objetivo primario del control glucémico.
- Los objetivos deben ser individualizados.
- Algunas poblaciones requieren consideraciones especiales (niños, embarazadas, ancianos).
 - Un control menos intenso puede estar indicado en pacientes con hipoglucemia grave o frecuente.
 - Un objetivo de HbA1C menor de 6% puede reducir las complicaciones con el costo de mayores episodios de hipoglucemia, sobre todo en DBT tipo 1.
 - La glucemia posprandial puede tomarse como objetivo si no se alcanzaron los objetivos de HbA1C, a pesar de alcanzar los objetivos de glucemia preprandial.

Oftalmopatías en la diabetes

Las manifestaciones a este nivel son numerosas y complejas, pudiendo afectar a cualquier parte del aparato visual. La retina es la estructura afectada con mayor frecuencia e importancia, pero tanto el segmento anterior del ojo (córnea, cristalino, iris), como el nervio óptico y los nervios oculomotores pueden también presentar anomalías, como complicación del trastorno metabólico.

Las cataratas son 1,6 veces más frecuentes en la población diabética, ocurren en edades más tempranas y progresan más rápidamente que en la población no diabética.

El glaucoma de ángulo abierto es 1,4 veces más frecuente en los diabéticos.

Nota:

* Tomando un valor de referencia de 4 a 6%.

** La glucemia posprandial deben realizarse de 1 a 2 horas después del comienzo de las comidas.

+ Según el ATP III en pacientes con triglicéridos ≥ 200 mg el objetivo es un colesterol no HDL (total menos HDL) ≤ 130 mg/dl.

⁺⁺ En mujeres: se ha sugerido que el objetivo de HDL debe incrementarse en 10 mg/dl.

Retinopatía

La retinopatía diabética comienza con cambios no proliferativos, como el aumento de la permeabilidad vascular al comienzo y oclusión vascular en etapas más avanzadas; presenta microaneurismas, hemorragias y exudados duros. Estas lesiones no comprometen la visión a excepción del edema macular y los exudados localizados en la mácula o cerca de ella.

En la forma preproliferativa aparecen exudados algodonosos, anomalías venosas (duplicaciones, tortuosidades), arteriales (oclusiones, estrechamientos) y capilares (dilataciones y tortuosidades).

Finalmente, luego de muchos años de mal control metabólico aparecen los cambios propios de la forma proliferativa: neoformación de nuevos vasos en retina y humor vítreo o hemorragias vítreas, y posteriormente esta hemorragia puede producir fibrosis y secundariamente desprendimiento de retina.

Estos cambios pueden acelerarse por disturbios hormonales (pubertad, embarazo), hipertensión arterial o cirugía de cataratas.

La retinopatía es prácticamente constante en los diabéticos de larga data y es la causa de ceguera más común en los países desarrollados. A pesar de que conlleva grave riesgo de amaurosis, no tiene disminución de la agudeza visual hasta etapas muy avanzadas, en las que el tratamiento suele ser ineficaz.

Por eso, debe detectarse precozmente y tratarse con fotocoagulación para reducir el riesgo de ceguera; en el momento del diagnóstico alrededor de 20% de los diabéticos ya presentan esta complicación.

Clasificación de la retinopatía diabética

No Proliferativa	Preproliferativa	Proliferativa
Microhemorragias	Microhemorragias abundantes	Neovascularización
Microaneurismas	Microaneurismas abundantes	Hemorragia vítrea
Exudados duros	Exudados blandos	Desprendimiento de retina
	Tortuosidades venosas	Glaucoma neovascular
	Anormalidades vasculares	

La maculopatía puede aparecer en cualquier estadio.

La pérdida de la visión en los diabéticos puede ocurrir por varios mecanismos:

- Edema macular que afecta la visión central.
- Desprendimiento de retina por tracción de neovasos y tejido fibroso cicatrizal.
- Hemorragia prerretiniana o vítrea por sangrado de los neovasos.
- Glaucoma neovascular.

Factores de riesgo

- Duración de la enfermedad. Este factor es el más importante. La prevalencia aumenta hasta los 15 años de enfermedad, luego permanece estable.
- Control glucémico. Es de importancia tanto en diabéticos tipo 1 como tipo 2. En estos últimos se demostró reducción de 35% de riesgo de complicaciones microvasculares por cada 1% de reducción de la HbA1c.
- Control de la tensión arterial en hipertensos. También demostró beneficios en disminuir la progresión hacia formas proliferativas de la retinopatía.

Tratamiento con aspirina

No ha demostrado efectos en esta retinopatía, por lo que no está indicada para evitar la progresión de la misma. Además, la falta de efectos sobre la hemorragia vítrea hace que no esté contraindicada en presencia de la misma cuando deba administrarse por otras razones.

Fotocoagulación con láser

El beneficio de la fotocoagulación panretinal se demostró claramente en los pacientes con alto riesgo de pérdida de la visión, que son los que presentan:

- Neovascularización del nervio óptico
- Hemorragia vítrea
- Neovascularización de la retina

A causa del escaso beneficio en la retinopatía leve y de la posibilidad de complicaciones, la fotocoagulación se difiere hasta que los cambios en la forma no proliferativa sean de leves a moderados. También se indica ante la presencia de edema macular significativo.

Conducta

1) Anamnesis en busca de síntomas visuales: Visión borrosa (catarata o edema macular), cuerpos flotantes o luces brillantes en el campo visual (hemorragia en el vítreo o desprendimiento de retina), dolor ocular (glaucoma) o visión doble (mononeuropatía).

2) Fondo de ojo.

3) Exploración de la agudeza visual.

4) Medida de la presión ocular.

Los puntos 1 a 3 los puede realizar el médico de atención primaria, mientras que el punto 4 suele estar reservado al oftalmólogo.

Criterios de derivación al especialista

a) Derivación urgente

- Retinopatía proliferativa.

b) Derivación programada

- Afectación de la mácula. Disminución brusca de la agudeza visual (edema macular) o hemorragias o exudados dentro del diámetro de un disco en relación con la mácula, con pérdida de visión o sin pérdida.
- Retinopatía preproliferativa. Exudados algodonosos múltiples (>5) o hemorragias retinianas múltiples (>5).

c) Consulta ordinaria

- Retinopatía preproliferativa. Irregularidades venosas (engrosamiento, reduplicación, sinuosidades).
- Disminución lentamente progresiva de la agudeza visual.
- Cataratas.

Recomendaciones

- Los pacientes con diabetes tipo 1 deben ser sometidos a un examen oftalmológico luego de transcurridos de 3 a 5 años del diagnóstico, y en la diabetes tipo 2 en el momento del diagnóstico.
- Los exámenes sucesivos se harán anualmente, aunque podrían hacerse cada 2 a 3 años si el examen es normal o a intervalos menores si hay retinopatía grave.
- Las mujeres diabéticas que se embarazan serán examinadas durante el primer trimestre y luego seguidas estrechamente, de acuerdo con los resultados del primer examen. Esto no se aplica a la diabetes gestacional, que no presenta riesgo de retinopatía.
- La derivación temprana a un oftalmólogo es especialmente importante en los diabéticos tipo 2 con retinopatía no proliferativa grave, ya que en ellos el tratamiento con láser se asocia a una reducción de 50% en la pérdida visual grave y vitrectomía.

Nefropatía diabética

Definición

La definición clásica era el hallazgo de más de 0,5 g de proteínas en orina de 24 horas.

Con el advenimiento de la detección de pequeñas cantidades de proteína en la orina se define por la presencia de proteinuria (>200 mg/l de orina, >300 mg en 24 horas o 200 mg por gramo de creatinina en orina) o elevación de la creatinina plasmática (>1,3 mg/dl en mujeres o varones de menos de 65 kg y >1,5 mg/dl en varones de más de 65 kg) en pacientes diabéticos sin otra evidencia de lesión renal asociada.

Ocurre en 20 a 40% de los diabéticos y es la causa más común de enfermedad renal terminal en el mundo desarrollado. Además, se asocia a mayor morbilidad cardiovascular.

El clearance de creatinina puede estimarse con la fórmula de *Cockcroft-Gault*:

$$\text{Clearance en ml/min} = (140 - \text{edad en años} \times \text{peso en kg}) / 72 \times \text{creatinina} \times 0,85 \text{ en mujeres.}$$

Los valores normales son 80 a 130 ml/minuto, declinando 10 ml por década después de los 50 años.

Factores predisponentes y que aceleran la lesión renal

- Antigüedad de la diabetes. La nefropatía aparece en 50% de los pacientes después de 20 años del comienzo de la enfermedad.
- Hipertensión arterial. Es el factor de riesgo más importante. Casi 100% de los diabéticos con nefropatía son hipertensos. La TA elevada asociada a la hiperglucemia produce hiperfiltración glomerular, con ulterior esclerosis de los glomérulos.
- Control metabólico. Hay una relación entre el grado control de la glucemia medido por el porcentaje de hemoglobina glicosilada y las lesiones microvasculares. Se ha demostrado un enlentecimiento en la progresión de la nefropatía al mejorar el control glucémico.
- Dislipemia. Actuaría acelerando la aterosclerosis a través de la glicosilación de las LDL, que las hace más fácilmente oxidables y más aterogénicas. La aterosclerosis actuaría empeorando la isquemia renal.
- Obesidad. Actuaría negativamente sobre la nefropatía a través de un peor control de la hipertensión arterial, peor control glucémico, dislipemia y aumento de la presión de filtración glomerular.
- Factores genéticos. Son importantes tanto en el tipo 1 como en el tipo 2 de DBT. No más de 40% de los pacientes con mal control metabólico desarrollan neuropatía.

La nefropatía diabética se asocia frecuentemente a otras complicaciones micro y macrovasculares:

- Retinopatía.
- Neuropatía.
- Aterosclerosis coronaria.
- Aterosclerosis carotídea.
- Aterosclerosis de miembros inferiores.

Anatomía patológica

Los cambios histopatológicos son característicos:

- Glomerulosclerosis. Aumento en el ancho de la membrana basal, esclerosis mesangial difusa, hialinosis, microaneurismas.
- Cambios tubulares e intersticiales.
- Nódulos de Kimmelstiel-Wilson. Áreas de expansión mesangial (40 - 50% de pacientes con proteinuria).

Microalbuminuria

El signo más precoz de la neuropatía diabética es la microalbuminuria persistente, que además es un marcador de riesgo de enfermedad vascular en general. Los pacientes que progresan a macroalbuminuria probablemente presentarán enfermedad renal terminal al cabo de algunos años.

De 30 a 40% de los pacientes con microalbuminuria progresan a macroalbuminuria.

Los métodos para medir la microalbuminuria son:

- 1) Relación albúmina/creatinina A/C) en muestra de orina al azar (preferido).
- 2) Albúmina y creatinina en orina de 24 horas con medición del clearance de creatinina.
- 3) Medición en la primera orina de la mañana.

Se considera microalbuminuria:

- 30 a 300 mg en orina de 24 horas.
- 20 a 200 mg/min en muestra de orina nocturna.
- Relación A/C de 30 a 300 mg/g en orina al azar.
- 20 a 200 mg/l en primera orina de la mañana.

Excreción de albúmina en microgramos por mg/creatinina urinaria

- Normal: <30
- Microalbuminuria: 30 - 299
- Macroalbuminuria: ≥300

A causa de la variabilidad en la excreción urinaria de albúmina, deben hacerse de 2 a 3 determinaciones dentro de un período de 3 a 6 meses antes de considerar que un paciente está en alguna de las categorías mencionadas.

Los niveles basales de excreción de albúmina pueden aumentar con el ejercicio, las infecciones, la fiebre, la insuficiencia cardíaca o la hiperglucemia marcada.

El síndrome nefrótico y la insuficiencia renal son las manifestaciones clínicas de la neuropatía diabética avanzada.

Ante un síndrome nefrótico en un adulto, las cinco causas más frecuentes son:

- Nefropatía diabética.
- Gestosis.
- Amiloidosis.
- Glomerulopatía primaria:
 - a) Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.
 - b) Glomerulopatía membranosa.

Recomendaciones

- Optimizar el control de la glucosa.
- Controlar lo mejor posible la tensión arterial.
- Microalbuminuria anual en DBT tipo 1 de ≥ 5 años de duración, en todos los DBT tipo 2 y en el embarazo.
 - Usar IECA o inhibidores AT-1 para el tratamiento de la micro y macroalbuminuria, excepto durante el embarazo.
 - En presencia de nefropatía indicar restricción proteica 0,8 mg/kg/día (10% de las calorías totales).
 - En pacientes que no toleren IECA o inhibidores AT-1 considerar el uso de bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos o diuréticos.
 - Vigilar los niveles de potasio sérico si se dan drogas que puedan elevarlo.
 - Derivar al especialista si el clearance es menor de 60, se presenta hiperkalemia o hipertensión refractaria.

Neuropatía diabética

La diabetes es la principal causa de neuropatía en el mundo desarrollado y su prevalencia se estima en alrededor de 30% de los pacientes diabéticos hospitalizados y en 20% de los ambulatorios.

La prevalencia es de 7% en el momento del diagnóstico y ronda 50% luego de 25 años de enfermedad; sin embargo, es muy difícil saber con exactitud su verdadera frecuencia, por la diversidad en los criterios diagnósticos y la limitación de los estudios epidemiológicos a los pacientes que reciben tratamiento (sin considerar a los diabéticos no diagnosticados).

El factor de riesgo primario es la hiperglucemia y la progresión depende del control de la misma, tanto en la DBT tipo 1 como en la DBT tipo 2.

Otros factores de riesgo independientes son: edad, tabaquismo, consumo de alcohol, hipertensión, sobrepeso e hipercolesterolemia.

La neuropatía diabética se define por la presencia de síntomas o signos de disfunción nerviosa periférica en pacientes portadores de diabetes después de excluir otras causas.

La ausencia de síntomas no implica necesariamente la ausencia de signos, y puede confirmarse mediante estudio electrofisiológico y evaluación de la función autonómica.

La neuropatía diabética es un diagnóstico de exclusión; puede ser focal o difusa, y las formas más frecuentes son la polineuropatía crónica sensitivomotora distal simétrica y la neuropatía autonómica.

Deben tenerse en cuenta los siguientes conceptos:

- Los diabéticos pueden tener neuropatías por otras causas.
- De las neuropatías diabéticas, 50% pueden ser asintomáticas hasta que se manifiestan como pie diabético.

Las neuropatías autonómicas causan morbilidad importante, y si afectan el aparato cardiovascular se acompañan de aumento de la mortalidad.

Fisiopatología

Existen diversas hipótesis:

- Daño neuronal directo por acumulación de sorbitol a causa de la hiperglucemia.
- Afectación de los vasos endoneurales por productos avanzados de la glicosilación.
- Daño endotelial por aumento de radicales libres y disminución del óxido nítrico.
- Reducción en la producción de factores neurotróficos.

Muchos autores consideran que la neuropatía es consecuencia de la microangiopatía, propia de la diabetes.

Clasificación

- Polineuropatías generalizadas simétricas:
 - a) Sensitiva aguda.
 - b) Sensitivomotora crónica.
 - c) Autonómica.

- Neuropatías focales y multifocales:
 - a) Craneal.
 - b) Troncal.
 - c) Una extremidad.
 - d) Motora proximal (amiotrofia).
 - e) Polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (PCID).

Formas clínicas

- **Polineuropatía sensitivomotora.** Es la más común y se caracteriza por ser bilateral, simétrica, predominantemente sensitiva y de instalación progresiva. Afecta primordialmente los miembros inferiores con una distribución “en media”.

Presenta dolor quemante que se exagera por la noche y disminuye con la deambulación, parestesias, disminución de la sensibilidad superficial y profunda, disminución de los reflejos tendinosos, signos de disfunción autónoma en los pies y alteración de la marcha.

Los síntomas pueden estar ausentes y el diagnóstico puede hacerse cuando el paciente se presenta con una úlcera indolora en el pie.

Mononeuritis diabética: Mucho menos frecuente, puede tener un comienzo agudo y afectar el nervio mediano, cubital, radial, peroneo o pares craneales (III, IV, VI y VII). Se supone que se debe a infartos microvasculares, y generalmente resuelven espontáneamente en varios meses.

Los estudios electrofisiológicos muestran reducción en la velocidad de conducción y en la amplitud, lo que sugiere desmielinización y degeneración axonal.

- **Amiotrofia diabética.** Ocurre en diabéticos tipo 2 de edad avanzada, con dolor neuropático grave y debilidad muscular unilateral o bilateral, con atrofia de los músculos del muslo.

Pero si la neuropatía es muy grave, predominantemente motora y progresiva a pesar del buen control de la glucemia, una punción lumbar con niveles elevados de proteínas en el LCR puede poner en evidencia la presencia de una polineuropatía crónica inflamatoria desmielinizante (PCID) cuyo tratamiento incluirá corticoides, plasmaféresis y gammaglobulina endovenosa.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la estenosis espinal (canal estrecho), y es oportuna la consulta al neurólogo en estos casos.

- **Neuropatía diabética autonómica.** Aparece luego de muchos años de evolución de la DBT y suele coexistir con otras complicaciones crónicas, como retinopatía, neuropatía y polineuropatía periférica.

Síntomas digestivos. Reflujo gastroesofágico-gastroparesia (retraso en la evacuación del estómago) –disminución de la secreción ácida– diarreas posprandiales nocturnas alternando con constipación-incontinencia fecal.

Síntomas genitourinarios. Vejiga neurogénica (pérdida de la sensación vesical, atonía, dificultad en la micción, vaciamiento incompleto e incontinencia por rebosamiento), eyaculación retrógrada y disfunción eréctil (no hay erecciones matutinas espontáneas pero la capacidad eyaculatoria y el orgasmo son normales).

La disfunción eréctil afecta a más de 50% de los hombres diabéticos de más de 50 años y a 70% de los mayores de 60 años.

La disfunción sexual femenina se puede manifestar con disminución de la libido, sequedad vaginal y dispareunia.

Síntomas cardiovasculares. Taquicardia en reposo, arritmia sinusal y ausencia del dolor ante el infarto agudo de miocardio. Hipotensión ortostática, definida como la disminución de la TA sistólica de 20 mmHg o más, luego de 1 a 2 minutos de adoptar la posición de pie, luego de la del decúbito, pudiendo presentarse mareos y síncope. Disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, con disminución o ausencia del aumento de frecuencia al adoptar la posición de pie.

Anomalías en las reacciones pupilares. Reacción pupilar lenta en respuesta a la luz, reducción del diámetro pupilar y ausencia de oscilaciones espontáneas.

Alteraciones en la sudoración. Pérdida de sudoración en extremidades inferiores e hiperhidrosis compensadora en tronco, extremidades superiores y región facial

Anamnesis

Se interrogará sobre la presencia de dolor, parestesias o calambres en extremidades inferiores, mareos al pasar de la posición de decúbito a la posición de pie, sensación persistente de plenitud gástrica, diarreas de predominio nocturno, disfunción eréctil.

Examen físico

- Sensibilidad térmica. Se aplica el mango del diapasón sobre el dorso de ambos pies.
- Sensibilidad dolorosa. Dolor al pinchazo en la raíz de la uña del primero o segundo dedo de cada pie.
- Sensibilidad vibratoria. Diapasón (128 Hz) aplicado sobre el dedo gordo de cada pie.
- Reflejos. Disminución de los reflejos aquiliano y rotuliano.
- Sensibilidad profunda. Posición del dedo gordo del pie.
- Cambios de la tensión arterial sistólica con el ortostatismo activo. Se mide la TA sistólica en decúbito y tras un minuto de estar en bipedestación y la diferencia entre ambas presiones, decúbito menos bipedestación se toma como medida de descenso postural de la TA.
- Taquicardia refleja. Se atenúa o desaparece el aumento de frecuencia cardíaca al adoptar la posición de pie.
- Reacción de las pupilas a la luz (disminuida).

Tratamiento

Como medida general: optimizar el control de la glucemia, y prescribir los tratamientos específicos que correspondan en cada caso.

- Neuropatía dolorosa periférica:

Analgésicos comunes. Paracetamol- DAINE.

Amitriptilina. Antidepresivo tricíclico con acción analgésica propia, en toma nocturna en dosis de 25 a 150 mg/día.

Anticonvulsivantes. El más utilizado actualmente es la gabapentina o el compuesto relacionado pregabalina.

En casos graves puede ser necesario utilizar drogas opioides, como tramadol o dextropropoxifeno.

- Alteraciones gastrointestinales:

Gastroparesia o reflujo gastroesofágico. Proquinéticos, como metoclopramida o domperidona.

Diarrea. loperamida.

• Vejiga neurogénica. Micciones frecuentes con presión sobre el hipogastrio-cate-
terismo intermitente-control de las infecciones urinarias.

- Disfunción eréctil. Sildenafil-prótesis peneana.
- Sequedad vaginal y dispareunia. Lubricantes de base acuosa.

Pie diabético

La afectación de los pies es muy frecuente en la diabetes y su cuidado de funda-
mental importancia, habiéndose clasificado las lesiones de la siguiente forma:

- Grado 0. No hay lesiones, pero se trata de un pie de riesgo (callos, fisuras, hiper-
queratosis, deformidades óseas).
- Grado 1. Úlcera superficial. Suele aparecer en la superficie plantar, en la cabeza
de los metatarsianos o en los espacios interdigitales.
- Grado 2. Úlcera profunda que penetra en el tejido celular subcutáneo, afectando
tendones y ligamentos, pero no hay absceso o afectación ósea.
- Grado 3. Úlcera profunda acompañada de celulitis, absceso u osteítis.
- Grado 4. Gangrena localizada, generalmente en talón, dedos o zonas distales
del pie.
- Grado 5. Gangrena extensa.

Según el mecanismo fisiopatológico predominante se clasifica en:

- Pie diabético vascular.
- Pie diabético neuropático.
- Pie diabético infectado.

Pie diabético macrovascular

- Anamnesis. Claudicación intermitente.
- Examen físico. Pulsos pedio y tibial posterior ausentes o disminuidos, con presencia
del pulso poplíteo; esto se debe a la predilección por los territorios vasculares situados
por debajo de la rodilla. Al tratarse de arterias de reducido calibre suelen ser poco
exitosos los intentos de revascularización quirúrgica, y a menudo debe indicarse la
amputación de la extremidad.

Alteración del índice brazo/tobillo (TA sistólica medida con Doppler en ambos lugares: normal $\geq 0,90$). Cuanto menor es el índice más grave es la arteriopatía.

Las lesiones necróticas son distales (dedos de los pies).

- Exámenes complementarios. La ecografía Doppler arterial es un buen método no invasivo para confirmar el diagnóstico.

La radiografía simple de pie es de utilidad para detectar lesiones óseas, presencia de gas en partes blandas, etc. La arteriografía evalúa las posibilidades terapéuticas (revascularización quirúrgica), según la calidad de los lechos distales.

- Tratamiento. En general, las lesiones asientan por debajo de la arteria peronea y los resultados de la cirugía son pobres. La amputación es la conducta a seguir en estos casos, muchas veces suprapatelar por razones ortopédicas.

Pie diabético neuropático

- Anamnesis. Historia de parestesias o ausencia de dolor en las lesiones.

Examen físico: Alteraciones de la sensibilidad y reflejos; las lesiones se asientan en los puntos de apoyo del pie (talón, cabeza de los metatarsianos, mal perforante plantar, artropatía de Charcot).

- Tratamiento. Las úlceras se tratan en forma conservadora, con toilette quirúrgica y sin amputación si la vasculatura no está afectada.

Pie diabético infectado

Clínicamente es posible distinguir tres formas, que pueden cursar de forma sucesiva, pero también simultánea:

- Celulitis superficial. Generalmente causada por un único germen Gram positivo, que suele ser *Estafilococcus aureus* o *Streptococcus*.

- Infección necrotizante. Afecta a tejidos blandos, y es polimicrobiana. Cuando se forman abscesos el proceso puede extenderse a los compartimentos plantares. Los gérmenes más frecuentes son: *Estafilococcus aureus* coagulasa negativo, *Streptococo* y *Enterococcus*; Gram negativos: *E. Coli*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Enterobacter*, *Pseudomona aeruginosa* y bacterioides (anaerobios). La necrosis o gangrena digital se produce por trombosis arteriovenosa a nivel digital.

- Osteomielitis. La visualización de hueso en la base de una ulceración tiene un valor predictivo de 90%.

Prevención

Todos los diabéticos deben examinarse anualmente para identificar las situaciones de alto riesgo. Este examen debe incluir la evaluación de la sensibilidad, la estructura del pie, el estado vascular y la integridad cutánea.

Los pacientes con uno o más factores de riesgo deben evaluarse más frecuentemente, y a los que padecen neuropatía se les deben inspeccionar los pies visualmente en cada consulta médica.

Se recomienda que la sensibilidad se evalúe con el monofilamento de Semmes-Weinstein (de escaso uso en nuestro medio).

La piel debe examinarse en busca de eritema, aumento de temperatura o hiperqueratosis, que pueden preanunciar una disrupción de la integridad cutánea.

Deben considerarse las deformidades óseas, limitaciones de la motilidad articular y problemas en la marcha.

Si existe neuropatía se debe tener especial cuidado con el tipo de calzado (zapatillas deportivas, zapatos a medida) e instruir al paciente en el autoexamen de sus pies, para la detección temprana de las complicaciones.

Pueden ser de utilidad las plantillas que redistribuyen la presión aumentada en la planta del pie; las hiperqueratosis deben ser tratadas profesionalmente (podólogo).

Un índice brazo/tobillo en pacientes asintomáticos puede alertar sobre una arteriopatía isquémica que debe ser evaluada adecuadamente.

Tratamiento

Según el grado de la lesión:

- Grado 0

Hiperqueratosis o grietas. Cremas hidratantes. Atención del podólogo.

Deformidades (hallux valgus, dedos en martillo, pie cavo). Prótesis de silicona o plantillas; cirugía ortopédica.

Micosis, pie de atleta. Antimicóticos tópicos y evitar humedad en el pie.

- Grado 1

Úlcera superficial. Reposo absoluto del pie lesionado durante 3 a 4 semanas. Limpieza diaria con suero fisiológico (a cierta presión). Antisépticos locales.

- Grado 2

Úlcera profunda. Reposo absoluto del pie lesionado. Debe sospecharse la posible existencia de infección. Eliminar los tejidos necróticos. Tratamiento antibiótico oral tras la toma de una muestra de exudado de la úlcera para cultivo y antibiograma. Como tratamiento empírico se aconseja la amoxicilina con ácido clavulánico (500 mg/6-8 h) o ciprofloxacina (750 mg/12 h). Si la lesión presenta tejido necrótico o aspecto fétido se asocia a cualquiera de los anteriores la clindamicina (300 mg/6 - 8 h) o el metronidazol (500 mg/8 h). Ante una úlcera que no sigue una evolución satisfactoria se sospecha osteomielitis (hacer siempre radiografías de la zona).

- Grado 3

Celulitis, absceso u osteomielitis, o signos de sepsis. El paciente debe ser hospitalizado para desbridamiento quirúrgico y tratamiento con antibióticos IV.

- Grado 4

Gangrena de un dedo o más dedos del pie. El paciente debe ser hospitalizado para estudiar circulación periférica y valorar tratamiento quirúrgico (bypass, angioplastia, amputación).

- Grado 5

Gangrena del pie. El paciente debe ser hospitalizado para amputación.

Solamente se tratan en forma ambulatoria los grados 1 y 2.

Bibliografía

Becker, W.; Naumann, H.; Pflatz, C. (1989): *Otorrinolaringología*, 2da. ed., Doyma.

Diamante, V. (2004): *Otorrinolaringología y afecciones conexas*, 3ra. ed., El Ateneo, Buenos Aires.

Glasziou, P.P.; Del Mar, C.B.; Sanders, S.L.; Hayem, M. (2007): *Antibióticos para la otitis media aguda en niños (Revisión Cochrane traducida)*, en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. John Wiley & Sons, Ltd., Chichester, UK).

Hendley, J. (2002): *Otitis Media*, N Eng J Med; 347:1169-1174.

Paparella; Shumrick; Gluckman; Meyerhoff (1994): *Otorrinolaringología, Otología y neurootología*, tomo II, 3ra. ed., Médica Panamericana.

Poch Broto, J. (2006): *Otorrinolaringología y patología cervical*, Médica Panamericana.

20. Obesidad

Alejandra Gaydou

Definición de trastorno nutricional

- Estado resultante de la relación entre el consumo y la utilización de nutrientes .
- Condición corporal que resulta de la ingestión, la absorción, la utilización de alimentos y de factores patológicos significativos.
- Respuestas, comportamientos o rutinas asociadas al acto de alimentarse, modos de alimentarse, patrón rítmico de la alimentación (intervalos - horarios y duración de la alimentación).

El desequilibrio nutricional puede generar sobrenutrición o desnutrición

Contrariamente a lo que se cree, comer bien no siempre es sinónimo de alimentarse correctamente. Para algunas personas puede significar ir al mejor restaurante y comer platos exóticos y exquisitos; para otras, comer lo que más les guste; y para otras, comer mucho. Así, cuando algún paciente nos pregunta qué debe comer para sentirse bien nuestra respuesta es simple: de todo y variado.

Se debe comer de todo, aun en los casos en los que se quiera comenzar un tratamiento para bajar de peso.

Los trastornos nutricionales más relevantes y que más preocupan son:

- Obesidad.
- Anorexia.
- Bulimia.
- Desnutrición.

Obesidad

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial producto de una interacción entre genotipo y medioambiente. El conocimiento actual sobre su desarrollo es incompleto, pero compromete la integración de los aspectos sociales, conductuales, culturales, fisiológicos, metabólicos y genético.

En salud pública, el interés por la obesidad se ha incrementado y por muchas razones, por ejemplo por las importantes consecuencias que conlleva. El aumento de la prevalencia de estas patologías en Estados Unidos y otros países industrializados durante las últimas décadas ha alcanzado proporciones epidémicas, que generan altos costos económicos.

En los países industrializados la obesidad es más prevalente en los grupos socioeconómicos de bajos ingresos y de menos nivel educacional. Las últimas encuestas de salud en Latinoamérica revelan mayor porcentaje de población obesa en los sectores menos favorecidos económicamente. Después del consumo de cigarrillos, la obesidad está considerada la causa principal de muertes prevenibles en Estados Unidos, responsable de más de 300.000 fallecimientos anuales.

Etiopatogenia

En el origen de la obesidad existen factores genéticos, psicosociales, nutricionales, metabólicos y endocrinos que le dan carácter multifactorial, y se piensa que existe mayor influencia genética en el acúmulo de grasa visceral que en la subcutánea.

Hay muchos genes implicados, y su alteración o disfunción han sido señaladas como capaces de producir obesidad; entre esos genes se incluyen los que codifican la leptina y su receptor.

Esta hormona es secretada por el adipocito, y aparentemente actúa aumentando el gasto energético e inhibiendo al neuropéptido Y (NPY), cuya acción incrementa el apetito y disminuye la termogénesis.

Las causas ambientales demostradas son la inactividad física, la alimentación rica en grasa y el estrés crónico. En pequeño porcentaje de casos, la obesidad puede ser determinada por trastornos endocrinos.

Algunos medicamentos pueden causar aumento de peso, como los glucocorticoides, los progestágenos sintéticos, los antidepresivos tricíclicos, la ciproheptadina, las fenotiazinas y el carbonato de litio.

Fisiopatología

En personas no obesas se han identificado dos períodos de proliferación adipocitaria: el primero, durante los dos primeros años de vida, y el segundo justo antes de la pubertad .

Bjornulf (1959) es el primero que propone la posibilidad de una base fisiopatológica para explicar todas estas observaciones clínicas, sugirió que algunos tipos de obesidad obedecen a un aumento del número de células. Hirsch y colaboradores demostraron experimentalmente esta hipótesis en 1966, cuando observaron que las personas obesas presentaban aumento característico del número de células adiposas, así como mayor tamaño de las mismas. Tras la disminución de peso el volumen del adipocito disminuye pero el número de los mismos permanece aumentado (tabla 1).

Tabla 1. Características de los adipocitos en la obesidad.

	Hiperplásica	Hipertrófica
Intensidad	Marcada	Moderada
Historia	Toda la vida	Aparición tardía
Celularidad	Número aumentado	Tamaño aumentado
Resistencia	Proporcional a insulina al tamaño celular	Igual

En cuanto a los factores que posiblemente intervienen en la patogénesis de la hipertrofia celular adiposa se pueden contar:

- Exceso de depósito de grasa. Aumento de la ingestión, lesiones hipotalámicas, hiperplasia adipocitaria, hiperlipogénesis, actividad aumentada de la enzima lipoproteína lipasa.
- Menor movilización de grasa. Hormonas lipolíticas disminuidas, defectuosa lipólisis adipocitaria, regulación neurológica alterada (aumento de la síntesis de corticotrofina con la consecuente liberación del neuropéptido). De gran poder orexígeno y otras sustancias, como galamina, encefalina, endorfinas.

A partir de la consideración de que el adipocito no es una célula inerte, sino que, al contrario, se comporta como una célula endocrina (secreta las adipocitoquinas o adipocinas como la leptina).

Esta última estimula la lipólisis y la apoptosis, inhibe la lipogénesis y sensibiliza los tejidos musculares y el hígado a la acción de la insulina, disminuyendo la resistencia a la insulina, que está aumentada en los obesos, quienes además presentan resistencia a la leptina.

Las alteraciones metabólicas y endocrinas involucradas con la obesidad y sus complicaciones son:

- Gasto energético reducido.
- Cociente respiratorio elevado.

- Resistencia a la insulina.
- Hiperinsulinismo compensatorio.
- Acúmulo excesivo de grasa visceral.
- Hiper cortisolismo funcional.
- Hipogonadismo secundario.
- Hiperactividad del sistema nervioso simpático.
- Hiperleptinemia.
- Hiperestimulación del eje hipotálamo adrenal.
- Actividad neurofisiológica aumentada del NPY.

Uno de los puntos centrales de las complicaciones metabólicas de la obesidad es el depósito visceral de grasa, asociado con un aumento en los niveles de ácidos grasos libres en la circulación portal y resistencia a la acción de la insulina.

Un tema que merece consideración especial es la relación de la nutrición en etapas tempranas de la vida con la obesidad. Cuando existe desnutrición intrauterina (sobre todo a partir de la semana 30 de la gestación) y hasta cuando el niño cumple un año de edad se produce un aumento en la sensibilidad para la proliferación de adipocitos. Si estos niños reciben un aporte mayor del necesario en su etapa posnatal y hasta los dos primeros años de vida desarrollan obesidad con mayor facilidad, aparentemente debido a que se inducen modificaciones en los centros reguladores del apetito del sistema nervioso central.

Varios estudios muestran que esos niños al crecer tendrán mayor incidencia de: resistencia a insulina, diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad coronaria. Estas condiciones se pueden evitar si no se favorece la sobrenutrición en la primera infancia. Al respecto, es fundamental que se eduque a las personas adultas para evitar el error tan común de equiparar buena salud y buen desarrollo con el peso de los niños.

Se reconoce también que lo mental y lo emocional influyen en la obesidad, pero es muy difícil cuantificarlo, y aún no está definido un tipo de personalidad ligado con la obesidad.

Obesidad, resistencia a la insulina y diabetes *mellitus*

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia son características de la obesidad. A pesar de la resistencia a la insulina, la mayoría de los obesos no desarrollan diabetes; es claro, sin embargo, que la obesidad es un factor de riesgo mayor para diabetes *mellitus* y que más de 80% de pacientes con diabetes *mellitus* no insulino dependiente o tipo 2 son obesos.

La causa de la diabetes tipo 2 es desconocida, pero la resistencia a la insulina desempeña un papel importante, ya que compromete la mayoría de los tejidos involucrados en la homeostasis de glucosa, incluyendo hígado, músculo y grasa.

También existe un defecto en el transporte de glucosa, estimulado por insulina, debido a un defecto en el número de adipocitos y su función.

Un posible mediador de la resistencia a la insulina en la obesidad es el aumento de los niveles de ácidos grasos libres (AGL), que inhiben la utilización de la glucosa estimulada por insulina en el músculo, estimulando el gasto de glucosa hepática e inhibiendo la depuración plasmática de insulina.

El aumento de los AGL induce la resistencia hepática a la insulina. Debido a que los adipocitos intraabdominales son más activos desde el punto de vista lipolítico que los de localización subcutánea, los AGL son una conexión posible entre la obesidad intraabdominal y la resistencia a la insulina.

Otro factor involucrado es el *de necrosis tumoral alfa*, una citoquina que actúa como mediador molecular de la resistencia a la insulina. Su expresión está aumentada en los pacientes obesos y se correlaciona con el grado de resistencia a la insulina en los adipocitos obesos

Obesidad y enfermedad cardiovascular

No está claro en qué grado los efectos de la obesidad son directos (como factor de riesgo independiente) o indirectos (como predisponente a diabetes o hipertensión), aunque parecen más probables los segundos.

La obesidad implica cambios circulatorios por la necesidad de perfundir la gran masa de tejido adiposo, aumentando los volúmenes sistémico y pulmonar y el gasto cardíaco. El incremento en la precarga lleva a hipertrofia de VI, particularmente si se asocia a hipertensión.

Simultáneamente, aumenta la demanda miocárdica de oxígeno y estos ajustes circulatorios predisponen a insuficiencia cardíaca congestiva, aterosclerosis coronaria e infarto agudo del miocardio; por otra parte, la disminución de peso disminuye la masa ventricular.

Obesidad e hipertensión

La obesidad está asociada con hipertensión y las cifras tensionales aumentan o disminuyen proporcionalmente con las modificaciones del peso. La causa de este fenómeno es incierta, si bien, el aumento del volumen plasmático y de la resistencia vascular periférica parecen derivar en un aumento del gasto cardíaco.

Existe la posibilidad de que la resistencia a la insulina contribuya a la hipertensión en los obesos, debido a que la insulina aumenta la absorción de sodio en los túbulos distales y proximales del riñón y aumenta la actividad del sistema nervioso simpático.

Obesidad y disfunción pulmonar

La mecánica de la pared torácica se encuentra alterada, con disminución de la capacidad vital y de la función de los músculos respiratorios debido al depósito de grasa y al aumento del trabajo respiratorio. Existe una disminución de la capacidad residual funcional y del volumen de reserva respiratorio. La ventilación se lleva a cabo especialmente en los lóbulos inferiores, resultando en alteración de la relación ventilación-perfusión.

Los pacientes con sobrepeso importante están en riesgo de hipoventilación e hipercapnia, en estos sujetos es más frecuente la apnea del sueño.

Obesidad y litiasis biliar

Los cálculos biliares son más comunes en los pacientes obesos que en los individuos normales. Las personas con 50% más de peso sobre el valor ideal tienen riesgo seis veces superior de desarrollar litiasis biliar. No es extraño que esto ocurra, pues la bilis de los obesos está sobresaturada por la secreción de colesterol, lo que disminuye la concentración de fosfolípidos solubles.

Obesidad y anomalías endocrinológicas

1) Páncreas endocrino. Además de las cifras elevadas de insulina en plasma, en los sujetos obesos se han registrado altas concentraciones de glucagón, en tanto que las concentraciones basales de polipéptido pancreático son bajas. Esto último es de gran importancia, porque el polipéptido pancreático funciona como agente regulador del fenómeno de saciedad en los ratones.

2) Tiroides. Los niveles de hormonas tiroideas en obesos son generalmente normales, aunque algunos tienen elevada la T3, probablemente debido a la sobreingesta de carbohidratos. Con la restricción calórica los valores de T3 caen y la concentración de T3 reversa aumenta, tanto en obesos como en no obesos; por otra parte, la respuesta de la tirotrófina a la hormona tiroestimulante (TRH) es normal en la obesidad.

3) Suprarrenales. Los esteroides adrenales parecen estar involucrados en la génesis de la obesidad, ya que los glucocorticoides promueven el aumento en la masa de los adipocitos.

Un problema común consiste en diferenciar el Síndrome de Cushing de la obesidad simple, ya que la intolerancia a la glucosa y la hipertensión son comunes en ambos, y la obesidad simple puede estar acompañada de distribución central de la grasa y estrías. Las últimas son habitualmente blancas, pero pueden ser púrpura, recordando las de la hiperfunción adrenocortical.

Aunque la producción de cortisol y los valores de 17 hidroxisteroides urinarios en 24 horas están con frecuencia elevados en la obesidad, los valores de cortisol plasmático y cortisol urinario libre tienden a ser normales.

Por su parte, la prueba de supresión con dexametasona nocturna es normal en 90% de los obesos y sólo en 2% de los pacientes con síndrome de Cushing. El esteroide adrenal dehidroepiandrosterona tiene un efecto “antiobesidad” en animales, y los estudios en personas obesas muestran que las concentraciones de esta molécula tienen una correlación negativa con el peso.

4) Testículo. La concentración de testosterona plasmática en individuos masivamente obesos es baja. Los valores de la globulina transportadora de testosterona están disminuidos y las cifras de testosterona libre están aumentadas. La reducción en la globulina transportadora puede deberse al efecto de las altas concentraciones circulantes de insulina sobre la producción hepática de la misma. Los valores plasmáticos de androstenediona y dihidrotestosterona son normales, y el eje hipotálamo-hipófisis-testículo no se encuentra alterado.

Las concentraciones de estradiol y estrona en los hombres obesos están aumentadas, y la mayoría de esas hormonas procede de la conversión extraglandular de precursores de andrógenos en estrógenos. Este aumento de estrógenos en los obesos es usualmente silencioso desde el punto de vista clínico, de modo que la ginecomastia, la impotencia y la feminización son poco frecuentes.

5) Trastornos ováricos. Las mujeres obesas tienen alta incidencia de anomalías menstruales e hirsutismo, y el perfil endocrinológico es diferente según el tipo de obesidad predominante, según que la distribución del tejido adiposo sea central o periférica.

En mujeres, la obesidad central se asocia con aumento en la producción de testosterona, disminución de su globulina transportadora y aumento de las concentraciones de testosterona libres en plasma. Estos fenómenos son, probablemente, la causa de la amenorrea que experimentan muchas pacientes con obesidad mórbida, y es probable que formen parte del síndrome de ovario poliquístico. Los excesos de andrógenos y la amenorrea son reversibles con la pérdida de peso.

La obesidad central también está asociada con resistencia a la insulina y con hiperinsulinemia; esto es consistente con el probable papel que desempeña la insulina en

la génesis del hiperandrogenismo ovárico asociado a la obesidad. Al respecto, alto porcentaje de mujeres con hiperandrogenismo tienen acantosis nigricans, que refleja la gravedad de la resistencia a la insulina; asimismo, el hiperandrogenismo también promueve la acumulación central de la grasa en las mujeres con obesidad androide.

Los valores de estradiol o estrona son normales o elevados. Las concentraciones de estradiol libre total están elevadas en los pacientes con obesidad central pero no periférica, en tanto que las cifras séricas de estrona no son diferentes entre estos dos tipos de obesidad, aunque su producción está aumentada en los sujetos con obesidad periférica o inferior.

La continua sobreproducción de estrógenos en los tejidos periféricos puede ser un fenómeno importante en las mujeres obesas menopáusicas, en las cuales interviene en el desarrollo de las hemorragias disfuncionales y el cáncer uterino. Por lo general, las concentraciones basales de gonadotropinas son normales y la respuesta de LHRH está intacta.

6) Hipotálamo e hipófisis. La única anomalía consistente en este eje endocrino es la disminución de los valores circulantes y la respuesta de la hormona de crecimiento (GH). A pesar de la disminución de las cifras plasmáticas de la GH, las concentraciones del factor de crecimiento semejante a insulina (IGF-1, Insulin-like Growth Factor-1) son normales.

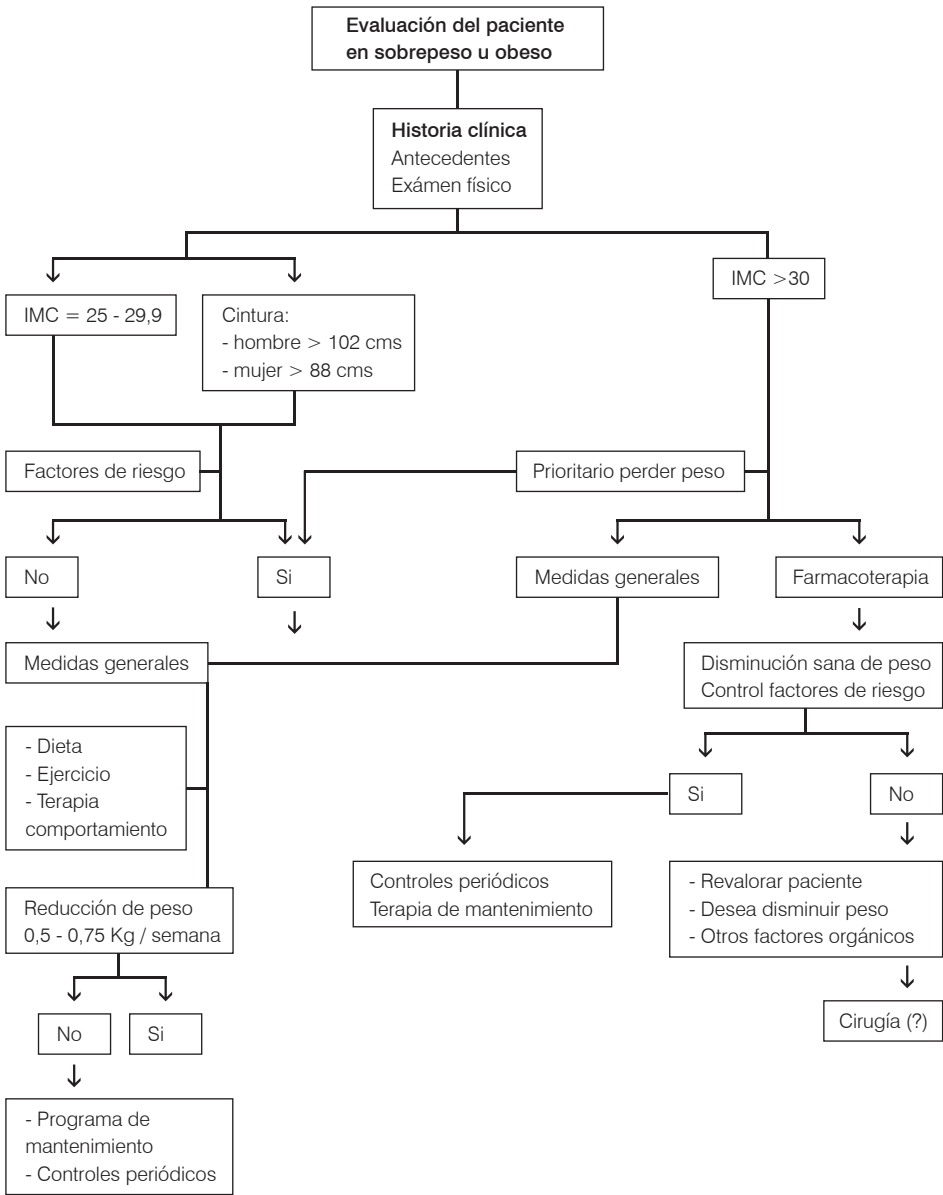
Los valores de gonadotropinas y tirotropinas y su regulación no se alteran, y la producción de prolactina es normal, aunque en algunos pacientes la prolactina no aumenta como resultado de la hipoglucemia u otras maniobras estimuladoras. Las concentraciones de vasopresina son normales en el estado basal, pero no se suprimen apropiadamente como respuesta a la carga de agua.

Las concentraciones séricas de la hormona paratiroidea suelen estar elevadas, aunque no se conoce la causa de ello. Por otra parte, los sujetos obesos tienen niveles elevados de betaendorfinas, los que se normalizan con la pérdida de peso. Si la obesidad no está acompañada de hipertensión las concentraciones plasmáticas de renina y aldosterona son normales, aunque la respuesta de la aldosterona a la furose-mida está alterada.

Evaluación clínica

Cuando se presenta un paciente como candidato a terapia de pérdida de peso el clínico debe considerar: el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de la cintura y los factores de riesgo.

La evaluación integral del paciente es un aspecto fundamental, pues la obesidad es una enfermedad multifactorial y crónica (figura 1).



IMC

Si bien el peso corporal es el parámetro más sencillo en la obesidad no siempre es el que mejor refleja el tejido adiposo corporal o la masa adiposa total. Para conocer el exceso de adiposidad es necesario estimar la masa adiposa total del cuerpo mediante la relación del peso con la talla. El índice peso/talla ($IMC = \text{kg}/\text{m}^2$) es la medida antropo-

métrica más útil y fácil de obtener, pues pone de relieve el efecto de la talla sobre el peso corporal, y también está relacionado íntimamente con el grado de adiposidad (tabla 2).

Tabla 2. Clasificación de la obesidad.

	IMC (kg/m²)	Riesgo
Peso por debajo del normal	<18,5	Aumentado
Normal	18,5 - 24,9	Normal
Sobrepeso	25,0 - 29,9	Aumentado
Obesidad		
Clase I	30,3 - 34,9	Aumentado
Clase II	35,0 - 39,9	Muy aumentado
Clase III (obesidad mórbida)	>40	Muy aumentado

El aumento de la prevalencia de la obesidad infantil en el mundo desarrollado constituye uno de los principales desafíos sanitarios en estos inicios del siglo XXI. Para conocer con certeza la citada prevalencia, su evolución y, sobre todo, la posible respuesta a las medidas de prevención utilizadas, es preciso disponer de un método de medición de la acumulación adiposa que sea fiable y esté estandarizado.

En la población adulta el IMC es un excelente y sencillo método de medición para estudios epidemiológicos, aunque tiene importantes limitaciones en un determinado individuo al comparar la información del IMC con otros métodos más precisos de determinación de la grasa corporal. En la población infantil el IMC, sin correcciones, es un método absolutamente inadecuado debido a las grandes variaciones según edad y sexo en esta fase de crecimiento y desarrollo. Por este motivo, pediatras y epidemiólogos han utilizado distintas metodologías basadas en plicometría o en datos antropométricos estándares.

Estos métodos, aun siendo útiles en algunos diseños experimentales, tienen el gran inconveniente de que hacen muy difícil la comparación de los datos obtenidos con una u otra metodología. La estandarización de un método epidemiológico para el diagnóstico del sobrepeso y la obesidad infantil sigue siendo un tema no resuelto.

Circunferencia de la cintura

Al considerar la medida de la circunferencia de la cintura se debe tener en cuenta que la presencia de exceso de grasa abdominal en relación con la cantidad de grasa del resto del cuerpo es un pronosticador independiente de morbilidad cardiovascular. Esta medida se correlaciona directamente con el contenido de grasa abdominal, constituyendo una medida clínicamente aceptable para controlar el contenido de grasa abdominal de un paciente antes y durante su plan de pérdida de peso.

En la mayoría de adultos con un IMC de 25 a 34,9 kg/m² el riesgo total aumenta si la circunferencia de la cintura es mayor de 102 cm en los hombres y de 88 cm en las mujeres. Este factor pronóstico pierde su valor en pacientes con un IMC >35 (tabla 3).

Tabla 3. Correlación circunferencia

Circunferencia de cintura	Para IMC 25 - 34,9 kg/m ²
Hombres	>102 cm
Mujeres	>88 cm

Evaluación del estado de riesgo

Requiere evaluar la presencia de enfermedades concomitantes y asociadas con la obesidad, así como los posibles factores de riesgo cardiovascular.

Las enfermedades asociadas incluyen:

- Aterosclerosis.
- Diabetes tipo II.
- Apnea del sueño.

Los pacientes con estas afecciones son catalogados como de muy alto riesgo.

Otras enfermedades relacionadas con la obesidad son:

- Anormalidades ginecológicas.
- Osteoartritis.
- Litiasis biliar.
- Incontinencia urinaria de esfuerzo.

Además, se deben establecer cuidadosamente los factores de riesgo cardiovascular: fumar, hipertensión arterial, colesterol LDL elevado, colesterol HDL bajo, glucemia elevada en ayunas, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y edad.

Los pacientes se clasifican como de alto riesgo absoluto si tienen tres de los factores de riesgo antes mencionados, y en ellos es preciso manejar tales factores con medidas específicas. Es importante mencionar que en los sujetos con sobrepeso, el control de los factores de riesgo cardiovascular merece igual énfasis que la reducción de peso.

La inactividad física y las altas cifras séricas de triglicéridos (>200 mg/dl) son otros factores de riesgo, pues incrementan el riesgo absoluto, y su presencia aumenta la necesidad de reducir el peso corporal.

Tratamiento

Las ventajas del tratamiento del sobrepeso y la obesidad residen no sólo en la evidencia de la asociación entre la obesidad y el aumento de la mortalidad, sino en la evidencia de estudios que muestran cómo la pérdida de peso reduce los factores de riesgo para otras enfermedades.

La pérdida de peso producida por cambios en los hábitos de vida reduce las cifras de presión arterial. Existe considerable evidencia de que el aumento de la actividad aeróbica reduce los niveles de tensión arterial, independientemente de la pérdida de peso, por lo que es recomendada para disminuir niveles elevados de presión arterial en pacientes hipertensos con sobrepeso y obesidad.

Por otra parte, la pérdida de peso se acompaña de reducciones en los valores séricos de triglicéridos y aumento de las cifras de lipoproteínas de alta densidad (HDL), a la vez que disminuyen las concentraciones séricas de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL).

Las metas serán, entonces, disminuir los niveles de colesterol total, LDL y triglicéridos y aumentar los niveles de HDL en pacientes con sobrepeso y obesidad con dislipidemia asociada.

Existe evidencia de que la pérdida de peso producida por cambios en el estilo de vida reduce las concentraciones séricas de glucosa en los pacientes con sobrepeso y en los obesos no diabéticos; además, la pérdida de peso reduce la glicemia y los valores de hemoglobina glicosilada en algunos diabéticos tipo II. En la actualidad, la pérdida de peso está recomendada para disminuir las cifras elevadas de glicemia en los sujetos obesos con diabetes mellitus tipo 2.

No se debe olvidar que la obesidad es una enfermedad crónica y multifactorial; en consecuencia, siempre debe enfocarse al paciente en forma global y no únicamente prescribir tratamientos con fármacos.

El enfoque debe ser necesariamente multifacético y comprende:

- Dieta.
- Actividad física.
- Terapia del comportamiento.
- Farmacoterapia.
- Cirugía en casos seleccionados.

Las metas fundamentales son:

- Reducción del peso actual.
- Mantener esta disminución por un tiempo prolongado.
- Prevenir nuevos aumentos de peso.

Se han propuesto varias metas, las más recomendadas en la literatura son: las pérdidas moderadas, en el rango de 10% del peso actual durante seis meses. Esto da una pérdida aproximada de 0,5 a 0,75 kg/semana, calculándose un déficit calórico de 500 a 1000 kcal/día.

Si se mantuviera este ritmo de pérdida en un año se perderían de 20 a 25 kg, lo que equivale a 20 a 25% del peso inicial. Sin embargo, se ha observado que la curva real de pérdida de peso es más acentuada durante las primeras 26 semanas y luego se estabiliza, de modo que la máxima pérdida de peso es de alrededor de 14,4 kg, lo que equivale a 13,6% del peso inicial, en condiciones normales.

Una vez que se ha obtenido la meta deseada surge el mayor reto de toda la terapia: el mantenimiento del peso. En este punto muchos pacientes son dados de alta, pero se observa que vuelven a ganar entre 30 a 35% del peso perdido durante el primer año y cerca de la mitad de los sujetos tratados retornan a su peso inicial en los siguientes cinco años. Por ello, las medidas generales combinadas deben mantenerse indefinidamente, y es preciso el seguimiento a largo plazo con controles periódicos.

No está establecido cuánto peso debe perder un individuo para disminuir su riesgo cardiovascular. Por una parte, diversos estudios coinciden en establecer una relación entre la pérdida de peso (sea o no intencionada) y un aumento de la mortalidad. Por otra parte, una serie de datos fisiopatológicos y clínicos confirman un claro beneficio para la salud con la pérdida de peso, y de estos datos se podría deducir que tendrían efectos favorables sobre la mortalidad.

Un posible factor a tener en cuenta para explicar la paradoja de la relación entre aumento de mortalidad y pérdida de peso corporal es que probablemente la pérdida de adiposidad central es siempre beneficiosa, pero no lo es la pérdida de masa magra que en mayor o menor grado acompaña a la pérdida intencional de peso. Algunos estudios recientes aportan datos que apoyan esta interpretación.

En el momento actual la única respuesta posible a esta interesante y difícil pregunta es que en el sobrepeso y la obesidad con morbilidades asociadas una pérdida de peso moderada y mantenida (5 a 10% del peso corporal) tiene claros efectos beneficiosos para la salud, y por consiguiente cabe presumir que puede tener efectos beneficiosos sobre la expectativa de vida.

Para que este efecto positivo se produzca es básico que se consiga mantener la pérdida de peso y que se evite al máximo la disminución de la masa magra a través de un incremento de la actividad física habitual.

Hay que prevenir la ganancia ulterior de peso enfocándose en los cambios de comportamiento y la práctica de ejercicio con regularidad.

Dieta

La mayoría de los individuos con sobrepeso u obesos deben modificar su tipo de alimentación para reducir la ingesta de energía diaria. Sin embargo, las dietas muy

hipocalóricas no son recomendables, pues son abandonadas con mayor facilidad que las dietas de restricción moderada, y a largo plazo producen el mismo resultado.

La dieta ideal debe restringir la ingesta de energía, satisfacer la sensación de hambre, considerar los patrones normales de alimentación, suplir las necesidades de nutrientes e incluir actividad física. Se restringe la ingesta calórica en 500 a 1.000 kcal/día, baja en grasas (20 a 30% del total), con alto contenido en agua, incluyendo carbohidratos complejos (55% del total, especialmente granos íntegros, vegetales y frutas), aportando suficientes proteínas (15% del aporte total) y gran cantidad de fibra (20 a 30 g/día). Es crucial entrenar al paciente en el valor energético de los alimentos y el contenido de macronutrientes.

Ejercicio

Por un principio de termodinámica la reducción de la ingesta calórica y el aumento del gasto de la energía (ejercicio) deben llevar a la disminución de peso. El aumento de ejercicio ayuda a establecer un balance de energía negativo, pero por sí mismo no produce la pérdida de cantidades importantes de peso.

En general, 0,5 kg de peso al oxidarse producen 3.500 kcal; si en promedio una persona de 75 kg pierde 100 kcal al caminar 1,6 km, para perder 0,5 kg debe caminar 56 km. Por lo tanto, es fundamental la disminución de la ingesta calórica para perder peso. No obstante, los estudios muestran que el ejercicio es de gran valor para mantener el peso corporal y evitar el aumento del mismo.

En pocas palabras, el aumento en la actividad física debe ser una parte integral del manejo para perder peso y mantener dicha pérdida; la meta es lograr grados moderados de actividad física, 30 a 45 minutos/día, tres a cinco días por semana.

- *Terapia del comportamiento.* El objetivo en esta modalidad terapéutica es ayudar al paciente obeso o con sobrepeso a identificar y modificar hábitos erróneos de alimentación, actividad y forma de concebir su desarrollo que favorecen el aumento de peso. Es muy importante mantener este apoyo a largo plazo, cuando ocurren la mayoría de las recaídas.

Incluye múltiples estrategias, como es el automonitoreo de la ingesta, es decir tomar conciencia real de lo que se está ingiriendo durante el día con la asignación de su valor calórico; cambiar los patrones de vida sedentarios hacia un aumento en la actividad física; reestructuración cognoscitiva para identificar y corregir las ideas irracionales que frecuentemente atentan contra el propósito de mantener una dieta, así como establecer metas más modestas pero reales.

Farmacoterapia

Si se revisa la fisiología del control de la alimentación y la fisiopatología de la obesidad es posible dividir el tratamiento en tres aspectos centrales:

- Reducción de la ingesta de compuestos energéticos.
- Alteración del metabolismo de los nutrientes para generar señales que reduzcan la ingesta.
- Aumento del gasto energético (termogénesis).

Los medicamentos capaces de reducir la ingesta de energía tienen acción periférica o central. Los de efecto periférico incluyen los análogos de la hexosa y sus metabolitos.

Los inhibidores del gasto energético de acción central son todos anorexígenos, y a excepción del mazindol, son derivados de la b-feniletilamina; según su mecanismo de acción se clasifican en:

- *Acción en receptores de catecolaminas.* Benzfetamina, dietilpropión, mazindol, fendimetrazina, fentermina, fenilpropanolamina.
- *Acción en receptores serotoninérgicos.* Dexfenfluramina, fenfluramina, fluoxetina. Sibutramina.

La alteración del patrón alimentario difiere con los compuestos serotoninérgicos y adrenérgicos; así, la anfetamina como fármaco prototipo retarda la sensación de apetito y prolonga la instalación de la ingesta, mientras que la fenfluramina acelera la terminación de la ingesta, pues induce la sensación de saciedad.

Entre los múltiples compuestos estudiados destaca la bromocriptina, que administrada en dosis apropiadas durante el ciclo circadiano permite la disminución de peso en los animales, su estudio clínico esta aún en proceso.

La combinación fenfluramina-fentermina se retiró del mercado a raíz de la aparición de valvulopatía cardíaca, pese a sus excelentes efectos sobre el control de la saciedad.

La *sibutramina* es un inhibidor de la recaptación de la serotonina y noradrenalina; aunque no tiene mayor efecto sobre el apetito se sabe que aumenta la sensación de saciedad. Otro mecanismo de acción propuesto es la estimulación de la termogénesis posprandial.

La pérdida de peso con sibutramina, así como los efectos en la presión sanguínea y la frecuencia cardíaca están relacionados con la dosis. Un estudio representativo demostró una pérdida de peso de 3 a 5 kg con 10 mg del fármaco y de 4 a 5 kg con 15 mg, diferencia significativa respecto al placebo (disminución de 2 kg). La pérdida de peso después de un año en pacientes tratados con 10 mg diarios de sibutramina fue de 12,9 kg en promedio y de apenas 6,9 kg en el grupo placebo.

Los efectos colaterales más comunes que se pueden presentar con el uso de la sibutramina son dolor de cabeza, boca seca, anorexia (aunque es más por el efecto de saciedad), constipación e insomnio. El efecto secundario más importante es el aumento de la presión sanguínea, relacionado con la dosis y que aparece en un número pequeño de casos.

Está disponible en cápsulas de 5, 10 y 15 mg; la dosis inicial recomendada es de 10 mg/día y puede aumentarse a 15 mg/día en caso necesario. Las principales contraindicaciones son: anorexia nerviosa, hipersensibilidad a sibutramina, terapia con inhibidores de la enzima monoaminooxidasa, tratamiento concomitante con cualquier supresor del apetito de acción central, uso de medicamentos serotoninérgicos, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva, infarto agudo de miocardio, arritmias, HTA no controlada, enfermedad renal o hepática grave, embarazo o lactancia, edad menor de 18 y mayor de 65 años, antecedente de convulsiones, tratamiento con cualquier fármaco capaz de elevar la tensión arterial.

Los compuestos capaces de alterar el metabolismo se clasifican en cuatro clases: los que actúan antes de la absorción de nutrientes, los inductores de amilasa, los sustitutos de grasas y los inhibidores de la absorción de grasas.

Hasta ahora sólo está disponible un sustituto de grasas denominado “olestra”, que consiste en un poliéster de sucrosa y tiene características similares a los triglicéridos, pero no es digerido por la lipasa pancreática.

El único representante de la familia de los inhibidores de la absorción de grasas que ha sido aprobado por la FDA es el *orlistat*, un inhibidor de la lipasa gástrica que no se absorbe en el intestino y tiene pocos efectos colaterales. Su principal efecto secundario está relacionado con el tracto gastrointestinal, ya que actúa como disuasivo de la ingesta de grasa en la dieta.

Los estudios comparativos con esta molécula indican pérdida de 6,1 kg de peso después de un año en los pacientes tratados, y de 2.6 kg entre quienes recibieron placebo. Los efectos colaterales registrados con mayor frecuencia son esteatorrea (27%), dolor abdominal (26%) y en menor porcentaje flatulencia, urgencia para defecar, aumento del volumen de las heces e incontinencia fecal. Por otra parte, las concentraciones medias de betacarotenos y vitaminas D y E disminuyeron en algunos pacientes, aunque dentro de los rangos normales.

La dosis de orlistat es de 120 mg tres veces al día, para tomar con las comidas, y es recomendable que los pacientes reciban complejos multivitamínicos por lo menos dos horas antes o después. Está contraindicado en pacientes con malabsorción crónica, así como en aquellos con colestasis o con hipersensibilidad comprobada al compuesto o los excipientes de la presentación.

Entre las sustancias capaces de aumentar el gasto energético están la hormona tiroidea, la cafeína y la efedrina. *El uso de hormona tiroidea para el control del sobrepeso y la obesidad está totalmente proscrito, a menos que el paciente presente hipotiroidismo.*

En cuanto a la cafeína y la efedrina, estas sustancias no suelen prescribirse para la pérdida de peso y están disponibles en diversas combinaciones. La efedrina está asociada a múltiples complicaciones e incluso a la muerte, y los pocos estudios realizados señalan que la pérdida de peso lograda con la combinación de cafeína

y efedrina es poco significativa y transitoria, pues el peso perdido se recupera poco tiempo después de suspender el tratamiento.

Cirugía

La cirugía para reducción de peso es una opción a tener en cuenta en los pacientes con obesidad grave, es decir aquellos con un IMC >35 a 40 pero con comorbilidades. Debe reservarse para los pacientes que no han respondido satisfactoriamente a otros métodos de tratamiento.

Situaciones especiales

La embarazada con sobrepeso

Se considera una *obesa embarazada* a aquella mujer que comienza su embarazo con un exceso de peso promedio de 20% o más para su peso teórico ideal. En nuestro país existe aproximadamente 20% de mujeres obesas.

En cambio, para considerar a una *embarazada obesa* nosotros tomamos como parámetro un aumento de más de 15 kilogramos al término de la gestación. Siendo uno u otro el caso, ambas tienen mayores probabilidades de sufrir complicaciones durante el embarazo. Por ejemplo:

- Tiene siete veces más posibilidades de sufrir hipertensión.
- Tiene muchas más posibilidades de sufrir hemorragias en el parto.
- Tiene más posibilidades de sufrir edemas, hinchazón, etcétera.
- Tiene más probabilidades de padecer várices.
- Trabajo de parto prolongado (25%).
- Cesáreas con complicaciones (33%).
- Diabetes después del embarazo (40%).
- Peso del recién nacido mayor que lo normal.

El control de peso de la embarazada debe estar bajo un estricto control médico, ya que cualquier deficiencia o trastorno en las *calorías* de la dieta puede influir negativamente en el niño y en la madre. La embarazada no debe bajar de peso sino aumentar entre 9 y 11 kg. En este sentido, una dieta hipocalórica no debe contener una cantidad inferior de 1.600 calorías diarias, de lo contrario se determinaría un inadecuado aprovechamiento de las proteínas de la dieta, aun cuando su aporte fuera mayor de lo habitual.

Durante la lactancia debe observarse la misma *conducta*, con un aumento de calorías hasta las 1.800 diarias. Siempre debe tenerse en cuenta que la obesidad se resolverá en el futuro, con posterioridad a la gestación y al parto.

Entre 30 a 40% del peso adquirido durante el embarazo se conserva después del parto (entre 3 y 4 kg en un embarazo normal). Los kilos de más debidos a una alimentación hipercalórica son más difíciles de perder después, y a menudo el mismo problema de exceso de peso se repite en los embarazos posteriores.

Hay que excluir cualquier tipo de medicamentos para disminuir el apetito, así como los diuréticos y las *hormonas* tiroideas, fármacos peligrosos de por sí, y contraindicados durante el embarazo debido a los efectos nocivos para el feto.

Pero el estar demasiado obesa es también un *riesgo* para la gestante. El aumento de peso implica un incremento de trabajo del hígado, de los riñones y del *aparato circulatorio*. Lo ideal sería comenzar con el peso teórico y en buena forma, para que posteriormente el control del peso no se transforme en una obsesión ni para el médico ni para la embarazada.

Medidas de salud pública

En los diversos estudios epidemiológicos que en los últimos decenios mostraron un progresivo incremento de la obesidad en las sociedades urbanas e industrializadas se establece una clara relación entre los hábitos alimentarios inadecuados y el sedentarismo.

La tendencia a la acumulación de grasa se da más en la franja de población con menor educación, menor posibilidad económica, menor información sobre hábitos de vida saludables y menores posibilidades para llevarlos a cabo.

Al menos desde el punto de vista teórico, el incremento del sobrepeso y la obesidad son evitables, porque los cambios alimentarios y de la actividad física propios de las sociedades desarrolladas son modificables.

La prevención de la obesidad resulta un elemento indispensable en la lucha contra la acumulación adiposa, pero es un desafío lleno de dificultades. Desde hace algunos años la OMS, otros organismos internacionales y diversas sociedades científicas realizan campañas para la lucha contra la obesidad, esta movilización y participación debe incluir a los gobiernos, las autoridades sanitarias, los profesionales de las ciencias de la salud y otras profesiones implicadas.

Disminución de la mortalidad con el tratamiento

Existen varios estudios que demuestran que la curva que relaciona mortalidad e IMC tenía forma de U en los hombres y más aplanada en las mujeres, y que en ambos sexos la zona de bajo peso tenía una mortalidad superior que la del IMC de mayor grado.

Por otra parte, la zona de menor mortalidad no se situaba en la del peso "ideal" (IMC = 18,5 - 24,9) sino en la del sobrepeso (IMC = 25 - 29,9) en los varones, y en las mujeres se desplazaba todavía más a la derecha, superando la cifra de 30.

Al comparar la mortalidad general y la de origen cardiovascular con el IMC se comprobó que el incremento de mortalidad en relación con el IMC se hacía menor progresivamente en los varones desde la edad de 30 años y hasta la vejez, y en las mujeres disminuía progresivamente a partir de los 45 años hasta alcanzar una relación inversa en edades avanzadas.

Sin embargo, un metaanálisis realizado sobre 13 trabajos publicados que habían estudiado la relación entre IMC y mortalidad concluyó que no estaba demostrado que el sobrepeso fuera un factor de riesgo de mortalidad en general y de origen cardiovascular en personas mayores de 65 años. La interpretación de estos resultados no es fácil, son necesarios otros estudios adicionales, que probablemente se realicen en el futuro, para poder resolver esta cuestión.

Los efectos deletéreos de la obesidad sobre la enfermedad cardiovascular están sobre todo vinculados a las comorbilidades como dislipemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus.

En las formas más graves de acumulación adiposa (obesidad mórbida) resulta evidente que la mortalidad aumenta de forma clara con el incremento del IMC. Esta relación se constata en todos los estudios epidemiológicos, incluso en los que resultan más favorables para la mortalidad de la población obesa. Por otra parte, cabe señalar que en la obesidad mórbida resulta difícil o imposible medir con exactitud los perímetros en los que se basa el índice cintura-cadera.

En el sobrepeso y en la obesidad tipo I (IMC = 30 a 34,9) el aumento de mortalidad debe estar más bien relacionado con la grasa de tipo central, determinada por el índice cintura-cadera o, de manera más simple, por el perímetro de la cintura. Aunque no hay estudios específicos en este sentido, no hay duda de que la morbilidad metabólica y circulatoria asociada a la adiposidad central tiene un efecto más deletéreo que la acumulación de grasa general representada por el incremento del IMC.

Bibliografía

- Abad, A.** (1994): *Obesidad* en: Fundamentos de Endocrinología; Interamericana.
- Billington, C. et al.** (2000): (National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity) *Dieting and the Development of Eating disorders in Overweight and Obese Adults*, Arch Intern Med; 160: 2581-89.
- Björntorp, P.** *Obesity*, Lancet 1997; 350: 423-426.
- Bray, G.; Greenway, F.** (1999): *Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity*, Endocrine Rev; 20: 805-75.
- Davidson, M.; Hauptman, J.** (1999): *Weight control and risk factor reduction in obese subjects treated for 2 years with Orlistat*, JAMA; 281 (3): 278-80.
- Executive summary of the Clinical Guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight obesity in adults* (1998): Arch. Intern Med; 158: 1855-67.
- Flegak, K.; Graubard, B.; Williamson, D. et al.** (2005): *Excess Deaths Associated With Underweight, Overweight, and Obesity*, JAMA; 293:1861-1867.
- Flier, J.; Daniel, F.** (1998): *Eating Disorders: Obesity, Anorexia nervosa and bulimia nervosa*, en: Williams, Endocrinology Text Book, Churchill-Livingstone, England.
- Hall, J.; Eugene Sheek et al.** (1999): *Does Leptin contribute to obesity hypertension ?* Curr Op Endoc Diabetes; 6: 225-31.
- Heiat, A.; Vaccarino, V.; Krumholz, M.** (2001): *An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons*, Arch Intern Med, May 14;161(9):1194-203.
- Hensrud, D.D.** (2000): *Pharmacotherapy for Obesity*, Med Clin North Am; 84 (2): 463-76.
- Leermarks, E.; Dunn, A.** (2000): *Exercise Management of Obesity*, Med Clin North Am; 84: 419-40.
- McCarthy, W.** (1998): *Orlistat and weight loss*, Lancet; 352: 1473.
- NHLBI Practical Guide to Identification: Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults 1998**, NHLBI aim for a Healthy Weight www.nhlbi.nih.gov
- Prando, R.; Valeria, C.; Pierluigi, M. et al.** (1998): *Is type 2 diabetes a different disease in obese and non obese patients?* Diabetes Care; 21: 1680-5.
- Rolls, B.; Bell, E.** (2000): *Dietary Approaches to the Treatment of Obesity*, Med Clin North Am; 84: 401-18.
- Shnitz, M.K.** (2000): *Public Health Interventions for the prevention and treatment of Obesity*, Med Clin North Am; 84: 491-512.
- Stevens, J. et al.** (1998): *The Effect of Age on the Association between Body-Mass Index and Mortality*, N Eng J Med; 338:1-7.
- Van Aggel-Leijssen, D.P.; Saris, W.H.** (2001): *Short term effects or weight loss with or without low intensity exercise training on fat metabolism in obese men*, AJCN; 73: 523-31.
- Wadden, T.; Foster, G.** (2000): *Behavioral Treatment of Obesity*, Med Clin North Am, 84: 441-57.
- Williamson, D.A.** (1996): *Behavioral Treatment of Obesity*, Endocrinol Metab Clin North Am; 25: 943-54.
- Williamson, D.F.** (1999): *Pharmacotherapy for Obesity*, JAMA, 281(3) 278-80.
- Zachwieja, J.J.** (1996): *Exercise as Treatment for Obesity*, Endocrinol Metab Clin North Am; 25: 943-54.

21. Síndrome metabólico

Alejandra Gaydou

Introducción

La prevalencia mundial del síndrome metabólico ha alcanzado proporciones epidémicas y no existe evidencia de que este rápido crecimiento vaya a alcanzar una meseta en los próximos años. Han sido responsables de esto los cambios en el comportamiento y en el estilo de vida humanos observados en el último siglo, los cuales han promovido un balance de energía positivo, ganancia de peso y obesidad.

Se ha propuesto que la agrupación de complicaciones que incluye dislipemia aterogénica y resistencia a la insulina, que lleva a una homeostasis glucosa / insulina en plasma alterada y a una disfunción endotelial podría aumentar sustancialmente el riesgo de enfermedad coronaria y de diabetes tipo 2. Se asocia a un conjunto de anomalías tales como obesidad, diabetes, hipertensión arterial y dislipemia, que comparten una resistencia a la insulina anormal.

Vague (1947) describe la *obesidad androide* como acumulación de tejido adiposo en el tronco y la *obesidad ginoide* como acumulación de grasa en la parte inferior del cuerpo (caderas y muslos). Albrink y Meigs (1965) informaron la asociación entre exceso de grasa en el tronco e hipertrigliceridemia; y Avogaro, Crepaldi, Enzi y Tiengoy (1967) documentaron la presencia simultánea de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia y HTA .

A comienzos de la década de 1980 Per Björntörp desarrolla el índice cintura /cadera (WHR = waist to hip ratio) y posteriormente se suceden una serie de publicaciones que señalan la asociación obesidad, HTA y DBT tipo 2.

Reaven define al síndrome metabólico como una constelación de anormalidades asociadas a la resistencia a la insulina, directamente relacionada con disfunción de las células beta del páncreas.

Resistencia a la insulina

- Aumento de insulina.
- Aumento de triglicéridos.
- Disminución del colesterol HDL.
- Hipertensión.

La obesidad no fue incluida como una característica de este “síndrome de insulino-resistencia”, ya que Reaven sostuvo que pudo encontrar sujetos insulino-resistentes entre los individuos no obesos. Se refirió a esta asociación de complicaciones metabólicas denominándolas “síndrome X”.

No existe una definición única del síndrome metabólico; los criterios del ATP III, de los cuales deben estar presentes al menos tres, son:

Criterios del ATP-III

Circunferencia cintura	Hombres: 100 cm – Mujeres: 88 cm
Triglicéridos	> 150 mg/dl
Colesterol HDL	< 40 mg/dl - hombres < 50 mg/dl - mujeres
Presión arterial	> 130 - 85 mmHg
Glucosa de ayuno	> 110 mg/dl

La OMS incluye como criterios la diabetes, la tolerancia anormal a la glucosa o la resistencia a la insulina y la microalbuminuria. Para hacer el diagnóstico deben existir al menos uno de los dos parámetros principales y dos de los restantes (tabla 1).

Criterios propuestos por la OMS para el diagnóstico del síndrome metabólico	
Parámetros principales	Definición
Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2	Glicemia de ayuno > 110 mg/dl o 2 h poscarga \geq 140 mg/dl
Resistencia a la insulina con tolerancia a la glucosa normal	Captación de glucosa por debajo del percentil 25 en clamp euglicémico-hiperinsulinémico
Otros parámetros	
Hipertensión arterial	\geq 140/90 mmHg
Triglicéridos	\geq 150 mg/dl
Colesterol HDL	Hombres < 35 mg/dl - Mujeres < 39 mg/dl
Obesidad abdominal	Circunferencia abdominal (cresta ilíaca) Hombres > 102 cm - Mujeres > 88 cm o bien Índice de Masa Corporal (IMC) > 30 kg/m ²
Microalbuminuria	Excreción urinaria de albúmina \geq 20 μ g/min

Fisiopatología

El tejido adiposo produce varias sustancias bioactivas, referidas colectivamente como adipocitoquinas. Una de ellas, la adiponectina, circula abundantemente en el plasma humano y ejerce efectos muy netos antiaterogénicos y antidiabéticos. Sus concentraciones están disminuidas en la obesidad visceral omental, y esto podría ser el marcador más importante del síndrome metabólico (SM).

El descenso de la adiponectina plasmática promueve la producción local de TNF alfa en los macrófagos, lo que puede acelerar el proceso inflamatorio en el endotelio, la pared vascular, los macrófagos y las células espumosas.

Evaluación y manejo del SM

El SM triplica el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular, hasta 80% de los pacientes que lo padecen mueren de enfermedades cardiovasculares. También se asocia a un incremento global de la mortalidad por cualquier causa.

Para definir la intensidad de la intervención a realizar y los recursos terapéuticos a utilizar, se ha propuesto el cálculo de riesgo cardiovascular (RCV) mediante el sistema SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) para regiones europeas de bajo riesgo (Guía Europea para la Prevención de la Enfermedad Cardiovascular en la Práctica Clínica, Criterios ATP-III para el SM).

Los factores utilizados para el cálculo son los siguientes:

- Sexo.
- Edad.
- Uso de tabaco.
- Presión arterial sistólica.
- Colesterol total o relación colesterol/HDL.

El RCV de los pacientes con SM es variable y difícil de calcular al no contemplarse en las tablas algunos factores incluidos en la definición, como obesidad, hipertriglicéridemia o alteraciones glucémicas); utilizando los criterios del ATP III el RCV es algo menor que cuando se utilizan los criterios de la OMS. Según datos del estudio Framingham, el RCV a los 10 años de los varones con SM generalmente está entre 10 a 20%, y el de las mujeres se situaría por debajo de 10%.

Objetivos a conseguir

• Estilo de vida saludable (incrementar o mantener la actividad física, realizar una dieta cardiosaludable y evitar la obesidad y el sobrepeso)

- Supresión del hábito tabáquico.
- Cifras de presión arterial:

Inferior a 140/90 mmHg en población general.

Inferior a 130/80 mmHg en diabéticos y en prevención secundaria

Inferior a 125/75 mmHg en pacientes con insuficiencia renal o proteinuria.

- Cifras de colesterol y otras fracciones lipídicas:

En población general: colesterol total inferior a 200 mg/dl o colesterol LDL inferior a 130 mg/dl.

Pacientes con enfermedad cardiovascular establecida o diabéticos: colesterol total inferior a 175 mg/dl o colesterol LDL inferior a 100 mg/dl.

Colesterol HDL superior a 40 mg/dl en varones y 50 mg/dl en mujeres, y cifras de triglicéridos inferiores a 150 mg/dl.

En pacientes con diabetes los objetivos son:

- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\leq 6,1\%$.
- Glucosa en plasma venoso < 110 mg/dl.
- Autocontroles preprandiales entre 70 a 90 mg/dl y posprandiales entre 70 a 135 mg/dl.

La prevención primaria del SM consiste en el manejo eficaz, multifactorial e individualizado de los distintos factores de riesgo que lo definen, para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. No basta con tratar por separado cada componente del síndrome, sino que es preciso intentar detener su origen: la resistencia a la insulina.

Puede ser más conveniente conseguir pequeñas mejoras en varios factores de RCV que intervenir energícamente sobre un solo factor sin actuar en los restantes.

Tratamiento no farmacológico

a) Plan nutricional

Recomendar un plan nutricional cardiosaludable y equilibrado como el utilizado para la prevención y el tratamiento de la aterosclerosis, de tipo mediterráneo (basado en el consumo de cereales, vegetales y aceite de oliva, y la ingestión moderada de vino). Debemos identificar posibles fallos nutricionales a través de una encuesta dietética y proponer, personalmente, un aporte calórico adecuado a la edad y la actividad física desarrollada, en la siguiente proporción:

- *Hidratos de carbono:* 50 a 60% (10 - 15% simples), ricos en fibra (30 - 40 g/día).
- *Grasas:* inferiores de 30% (menos de 7% saturadas).
- *Proteínas:* 15%.
- *Consumo de alcohol:* no superior a 170 g/semana en el varón y 100 g/semana en la mujer y consumo de sal inferior a 5 - 6 g/día.

En caso de obesidad central, el plan nutricional debe ser equilibrado e hipocalórico, y se mantendrá hasta alcanzar el peso ideal; se recomiendan ahorros diarios de entre 250 a 500 calorías sobre las necesidades calóricas diarias para conseguir reducciones

mensuales próximas a 2 kg. Con un plan nutricional apropiado se puede reducir la progresión de intolerancia a la glucosa a diabetes tipo 2 en 5 a 10%, disminuir la colesteroemia de 5 a 10% y hasta en 50% la hipertrigliceridemia.

b) Actividad física

Reduce la RI, los niveles de insulinemia y mejora los factores de RCV. Recomendar la práctica de ejercicio físico aeróbico regular en ambientes saludables, de intensidad moderada, adaptado a la edad del individuo, que mantenga la frecuencia cardíaca entre 60 – 85% de la máxima (220 – edad), con una frecuencia de al menos tres días por semana, durante más de 30 minutos. Lo más aconsejable es un programa regular de caminatas.

En pacientes con cardiopatía isquémica se propondrá el ejercicio físico adaptado a su capacidad funcional, tras realizar una prueba de esfuerzo.

c) Tratamiento de las adicciones

El objetivo es el abandono total del hábito tabáquico. En cada visita de seguimiento se reforzará ese mensaje y se ofrecerá la posibilidad de integrarse en programas de deshabituación tabáquica.

Tratamiento farmacológico

Diabetes mellitus

Hay que considerar tanto las hiperglucemias en ayunas como las posprandiales. Un control estricto de la glucemia puede retrasar la aparición de complicaciones microvasculares, aunque no hay evidencias que demuestren reducción de la morbimortalidad cardiovascular. Se controlarán agresivamente el resto de FRV. Los objetivos terapéuticos serán los mismos que en los pacientes que sufrieron un evento cardiovascular.

El tratamiento escalonado y progresivo comienza con la monoterapia oral. Ocasionalmente puede ser necesario utilizar varios fármacos (terapia combinada), y en fases finales pueden combinarse fármacos orales con insulina nocturna y, finalmente, insulina a dosis plenas.

Si el paciente presenta obesidad el tratamiento farmacológico comenzará con metformina, pudiendo asociarse otros antidiabéticos orales (tiazolidinadonas) o insulina, según el control metabólico. Las sulfonilureas no constituyen una indicación primaria de terapia única en estos pacientes.

En pacientes sin sobrepeso empezar con sulfonilureas o glinidas, y utilizar las asociaciones con inhibidores de las α -glucosidasas o indicar insulina, según los controles metabólicos.

Las glitazonas consiguen reducir la resistencia a la insulina a nivel periférico, mejorando los perfiles glucémicos y lipídicos del paciente. No producen hipoglucemia y reducen ligeramente la presión arterial, por lo que podrían ser útiles en el SM (no es una indicación establecida).

Las asociaciones farmacológicas más frecuentes son: sulfonilurea-metformina, metformina-glitazonas, sulfonilurea-inhibidor de la alfa-glucosidasa, sulfonilurea-glitazona.

El tratamiento con insulina, en monoterapia o combinada, de los pacientes diabéticos con SM está indicado cuando no se consiguen los objetivos propuestos con otras opciones terapéuticas.

Dislipemia

Hipercolesterolemia

Los fármacos de elección son las estatinas. En pacientes con DM tipo 2 (prevenciones primaria y secundaria) reducen la morbimortalidad. Una alternativa, en pacientes de elevado RCV, es la coadministración de ezetimibe, que impide la absorción intestinal de colesterol, o las resinas.

Hipertrigliceridemia

Suele ser secundaria a obesidad, sedentarismo, consumo de alcohol o diabetes; las medidas no farmacológicas resuelven muchos casos. Cuando se precise un fármaco en las hipertrigliceridemias aisladas, los fibratos son los medicamentos de elección; en caso de dislipemias mixtas habría que indicar estatinas. El ATP-III considera a los niveles elevados de triglicéridos como factor de riesgo independiente, y los niveles de colesterol no-HDL (colesterol total – colesterol HDL) como objetivo secundario.

Dislipemias mixtas

Se tratan en función de la elevación del colesterol.

Hipertensión arterial

El perfil metabólico de los distintos fármacos hipotensores es variable y hay que utilizar el más recomendable.

- *Tiazidas*: salvo a dosis bajas, pueden incrementar la glucosa un 11%, la insulina plasmática un 31% y el colesterol total 15-20 mg/dl.
- *IECA*: reducen los eventos cardiovasculares y la progresión de la nefropatía. Se consideran fármacos de primera elección.
- *ARAI*: reducen en diabéticos la microalbuminuria y la progresión a insuficiencia renal crónica en pacientes con nefropatía incipiente.

- *Betabloqueantes*: reducen la mortalidad en pacientes con infarto de miocardio; en diabéticos pueden interferir en la percepción de las hipoglucemias y empeorar la sensibilidad a la insulina.

- *Alfa-bloqueadores*: mejoran la sensibilidad a la insulina y los niveles de colesterol HDL, aunque se consideran como fármacos de segunda línea

Obesidad

Utilizar siempre dietas hipocalóricas y administrar fármacos en obesos con IMC >30 kg/m² .

Orlistat

Reduce la absorción de grasas en 30% y el peso de 5 a 10% en un año. Además reduce el colesterol total y LDL, la presión arterial y mejora las concentraciones de glucosa e insulina. Resulta apropiado para pacientes obesos con SM.

Sibutramina

Reduce el peso hasta 10%; mantiene un perfil metabólico adecuado con disminución de la glucosa, colesterol, triglicéridos y ácido úrico.

Uso de antiagregantes plaquetarios: la periodicidad de los controles se establecerá, de manera individualizada en cada paciente, según los distintos FRCV presentes, su evolución y el nivel de control alcanzado. Como norma general se realizarán controles cada 1 a 3 meses cuando se inicien cambios en el estilo de vida o se introduzca algún fármaco, salvo que el juicio clínico aconseje acortar estos intervalos, según el riesgo del paciente.

En las sucesivas visitas se evaluará y reforzará el cumplimiento de las recomendaciones no farmacológicas (dieta, ejercicio, abandono del hábito tabáquico y control de peso), el nivel de adherencia al tratamiento farmacológico prescrito y la posible aparición de efectos secundarios o interacciones medicamentosas.

Una vez alcanzados los objetivos de control se recomienda realizar seguimientos semestrales con controles analíticos según el factor de riesgo presente (perfil lipídico en hiperlipémicos y hemoglobinas glicosiladas en diabéticos bien controlados).

Derivación al nivel secundario

El cribado de los factores de riesgo cardiovascular, el diagnóstico de SM y el manejo inicial de estos factores corresponde a los médicos de Atención Primaria. Determinadas pruebas complementarias y algunos tratamientos específicos exigen, sin embargo, la derivación al nivel secundario:

Endocrinología

- Diabetes inestables o de difícil control metabólico.
- Dislipemias genéticas aterogénicas o dislipemias con control inadecuado (colesterol total >400 mg/dl, colesterol LDL >260 mg/dl, colesterol HDL <25 mg/dl, triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl).

Nefrología

- Insuficiencia renal franca o HTA renovascular.

Cardiología

- Cardiopatía isquémica.
- Se debe realizar prueba de esfuerzo en diabéticos con:
Sintomatología cardíaca típica o atípica.
Anormalidades electrocardiográficas en reposo.
Enfermedad oclusiva periférica o carotídea.
Presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular.

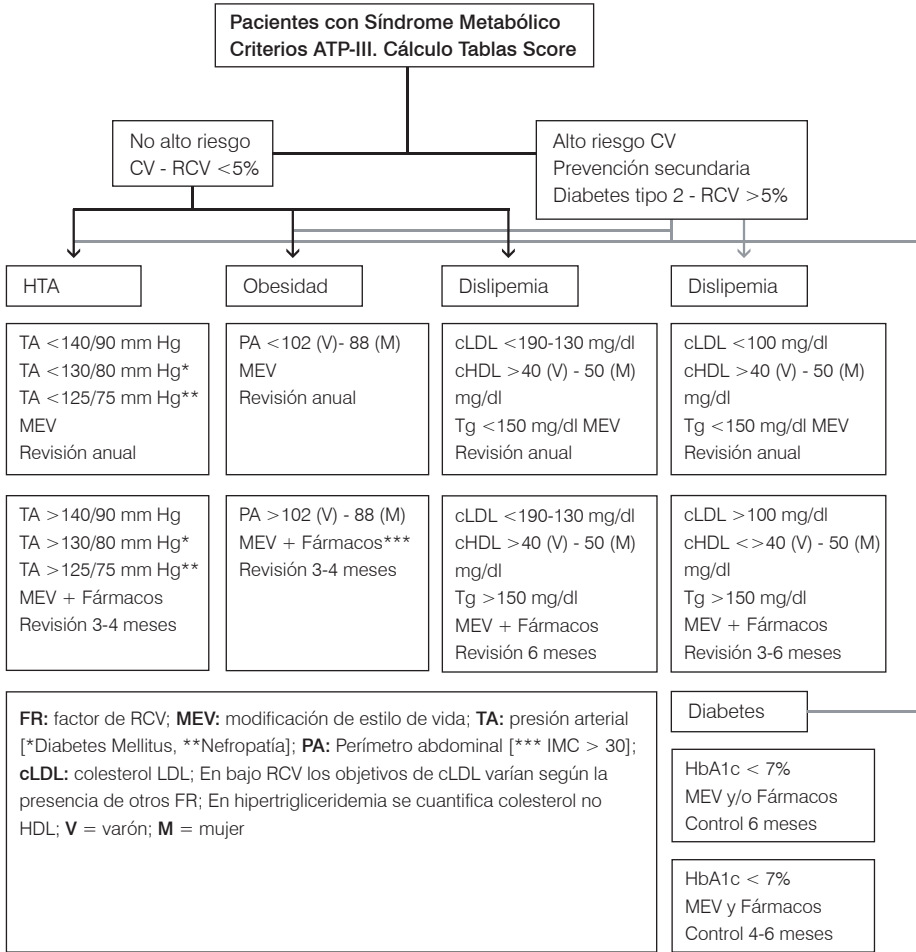
Oftalmología

- Valoración del fondo de ojo o por retinopatía establecidas.

Cirugía vascular

- Arteriopatía periférica sintomática si el índice tobillo-brazo es menos de 0,6.

Algoritmo de abordaje del síndrome metabólico



Bibliografía

- Albrink, M.J.; Meigs, J.W.** (1995): *The relationship between serum triglycerides and skinfold thickness in obese subjects*, Ann NY Acad Sci 1965;131:673-83.
- Aranceta, J.; Foz, M.; Gil, B.; Joverd, E.; Manti-lla, T.; Millán, J.; Monereo, S.; Moreno, B.** (2003): *Documento de Consenso: obesidad y riesgo cardiovascular*, Clin Invest Arterioscl; 15(5): 196-233.
- Avogaro, P.; Crepaldi, G.; Enzi, G.; Tiengo, A.** (1967): *Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesità di medio grado*, Acta Diabetol Lat; 4:36-41.
- Banegas, J.R.; Ruilope, L.M.** (2003): *Epidemia de enfermedades metabólicas. Una llamada de atención*, Med Clin [Barc]; 120: 99-10.
- Carramiñana, F.; Gómez, J.J.; Parra, J.** (2002): *Síndrome metabólico. Tratamiento compartido entre la atención primaria y la especializada*, Barcelona: Ed. Médicas; 15-Chiasson JL, Josse RG.
- De Backer, G. et al.** (2003): *European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice*. European Heart Journal 2003; 24: 1601-1610.
- Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP).* Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-97.NHLBI]
- Ford, E.S.; Giles, W.H.; Dietz, W.H.** (2002): *Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey*, JAMA; 287: 356-9.
- Freeman, D.J.; Norrie, J.; Sattar, N.; Neely, R.D.; Cobbe, S.M.; Ford, I. et al.** (2001): *Pravastatin and the development of diabetes mellitus: evidence for a protective treatment effect in the West of Scotland Coronar prevention Study*, Circulation; 103: 357-62.
- Gagnè, C.; Bays, H.E.; Weiss, S.R.; Mata, P.** (2002): *Quinto K, Melino M, et al. Efficacy and safety of ezetimibe added to ongoing statin therapy for treatment of patients with primary hypercholesterolemia*, Am J Cardiol; 90: 1084-9.
- Grundy et al.** (2004): *Definition of Metabolic Syndrome*. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. Circulation; 109: 433-438.
- Grundy, S.M.; Brewer, H.B. Jr; Cleeman, J.I.; Smith, S.C. Jr; Lenfant, C.** (2004): *Definition of Metabolic Syndrome*. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. Circulation; 109: 551-556.
- Haffner, S.M.; Miettinen, H.** (1997): *Insulin resistance implications for type II diabetes mellitus and coronary heart disease*. Am J Med; 103: 152-162.
- International Atherosclerosis Society** (2003): *Harmonized Guidelines on Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease*.
- Isomaa, B.; Almgren, P.; Tuomi, T. et al.** (2001): *Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome*, Diabetes Care; 24: 683-689.
- Isomaa, B.; Almgren, P.; Tuomi, T.; Forsen, B.; Lahti, K.; Nissen, M.; Taskinen, M.R.; Groop, L.** (2001): *Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome*, Diabetes Care; 24: 683-689.
- Kissebah, A.H.; Vydellingum, N.; Murray, R. et al.** (1982): *Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity*, J Clin Endocrinol Metab; 54:254-60.
- Krotkiewski, M.; Björntorp, P; Sjöström, L.; Smith, U.** (1983): *Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution*, J Clin Invest; 72:1150-62.
- Lapidus, L.; Bengtsson, C.; Larsson, B. et al.** (1984): *Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenberg, Sweden*, Br Med J; 289:1257-61.
- Larsson, B.; Svardsudd, K.; Welin, L. et al.** (1984): *Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow-up of participants in the study of men born in 1913*. Br Med J;288:1401-4.

- Laube, H.** (2001): *Tratamiento de la diabetes en el síndrome metabólico*, EDIMSA, Madrid.
- McNeely, W.; Banfield, P.; Orlistat:** *Drugs* 1998; 56: 241-9.
- Ohlson, L.O.; Larsson, B.; Svardsudd, K. et al.** (1985): *The influence of body fat distribution on the incidence of diabetes mellitus: 13.5 years of follow-up of the participants in the study of men born in 1913*, *Diabetes*;34:1055-8.
- Reaven, G.M.** (1991): *Insulin resistance, hyperinsulinemia, and hypertriglyceridemia in the etiology and clinical course of hypertension*, *Am J Med*; 90 (suppl2A): 7S-12S.
- Rodriguez, R.; Escobar Jimenez, F. et al.** (2002): *Resistencia a la insulina y su implicación en múltiples factores de riesgo asociados a diabetes tipo 2*, *Med Clin [Barc]*; 119: 458-63.
- Serrano Rios, M.; Ascaso Gimilio, J.F.; Blazquez Fernandez, E.; Cabezas Cerraro, J.; Carmena Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO).** *Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica*, *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-97, *Nutr Obes* 2000;3(6): 285-99.
- The European Group For The Study Of Insulin Resistanse [EGIR].** *Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome*, *Diabetes Metab* 2002; 28: 364-76.
- Thompson, P.D.; Buchner, D.; Pina, I.L.; Balady, G.J.; Williams, M.A.; Marcus, B.H. et al.** (2003): *AHA Scientific Statement. Exercise and Physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease*, *Circulation*; 107: 3109-3116.
- Tuomilehto, J.; Lindstrom, J.; Eriksson, J.G.; Valle, T.T.; Hamalainen, H.; Ilanne-Parikka, P. et al.** (2001): *Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance*, *N Engl J Med*; 344: 1343-50.
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group.** *Intensive blood-glucose control with sulfonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33)* *Lancet* 1998; 352: 837-853.
- : *Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38*. *BMJ* 1998; 317: 703-72
- Vague, J.** (1947): *Sexual differentiation, a factor affecting the forms of obesity*, *Presse Méd*; 30: 339-400
- Villar, F.; Maiques, A.; Brotons, C. et al.** (2001): *Prevención cardiovascular en atención primaria*, *Aten Primaria*; 28(supl 2): 13-36.
- Watkins, L.L.; Sherwood, A.; Feinglos, M. et al.** (2003): *Effects of exercise and weight loss on cardiac risk factors associated with syndrome X*. *Arch Intern Med*; 163: 1889-1895.
- Welborn, T.A.; Breckenridge, A.; Rubinstein, A.H.; Dollery, C.T.; Fraser, T.R.** (1966): *Serum-insulin in essential hypertension and in peripheral vascular disease*, *Lancet*;1:1336-7.

22. Patología suprarrenal

Ida Lilian Aliandro

Síndrome de Cushing

El síndrome de Cushing (SC) es una entidad clínica producida por la exposición prolongada del organismo a cantidades suprafisiológicas de glucocorticoides. Este síndrome puede tener diferentes causas, la más frecuente es la iatrogénica, provocada por la administración exógena de glucocorticoides (GC). De acuerdo con su mecanismo de producción, el SC endógeno puede clasificarse en ACTH dependiente o ACTH independiente (ACTH, sigla del inglés adrenocorticotropic hormone, hormona adrenocorticotropa).

Se habla de “enfermedad de Cushing” cuando la causa del hipercortisolismo es la presencia de un adenoma hipofisario secretor de ACTH, y se reserva la denominación de “síndrome de Cushing” para el resto de las etiologías. Independientemente de sus diversas causas, la mayoría de los síntomas y signos son comunes.

Clasificación del SC

ACTH dependiente	ACTH independiente
Enfermedad de Cushing	Adenoma adrenal
Síndrome de secreción ectópica de ACTH	Carcinoma adrenal
	Hiperplasia adrenal macronodular
	Displasia adrenal nodular primaria pigmentada

Clínica

Las excesivas concentraciones de GC causan alteraciones en casi todos los órganos y tejidos del cuerpo. La gravedad de los signos y síntomas está relacionada con el tiempo y la magnitud de la elevación de los GC por encima de los valores normales.

Obesidad

Hay un aumento de la grasa corporal con la consecuente ganancia de peso. La distribución es centrípeta, con mayor acumulación en peritoneo, mediastino y tejido celular subcutáneo de cara, cuello y abdomen; puede acumularse en huecos supraclaviculares, o en el área dorso cervical, originando giba de búfalo. A nivel de las mejillas estos depósitos de grasa dan facies de luna llena.

Piel

Existe atrofia cutánea y separación de las fibras colágenas y elásticas, debilitamiento de la fascia muscular y exposición del tejido vascular subcutáneo. Se puede observar equimosis, telangiectasias y púrpura junto con erupciones tipo rosácea, caracterizadas por un eritema facial central.

Un signo característico es la presencia de estrías violáceas, con un ancho mayor de 1 cm, localizadas comúnmente en abdomen, aunque también pueden encontrarse en la raíz de miembros superiores e inferiores, mamas y flancos. El acné, la dermatitis perioral y la acantosis nigricans constituyen también signos frecuentes

Pelo

Hay mayor fragilidad del cabello y aumento del receso frontal. En las mujeres es frecuente el hirsutismo, que se atribuye al exceso de andrógenos.

Tejido muscular

Aunque todos los músculos están afectados, el impacto es variable, dependiendo del tipo de fibra muscular. Generalmente la primera manifestación es la debilidad proximal. Puede existir atrofia muscular.

Huesos y articulaciones

Los GC producen marcada supresión de la velocidad de crecimiento como consecuencia de inhibición en la secreción de hormona de crecimiento, de la elaboración de inhibidores de la somatomedina C y de efectos directos sobre el cartílago. Por ello, cuando el SC aparece en niños y adolescentes da lugar a un marcado déficit del desarrollo estatural. Induce, a cualquier edad, una disminución de la absorción intestinal de calcio y de la reabsorción tubular renal de calcio, con hiperparatiroidismo secundario.

La densidad mineral ósea está disminuída en grado variable, pudiendo ocasionar osteopenia u osteoporosis.

Ojos

Puede presentarse elevación moderada en la presión intraocular y cataratas subcapsulares posteriores.

Aspectos psicológicos y neurológicos

Los pacientes pueden referir fatiga, irritabilidad, ansiedad, disminución de la libido, insomnio, pérdida de la memoria, falta de concentración, cambios en el apetito, alucinaciones. El pseudotumor cerebral es una complicación reconocida del hipercortisolismo.

Sistema cardiovascular

En el SC la hipertensión arterial es multifactorial. Entre los mecanismos involucrados pueden mencionarse la sobrecarga de volumen, el efecto directo sobre los receptores mineralocorticoides, la mayor sensibilidad de las arteriolas al efecto de las catecolaminas.

Aspectos hematológicos e inmunológicos

Hay destrucción del tejido linfoide. La capacidad fagocítica de los neutrófilos y del sistema reticuloendoplásmico está reducida, la respuesta inflamatoria atenuada, y las células T y B afectadas. En consecuencia, hay mayor predisposición a las infecciones, particularmente las micóticas de piel. Como las stem cells no se afectan, el sistema linfático mantiene su capacidad para reconstituirse, una vez resuelto el hipercortisolismo.

Aspecto gastrointestinal

La úlcera péptica y la pancreatitis aguda son más frecuentes en el SC iatrógeno.

Aspectos metabólicos y endocrinos

Hay aumento de la gluconeogénesis y la glucogenólisis, con la consecuente hiperglucemia. Se puede observar hipokalemia con alcalosis metabólica. Puede haber un aumento de las VLDL, LDL, colesterol HDL y triglicéridos.

Es posible detectar supresión variable del eje tiroideo, con disminución de las concentraciones de T3, T4, T4 libre, tiroglobulina y niveles normales de TSH.

La inhibición parcial del eje gonadal por alteraciones en la pulsatilidad de LH – RH ocasiona irregularidades menstruales o infertilidad en las mujeres, pérdida de la libido, disfunción sexual y disminución de la testosterona en los hombres.

Diagnóstico

Hay dos estadios en la investigación de la sospecha de SC:

- 1) La persona, ¿tiene SC?
- 2) Si la respuesta es sí, ¿cuál es la causa?

Es esencial no emprender las investigaciones radiológicas hasta que se haya confirmado bioquímicamente el SC. Las principales pruebas son:

Diagnóstico

¿Tiene SC?

- Ritmo circadiano del cortisol en plasma.
- Excreción urinaria de cortisol libre.
- Prueba de supresión con dosis baja de dexametasona.

Diagnóstico diferencial

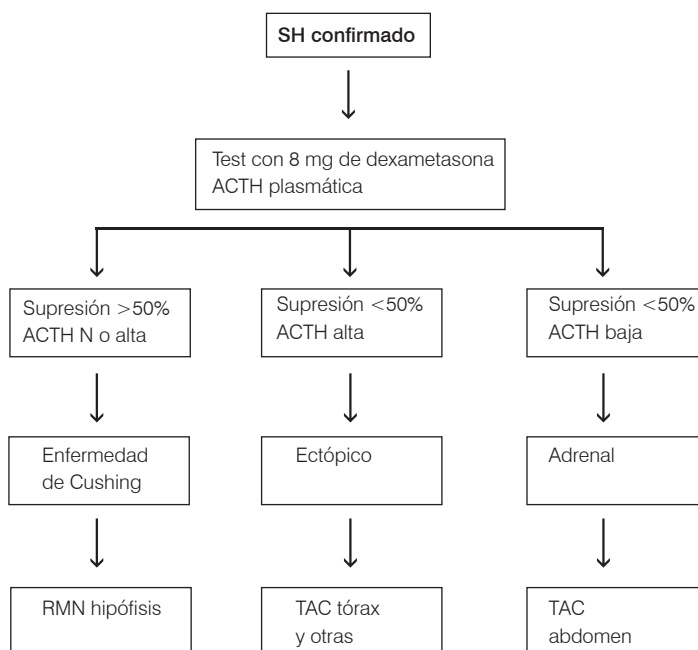
¿Cuál es la causa del SC?

- ACTH en plasma.
- Prueba de supresión con alta dosis de dexametasona.
- Hormona liberadora de corticotrofina.
- Toma de muestras del seno petroso inferior.
- Exploración por TC de suprarrenales y RMN de hipófisis.
- Gammagrafía.
- Marcadores tumorales.

El test de mayor utilidad para evaluar el aumento en la producción diaria de cortisol es la medición del cortisol libre urinario (CLU) en orina de 24 horas. En pacientes con obesidad, alcoholismo o enfermedades neuropsiquiátricas es posible hallar también concentraciones de CLU moderadamente elevadas (falsos positivos).

El test de Nugent consiste en administrar 1 mg de dexametasona a las 23 horas y obtener una muestra de sangre para medir cortisol a las ocho horas del día siguiente, que en sujetos normales es $<1,8$ ug/dl. En pacientes obesos, en la depresión endógena, en quienes reciben drogas que aceleran el metabolismo de la dexametasona o que aumentan la globulina transportadora de corticoides se pueden ver resultados falsos positivos.

Algoritmo de diagnóstico etiológico del SC



Enfermedad de Cushing

En 80% de los hipercortisolismos endógenos la causa es la presencia de un adenoma pituitario productor de ACTH.

Las glándulas adrenales secretan cortisol en forma excesiva en respuesta a la estimulación por ACTH. Generalmente la hiperplasia es bilateral, si bien puede ser asimétrica o nodular.

Clínicamente no difiere del resto de los hipercortisolismos, a excepción de que la ACTH excesiva también estimula todos los precursores esteroideos, con lo cual es más frecuente encontrar niveles elevados de andrógenos, acompañados de clínica de hiperandrogenismo.

Tratamiento

El objetivo del mismo es curar el hipercortisolismo, sin causar insuficiencia pituitaria permanente. El tratamiento de elección es la adenomectomía selectiva por vía transeptofenoidal. La radioterapia estaría indicada en casos de alto riesgo o fracaso quirúrgico, complementándose con tratamiento farmacológico inhibitorio de la síntesis de cortisol o adrenalítico.

Síndrome de secreción ectópica de ACTH

Se produce por la secreción autónoma tumoral de ACTH. El más frecuente es el carcinoma a células claras de pulmón, seguido por el tumor carcinoide en diferentes localizaciones, especialmente los de bronquio y timo.

Otros tumores que lo producen son el cáncer medular de tiroides, paraganglioma, feocromocitoma, tumor de células de islotes pancreáticos, melanoma y tumores de ovario, cérvix y próstata.

Tratamiento

El tratamiento está orientado al tumor primario, paliativo o curativo según el caso, o a lograr una disminución de la secreción de cortisol, por bloqueo farmacológico o adrenalectomía bilateral.

Adenoma suprarrenal productor de cortisol

Representa de 10 a 20% de los casos. Las manifestaciones clínicas se limitan a las de hipercortisolismo, habitualmente no se acompañan de hiperandrogenismo, ya que sólo secretan cortisol.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la adrenalectomía unilateral.

Cáncer adrenal

Es una patología muy infrecuente. La mayoría de los tumores son de gran tamaño en el momento de la presentación (generalmente mayores de 6 cm). Además, la presentación típica incluye dolor abdominal, masa palpable y pérdida de peso.

Presentan signos y síntomas de Cushing y la evolución tiende a ser rápida. La virilización es un signo característico. También se presentan con hipertensión e hipokalemia.

Los hallazgos típicos de laboratorio incluyen niveles muy aumentados de CLU, ACTH suprimida, ausencia de supresión con 8 mg de dexametasona y nivel de SDHEA muy elevado.

Tratamiento

El tratamiento de elección es quirúrgico, aunque habitualmente, los índices de remisión son bajos. Luego de la cirugía se utilizan drogas, como el mitotane, adrenalítico que bloquea la esteroidogénesis.

Pronóstico del SC

Los estudios llevados a cabo antes de la introducción de un tratamiento efectivo indicaban que 50% de los pacientes con SC sin tratar fallecían en el transcurso de cinco años, principalmente por enfermedad cardiovascular. Incluso con el tratamiento moderno

hay mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular después de una curación aparente. Las características del SC desaparecen en un período de 2 a 12 meses. La hipertensión y la diabetes mejoran, pero pueden no resolverse completamente.

Insuficiencia Suprarrenal Primaria

Etiología

En el momento de su descripción inicial la causa más común era la destrucción de las adrenales por la tuberculosis. Actualmente esta enfermedad es responsable de no más de 30% de casos. La adrenitis tuberculosa resulta de una diseminación hematológica y, en general, coexiste con otro foco activo o latente.

Mientras no haya sobrevenido la destrucción total de las adrenales, puede recuperarse la función con tratamiento antituberculoso. Otros agentes infecciosos pueden causar Enfermedad de Addison, por ejemplo las micosis, el virus del SIDA, los citomegalovirus.

La enfermedad autoinmune con compromiso de las suprarrenales es considerada en la actualidad la causa más frecuente de insuficiencia adrenal primaria.

Intervienen mecanismos de inmunidad humoral y celular que provocan la destrucción de la corteza. Los anticuerpos pueden reaccionar con cualquiera de las enzimas de la esteroidogénesis, aunque más comunmente con la 21-hidroxilasa.

La insuficiencia adrenal autoinmune puede presentarse de manera aislada o formar parte de un síndrome pluriglandular.

Forma aislada

Predomina en hombres en las dos primeras décadas de la vida, y en mujeres, a partir de la tercera.

Forma poliglandular

Consiste en la afectación simultánea o sucesiva de otras glándulas y se denominan síndromes poliglandulares autoinmunes tipo 1 y 2.

- *Tipo 1.* Relacionado con candidiasis mucocutánea e hipoparatiroidismo. Es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva que afecta sobre todo a mujeres.

- *Tipo 2.* Es mucho más prevalente y la enfermedad de Addison suele ser la manifestación más frecuente. Incluye compromiso de tiroides y diabetes. Es hereditario con varios tipos de herencia (autosómica recesiva, dominante o poligénica).

Otras causas de insuficiencia adrenal primaria son la enfermedad metastásica, la hemorragia o el infarto glandular y el empleo de drogas que bloquean el metabolismo de los esteroides, como el ketoconazol y la aminoglutetimida.

Etiología de la insuficiencia suprarrenocortical

Primaria: Enfermedad de Addison

Autoinmune

- Esporádica.
- Síndrome poliglandular autoinmune de tipo 1 (Addison, candidiasis mucocutánea, hipoparatiroidismo, hipoplasia del esmalte dentario, alopecia, insuficiencia gonadal primaria).
- Síndrome poliglandular autoinmune de tipo 2 (Addison, hipotiroidismo primario, hipogonadismo primario, diabetes tipo 1, anemia perniciosa, vitiligo).

Infecciones

- Tuberculosis.
- Infecciones fúngicas.
- Citomegalovirus.
- HIV.

Tumor metastásico

Infiltraciones

- Amiloide.
- Hemocromatosis.

Hemorragia suprarrenal después de septicemia meningocócica

Adrenoleucodistrofia

Hipoplasia suprarrenal congénita

Síndromes de resistencia a ACTH

Suprarrenalectomía bilateral

Clínica

Los pacientes con enfermedad de Addison pueden desarrollar síntomas y signos que dependen del déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos.

El modo de presentación puede variar desde un comienzo insidioso hasta una crisis addisoniana. En los casos de comienzo progresivo los síntomas más comunes son la debilidad generalizada, la anorexia, la pérdida de peso y la fatigabilidad. Algunas veces existen manifestaciones gastrointestinales, como náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea, cuya causa no ha sido establecida; en la mayoría de los pacientes es posible encontrar hipotensión, inicialmente sólo ortostática, o una mejoría en la hipertensión previa.

La hiperpigmentación que está presente en casi todos los pacientes con Addison constituye un signo muy característico; puede ser generalizada o limitada a las áreas expuestas al sol y a las zonas de roce o fricción. Es común la hiperpigmentación de los pliegues palmares, del lecho subungueal, periné, axilas, escroto y areólas, mucosa yugal, lengua y superficie interior de los labios.

Entre otras manifestaciones están las que sobrevienen por alteración del medio interno; es posible hallar hipoglucemia, deshidratación, hiponatremia e hiperkalemia. En el hemograma es posible detectar anemia normocítica, normocrómica, neutropenia y eosinofilia.

Características clínicas de la insuficiencia suprarrenal primaria

a) Síntoma

Debilidad, cansancio, fatiga.

Anorexia.

Síntomas gastrointestinales:

- Náusea.
- Vómito.
- Estreñimiento.
- Dolor abdominal.
- Diarrea.

Deseo vehemente de sal.

Mareo postural.

Mialgia o artralgia.

b) Signo

Pérdida de peso.

Hiperpigmentación.

Hipotensión arterial.

Vitiligo.

c) Datos de laboratorio

Trastornos electrolíticos.

Hiponatremia:

- Hiperpotasemia.
- Hipercalcemia.

Azoemia.

Anemia.

Eosinofilia.

Diagnóstico

El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal primaria depende en gran medida del mayor o menor grado de sospecha clínica, sobre todo cuando el cuadro clínico no es florido o se halla en sus comienzos.

El objetivo de los estudios de laboratorio consiste en demostrar una secreción inapropiadamente baja de cortisol, aun ante el estímulo de ACTH, y establecer la causa.

Resulta indispensable contar con un laboratorio confiable, ya que es posible hacer diagnóstico preciso con sólo una determinación en la que se haya obtenido un cortisol plasmático por debajo de 5 mcg/dl junto a ACTH >400 pg/dl. Niveles de cortisol por encima de 20 mcg/dl usualmente excluyen el diagnóstico, mientras que las concentraciones intermedias no son de ayuda, y en estos casos es necesario efectuar test de reserva suprarrenal con ACTH.

La medición del cortisol libre urinario es de gran utilidad, no sólo en el diagnóstico, sino también en el seguimiento de los pacientes en tratamiento.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de Addison consiste en el reemplazo de las hormonas ausentes y en la educación de los pacientes con el propósito de que estén alertas ante diferentes situaciones que pueden conllevar un requerimiento de mayores dosis de los fármacos indicados.

Es recomendable que las personas afectadas porten una identificación de su condición de insuficientes adrenales con algunas indicaciones a seguir en caso de situaciones de emergencia.

Diversos son los regímenes terapéuticos propuestos para el tratamiento; uno de ellos es el empleo de hidrocortisona por vía oral, 25 a 30 mg por día, dosis que conviene fraccionar en 2/3 a la mañana y el 1/3 restante a la tarde. También se puede utilizar glucocorticoide de efecto prolongado, como la dexametasona o la metilprednisona, en dosis equivalentes como modo de disminuir a niveles aceptables las concentraciones de ACTH, que suelen ser persistentemente elevadas con la hidrocortisona.

Es indispensable el control de la dosis con la medición del cortisol libre urinario de 24 horas y de ser posible ACTH plasmática. Cabe aclarar que la hidrocortisona es medida como cortisol, en tanto que los demás glucocorticoides sintéticos no lo son. El reemplazo con mineralocorticoides tiene como fin la prevención de la pérdida de sodio, de la depleción de volumen y de la hiperkalemia.

El fármaco usualmente empleado es la fludrocortisona en dosis de 0,05 a 0,2 mg por día. El monitoreo de este fármaco incluye el cuestionario acerca de la presencia de hipotensión postural, la medición de los niveles de sodio, potasio y actividad de renina en plasma.

Etiología de la insuficiencia suprarrenocortical secundaria

- Tratamiento con glucocorticoides exógenos
- Hipopituitarismo
- Extirpación selectiva de un adenoma hipofisario secretor de ACTH
- Tumores hipofisarios y cirugía hipofisaria, craneofaringioma
- Apoplejía hipofisaria
- Enfermedad granulomatosa
- Depósitos tumorales secundarios
- Infarto hipofisario posparto
- Irradiación hipofisaria
- Déficit aislado de ACTH
- Idiopática
- Hipofisitis linfocítica
- Defecto en el procesamiento de POMC (proopiomelanocortina)
- Mutaciones en el gen POMC

Tumores Suprarrenales

Etiología

Se desconoce la base de la tumorigénesis suprarrenal. El análisis clonal sugiere la progresión de una lesión normal a adenomatosa y de ésta a carcinomatosa, pero siguen siendo oscuras las vías moleculares implicadas. Varios factores se han asociado con la transformación maligna, incluyendo los genes que codifican p53, p57 cinasas dependientes de ciclin, menina, IGF-II, MC2R e inhibina-alfa.

Clasificación

Los tumores adrenales primitivos pueden ser clasificados:

- Por su función:* hiperfuncionantes y no hiperfuncionantes
- Por su origen:* corticales y medulares
- Por su naturaleza:* benignos y malignos

Hiperfuncionantes			
Adrenocorticales	Hormona producida	Benigno	maligno
SC Cortisol	Adenoma	Carcinoma *	
Hiperaldosteronismo	Aldosterona	Adenoma	Carcinoma*
Sínd. de virilización	Andrógenos	Adenoma*	Carcinoma*
Sínd. de feminización	Estrógenos	Adenoma*	
Medulares			
Feocromocitoma	Adrenalina y Noradrenalina	90%	10%

* = Muy raro

No hiperfuncionantes			
Adrenocorticales		Adenoma	Carcinoma
Medulares		Ganglioneuroma	
Ganglioneuroblastoma			

Los tumores adrenales primitivos plantean frecuentemente el diagnóstico diferencial con otras lesiones adrenales de etiología diversa.

Otras lesiones adrenales

- Hematoma
- Infiltrativas (leucemias, linfoma)
- Granulomatosis (TBC, micosis)
- Quistes
- Metástasis
- Amiloidosis
- Mielolipoma
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Hiperplasia idiopática

Incidentaloma Adrenal

Desde que se perfeccionaron los estudios de diagnóstico por imágenes ocurre de manera relativamente frecuente que el médico deba enfrentar la situación de tener que dilucidar la etiología y el pronóstico de una imagen adrenal hallada de manera casual o incidental.

Definición. Masa clínicamente inaparente, detectada incidentalmente en procedimiento por imagen, solicitado por razones ajenas a la patología suprarrenal.

La ecografía descubre incidentalomas mayores de 3 cm de diámetro. La TAC descubre incidentalomas mayores de 3 cm de diámetro

Etiología

- a) Tumores suprarrenales primitivos (hiperfuncionantes y no hiperfuncionantes).
- b) Otras lesiones adrenales de etiología diversa.
- c) Masas seudoadrenales.

Enfoque diagnóstico - terapéutico

Ante un incidentaloma adrenal deben formularse dos preguntas:

- 1) ¿Es hiperfuncionante o no lo es?**
- 2) ¿Cuáles son las probabilidades de que se trate de una lesión maligna?**

A la primera pregunta, mediante métodos bioquímicos estaremos casi siempre en condiciones de dar una respuesta precisa.

Sin embargo, en el caso de la segunda, debido a las limitaciones de los procedimientos diagnósticos, la respuesta será a menudo sólo de probabilidad. Esto implica decidir eventualmente la cirugía de manera inapropiada para una minoría de pacientes, considerados sospechosos durante la evaluación prequirúrgica, pero en quienes la histología pondrá de manifiesto una lesión benigna

Evaluación clínica

Buscando reconocer:

- Signos de hiperfunción suprarrenal no detectados en exámenes anteriores
- Evidencia de una neoplasia primitiva extraadrenal, evaluando antecedentes, examen físico, estudios adicionales mínimos (radiografía de tórax, mamografía, etcétera).

Evaluación radiológica

TAC para establecer el diámetro mayor de la lesión y determinar si el incidentaloma presenta características típicas de un adenoma.

Evaluación bioquímica

Investigando una posible disfunción adrenal, con:

- Catecolaminas, AVM, metanefrinas urinarias.
- Test de Nugent.
- Ionograma, aldosterona / ARP.
- Hidroxiprogesterona.
- DHEAS.
- Estradiol.

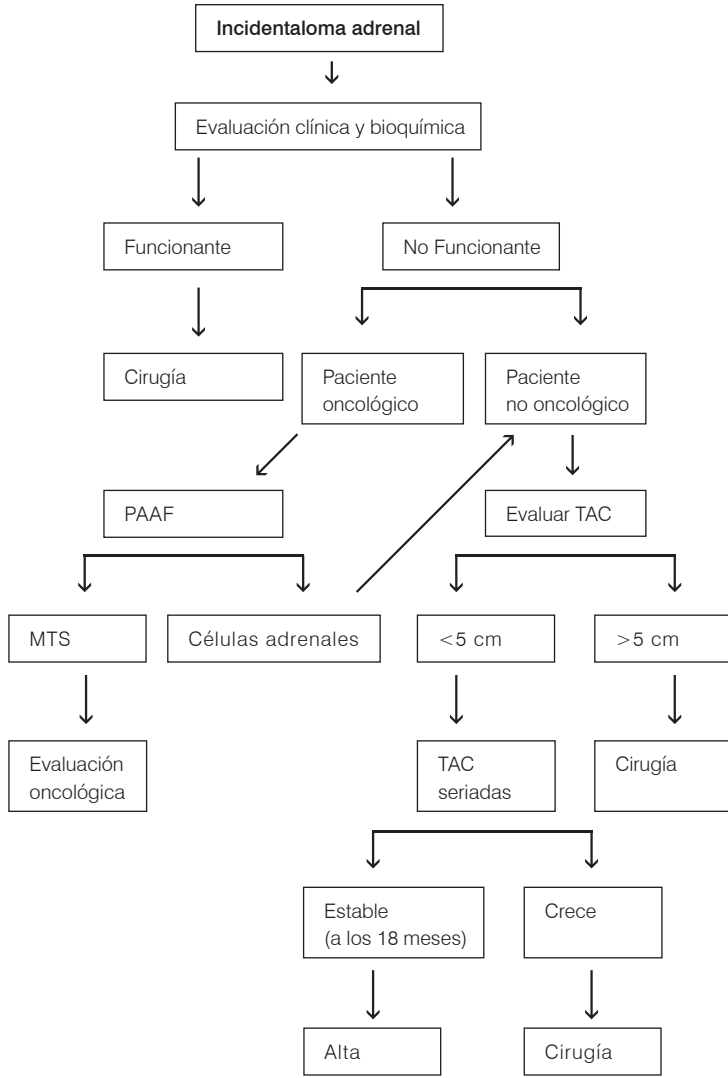
Los adenomas son generalmente pequeños, de menos de 2 cm de diámetro. A medida que aumenta el tamaño hay mayor probabilidad de malignidad.

La conducta a seguir dependerá de las características de la imagen tomográfica, fundamentalmente de su diámetro.

Tendrán indicación de cirugía:

- a)** Pacientes con incidentalomas hiperfuncionantes.
- b)** Pacientes no oncológicos con incidentalomas no hiperfuncionantes >5 cm.
- c)** Pacientes no oncológicos con incidentalomas no hiperfuncionantes <5 cm con crecimiento.

Algoritmo



23. Nodulo tiroideo

Federico Galluccio

Generalidades

Los nódulos tiroideos son un problema clínico muy frecuente. Estudios epidemiológicos han demostrado prevalencia de nódulos palpables de aproximadamente 5% en mujeres y 1% en hombres que viven en zonas sin déficit de yodo.

Si tenemos en cuenta resultados de ecografías pueden encontrarse nódulos hasta en 20% de la población, aunque algunos investigadores refieren que por ecografía se pueden detectar nódulos en 19 a 67% de individuos seleccionados al azar. Además, en estudios histológicos en piezas de autopsias se pueden hallar nódulos microscópicos hasta en 50% de los casos.

La mayoría de los nódulos tiroideos no aumentan de tamaño ni dan problemas clínicos relevantes.

Cuando hablamos de nódulo tiroideo único nos estamos refiriendo al adenoma, éste puede ser mayor de 1 cm y se puede palpar. Pero si su tamaño es menor de 1 cm y se descubre “por casualidad” al realizar exploración radiológica o ecográfica por otro motivo nos estamos refiriendo al incidentaloma.

La importancia de los nódulos radica en la necesidad de descartar el cáncer tiroideo que ocurre en 5 a 10%, dependiendo de varios factores.

El cáncer tiroideo diferenciado, que incluye las variedades folicular y papilar, comprende aproximadamente 90% de todos los cánceres.

Los *incidentalomas* tienen el mismo riesgo de malignidad que los nódulos palpables del mismo tamaño. En general, solamente los nódulos mayores de 1 cm de

diámetro deberían ser evaluados, debido a que tienen el potencial de ser cánceres clínicamente importantes; y sólo ocasionalmente deberían investigarse los menores de dicho tamaño. Esta circunstancia se da cuando existe una historia personal de irradiación del cuello o la cabeza, hallazgos ecográficos sospechosos o historia familiar de cáncer tiroideo.

Clasificación de los Nódulos Tiroideos

a) Por su número (ecografía o centellografía): *único o múltiples*

El nódulo único es generalmente un adenoma. Los nódulos múltiples constituyen el bocio multinodular, en el cual puede existir un nódulo dominante.

b) Por su actividad funcional (gammagrafía-centellografía): *no funcionante o funcionante*

La clasificación de los nódulos según su actividad funcional sólo puede establecerse por gammagrafía o centellografía.

Los nódulos no funcionantes son aquellos que no tienen capacidad para almacenar el yodo ni para sintetizar hormonas tiroideas. En gammagrafía o centellografía aparecen como “nódulos fríos”.

Los nódulos funcionantes almacenan yodo y son capaces de producir hormonas tiroideas. Son los “nódulos calientes”. En este caso producen hormonas, tienen actividad funcional, pero no están controlados por la hipófisis; son células autónomas y su agrupación constituye un *nódulo autónomo*. Si alcanzan cierto nivel de producción de hormonas pueden llegar a frenar la hipófisis, inhibiendo la producción de TSH, y se considera un *nódulo inhibidor*. Si la producción de hormonas es tan alta que el nivel en sangre supera los límites de la normalidad el nódulo se ha convertido en un *nódulo tóxico*.

Cuadro 1. Clasificación de los nódulos o adenomas tiroideos según su actividad funcional

<p>Adenoma (nódulo) no funcionante: Nódulo frío</p>	<p>Nódulo sin actividad en gammagrafía. Resto de la glándula normal. T4 libre (T4L) y TSH normales. Generalmente benigno, pero hay que completar el estudio con ecografía y hacer punción citológica con aguja fina.</p>
<p>Adenoma (nódulo) funcionante: Nódulo caliente no inhibidor</p>	<p>El nódulo se palpa, se evidencia en ecografía, pero la gammagrafía es normal. T4L y TSH normales. Generalmente benigno, pero hay que completar el estudio con ecografía y hacer punción citológica con aguja fina.</p>
<p>Adenoma (nódulo) funcionante: Nódulo caliente parcialmente inhibidor</p>	<p>El nódulo aparece más intenso en gammagrafía, pero se aprecia el resto de la imagen tiroidea. T4L y resto de hormonas tiroideas normales. La TSH puede estar inhibida o no. Siempre es benigno. Es conveniente la ecografía para valorar el parénquima que está inhibido y control del nódulo. La punción no es necesaria.</p>

Adenoma (nódulo) funcionante: Nódulo caliente inhibidor no tóxico	En la gammagrafía sólo se registra actividad sobre el área nodular. Siempre es benigno. La punción no es necesaria. En ecografía se aprecia que el resto del parénquima tiroideo y el otro lóbulo tienen una morfología normal, pero no captan el trazador, están inhibidos. La T4L y el resto de las hormonas tiroideas son normales. La TSH está inhibida (<0.1 uU/ml). Situación de hipertiroidismo subclínico.
Adenoma (nódulo) funcionante: Nódulo caliente inhibidor tóxico	Como en el anterior, sólo se registra actividad en gammagrafía sobre el área nodular, pero la T4L, T4 y T3 están altas, sobre todo esta última. La TSH se mantiene inhibida. Es una situación hiperfuncional y requiere tratamiento. Siempre es benigno. No es necesaria la punción. La ecografía es conveniente para valorar el resto del parénquima, el volumen y las características íntimas del nódulo.

c) Por su estructura íntima (ecografía)

- Nódulo encapsulado o no encapsulado. Un nódulo único puede estar bien delimitado o no. Los adenomas, que están rodeados de una cápsula, son redondeados y muestran a su alrededor una línea oscura de separación, un “halo” a veces descrito como “signo del halo”.

Por ecografía Doppler-color, con la que se aprecia muy bien la circulación tiroidea, se observa que en esta zona del halo discurren vasos sanguíneos. Los nódulos encapsulados generalmente tienen una circulación perinodular.

- Nódulo sólido o nódulo quístico o con áreas quísticas. Dijimos que los adenomas tienen una cápsula que los rodea y que los vasos sanguíneos se limitan a la periferia, es decir, tienen una circulación muy escasa e insuficiente. Por este motivo, los adenomas tienen tendencia a necrosarse en su centro y posteriormente a transformarse en líquidos. Con mucha frecuencia, los adenomas tienen degeneración central. La presencia de necrosis central en un adenoma nos indica que el nódulo probablemente esté en una fase estacionaria y no va a aumentar mucho más su tamaño, por la sencilla razón de que se va autolimitando debido a una vascularización insuficiente.

A veces, en dicha zona interna, necrosada, se aprecian algunas bandas que la atraviesan; por ecografía Doppler-color se observa que corresponden a pequeños vasos sanguíneos que tienen una pared más resistente y no se necrosan. Esos pequeños vasos en ocasiones se rompen y ocasionan una hemorragia intraquística, y esto hace que el paciente note el nódulo, que se pone tenso, duele y aumenta de tamaño rápidamente.

d) Por el tipo de vascularización (ecografía Doppler-color)

El estudio de la vascularización de los nódulos tiroideos es muy importante y puede aportar datos de gran interés.

- Vascularización exclusivamente perinodular. El adenoma tiroideo está rodeado por una cápsula, que supone un “impedimento” para el paso de los vasos sanguíneos al interior del nódulo; los vasos sanguíneos forman una especie de “red perino-

dular". Es lo que da origen al "signo del halo" que se aprecia en ecografía convencional. La presencia de este tipo de circulación es un dato que nos permite afirmar que se trata de un adenoma, sólo por ecografía. Generalmente son nódulos estacionarios y benignos.

- **Vascularización interna.** Si los vasos atraviesan la cápsula y el interior del nódulo muestra una irrigación abundante las células encuentran un medio favorable y pueden seguir multiplicándose. Probablemente ese nódulo continúe siendo sólido, y es posible que siga aumentando de volumen y ocasione en algún momento problemas comprensivos en el cuello.

El hecho de que un nódulo sólido presente una vascularización interna importante no es signo de malignidad, pero es aconsejable su control evolutivo.

Evaluación clínica de los pacientes con uno o más nódulos

Es fundamental realizar una historia clínica completa y un examen físico adecuado focalizado en la zona tiroidea y en el cuello con la finalidad de buscar adenopatías.

En el interrogatorio, los elementos predictores de malignidad son: historia de irradiación del cuello y la cabeza, irradiación corporal total por trasplante de médula ósea, historia de carcinoma de tiroides en familiares de primer grado y rápido crecimiento y disfonía. En cuanto a los hallazgos del examen físico que la sugieren se encuentran: parálisis de cuerda vocal, linfadenopatía cervical ipsilateral y fijación del nódulo a los tejidos circundantes.

¿Cuáles son las pruebas de laboratorio y estudios de imágenes que habría que realizar?

- **Tirotrófina (TSH).** Al descubrir un nódulo mayor de 1 a 1,5 cm de diámetro debe medirse el nivel sérico de TSH. Si la TSH está suprimida, es decir por debajo del valor normal, debemos pensar en la posibilidad de un nódulo funcionante y realizar una gammagrafía o centellografía con radionúclidos. Si el nódulo es funcionante no se necesita realizar estudio citológico, por la bajísima probabilidad de malignidad.

- **Ecografía tiroidea.** Es un método barato, inocuo, accesible y muy útil. Debería ser realizada a menos que la TSH esté suprimida. Nos permite determinar si existe o no un nódulo, si es predominantemente quístico (más de 50%) o sólido, si está localizado en la zona posterior de la glándula o no. También nos permitiría ver si hay otro u otros nódulos que requieran evaluación.

¿Cuál es el rol de la punción-biopsia aspirativa con aguja fina (PAAF)?

Antes de referirnos al rol de la punción biopsia aspirativa con aguja fina es útil conocer algunos datos estadísticos sobre la frecuencia del cáncer de tiroides y los nódulos tiroides.

El cáncer de tiroides es una enfermedad poco frecuente, y además suele ser muy benigno.

Datos estadísticos

- Nódulo tiroideo: 10 casos cada 100 personas.
- Cáncer de tiroides: 4 casos por cada 100.000 habitantes.
- Mortalidad por cáncer de tiroides: 4 casos por cada millón de habitantes.

40.000 personas de cada millón tienen un nódulo tiroideo.
40 personas de cada millón tienen un cáncer de tiroides.
4 personas de cada millón pueden morir de cáncer si no se las trata.

Esto quiere decir que si extirpamos todos los nódulos tiroideos hay que operar a 40.000 personas para tratar 40 cánceres de tiroides y evitar la mortalidad de 4 personas. Es absolutamente seguro que en 40.000 intervenciones de personas de diversas edades podremos hallar problemas serios en un porcentaje bastante más alto que 4 o 40 por millón.

Aunque podamos discutir sobre los datos estadísticos mencionados, lo que es indiscutible es que la punción indiscriminada de nódulos de tiroides provoca más daños que beneficios.

Por lo tanto, de esos 40.000 casos iniciales hay que separar aquellos que sepamos con absoluta certeza que son cánceres de tiroides, o los que tengan más posibilidades de serlo. Es decir, hay que extirpar solamente los nódulos con alta probabilidad de ser malignos.

Los resultados de la PAAF se expresan en cuatro categorías: *no diagnóstica, maligna, indeterminada o sospechosa y benigna*.

- No diagnóstica. La conducta es el seguimiento estrecho o la escisión quirúrgica, especialmente si el nódulo es sólido.

- Maligna. Se recomienda la cirugía.

Indeterminada o sospechosa: A menudo se informa como sospechosa o lesión folicular o neoplasia folicular. La conducta a seguir es discutida, pero no es objetivo de este capítulo comentar sobre la misma.

- Benigna. No se requieren otros estudios ni tratamiento.

Respecto de los nódulos múltiples tienen el mismo riesgo de malignidad que los solitarios. Se sugiere realizar ecografía y punzar sólo el dominante. Para sospechar malignidad, más que el tamaño importa la presencia de microcalcificaciones, la hipoecoge-

nicidad mayor del nódulo que del parénquima tiroideo circundante y la hipervascularización intranodular.

Seguimiento

Si bien se recomienda el seguimiento de los nódulos catalogados como benignos, la tasa de falsos negativos de la PAAF es baja y puede alcanzar hasta 5%. Se sugiere realizar seguimiento clínicamente por palpación y ecográficamente, la ecografía puede ser repetida cada 6 a 18 meses. Si bien el crecimiento tumoral no indica malignidad, como hemos visto antes, en dichos casos lleva a la realización de la PAAF.

¿Cuál es el rol de la terapia médica en los nódulos benignos?

Hasta el momento no está demostrada la eficacia de la terapia supresiva con tiroxina para reducir el tamaño tumoral en sujetos que viven en áreas con aporte normal de yodo, por lo cual, se desaconseja el uso rutinario de esta terapéutica.

No usar tiroxina para "suprimir" un nódulo tiroideo benigno.

Resumen práctico

- La prevalencia de nódulos palpables es de aproximadamente 5% en mujeres y 1% en hombres que viven en zonas sin déficit de yodo.
- Su importancia radica en la necesidad de excluir el cáncer tiroideo que ocurre en 5 a 10%, dependiendo de varios factores.
- El cáncer tiroideo diferenciado incluye las variedades papilar y folicular, comprende, aproximadamente, 90% de todos los cánceres.
- En general, sólo los nódulos mayores de 1 cm de diámetro deberían ser evaluados.
- Los incidentalomas tienen el mismo riesgo de malignidad que los nódulos palpables del mismo tamaño.
- Predictores de malignidad: historia de irradiación del cuello y la cabeza, irradiación corporal total por trasplante de médula ósea, historia de carcinoma de tiroides en familiares de primer grado, rápido crecimiento, disfonía, parálisis de cuerda vocal, linfadenopatía cervical ipsilateral y fijación del nódulo a los tejidos circundantes.
- De cada 10 personas diagnosticadas de cáncer de tiroides muere una por causa del cáncer (90% no muere debido a este cáncer).
- Más allá de la utilidad de la PAAF, debido a la alta prevalencia de nódulos y la baja prevalencia de cáncer de tiroides agresivo corremos el riesgo de punzar innecesariamente a muchas personas si no seleccionamos bien a los que tienen alta probabilidad de tener un cáncer.
- Los nódulos múltiples tienen el mismo riesgo de malignidad que los solitarios.

24. Dermatitis.

Su relación con la clínica

Betina Burgos

Piodermitis

Son infecciones de la piel y tejido celular subcutáneo producidas por gérmenes piógenos, los más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. La piel se compromete de manera primaria como resultado de la acción directa del germen sobre piel sana, o de manera secundaria cuando contamina una dermatosis preexistente (eccema, sarna, pénfigo, etcétera).

Foliculitis

Es resultado de la colonización en superficie (por lo que nunca deja cicatriz) del folículo pilosebáceo por *Staphylococcus aureus*. La lesión comienza con un punto rojo ligeramente doloroso, que a los dos o tres días se hace purulento y en una semana completa su evolución hasta la desaparición.

Clave diagnóstica

Pústula (una o varias) centradas por un pelo. Examinar cara, cuero cabelludo, tronco y miembros.

Tratamiento

- Antisépticos locales (agua ictiolada al 2%, agua blanca del Codex diluida a la mitad), compresas tres veces por día.
- Antibióticos locales (mupirocina, gentamicina o ácido fusídico), tres veces por día.

Forúnculo

Afección en profundidad del folículo pilosebáceo y del tejido perifolicular (siempre deja cicatriz y en cuero cabelludo alopecia), producida por el *Staphylococcus aureus*.

La lesión es un nódulo inflamatorio doloroso, cuya zona central se absceda (tejido amarillento negruzco) y es eliminada. La aparición sucesiva o simultánea de varios forúnculos se denomina “forunculosis” y obliga a investigar factores predisponentes como DBT, obesidad, etilismo e inmunodeficiencias.

Clave diagnóstica

- Nódulo que se necrosa y absceda. Examinar sitios de roce, cuello, cara, axilas, nalgas y espalda.
- Forunculosis, investigar factores predisponentes.

Tratamiento

- Pocas lesiones. Tratamiento tópico.
- Lesiones múltiples. Antibiótico vía oral durante siete días (cefalexina 500 mg cada seis horas).
- Lesiones fluctuantes. Incisión con drenaje.

Ántrax

Es el resultado de la afectación inflamatoria de varios folículos pilosos contiguos, causada por el *Staphylococcus aureus*, constituyendo una placa edematosa, dolorosa, sembrada de múltiples abscesos que drenan material purulento por diferentes orificios (signo de la espumadera). Se localiza en nuca, espalda y muslo. Suele haber deterioro del estado general, con fiebre y decaimiento.

Factores predisponentes

- DBT.
- Obesidad.
- Estados carenciales.
- Inmunosupresión.

Tratamiento

Antibióticos vía oral, incisión y drenaje de la lesión.

Hidrosadenitis

Es la inflamación de las glándulas apócrinas de las axilas, causada por el *Staphylococcus aureus*. Comienza con tumefacción dolorosa, profunda, que fluctúa en un par de días. Si no se interviene se abre espontáneamente. En otros casos se produce una lenta reabsorción. Las formas agudas se resuelven bien, mientras que las crónicas tienden a dejar cicatrices fibróticas.

Tratamiento

Al comienzo, antibiótico vía oral y crema combinada de corticoide y antibiótico. Si tiende a la fluctuación debe intervenir quirúrgicamente.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SEPE)

Efecto de una de las dos toxinas epidermolíticas (tipo A o B), producidas por algunas cepas de estafilococo que ocasionan desprendimiento subcórneo con la formación de una ampolla. Se presenta en lactantes, niños y jóvenes, y es raro en adultos. El cuadro comienza con fiebre, malestar general, eritema macular granizado que en horas se exfolia y produce una descamación característica. Las facies son congestivas, hay conjuntivitis, descamación periorifical y fisuras peribucales. El cuadro puede autolimitarse en poco tiempo (15 días) o evolucionar a una sepsis y desarreglo hidroelectrolítico con morbimortalidad de 1 a 10%.

Tratamiento

- Hospitalización.
- Antibióticos endovenosos.
- Control del medio interno y medidas de sostén.

Impétigo

Infección cutánea superficial muy contagiosa, causada por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* o ambos.

Lesión elemental

Ampolla de contenido seroso, frágil, que al romperse deja una erosión cubierta por una costra color miel (costra melicérica). Las lesiones se extienden por autoinoculación y se curan sin dejar cicatriz.

Clave diagnóstica

Ampollas, costras melicéricas. Cara, extremidades y zonas expuestas.

Tratamiento

Dependiendo de la extensión: puede ser local o sistémico.

- Local. Agua ictiolada al 2% (compresas cada tres horas para descostrar) + mupirocina, ácido fusídico o gentamicina crema, tres veces por día durante siete días.
- Sistémico. Cefalexina 50 mg/kg/día (niños), cefalexina 500 mg cada seis horas por siete días.

Erisipela

Infección de la dermis, tejido celular subcutáneo y vasos linfáticos superficiales causada por *Streptococcus pyogenes*.

Puerta de entrada

Ruptura de la integridad cutánea (intertrigo de pie, úlcera, herida, etcétera).

Lesión elemental

Placa eritematosa sobreelevada, dolorosa y caliente, con bordes netos; puede tener ampollas. Se acompaña de mal estado general, fiebre, cefaleas, vómito y adenopatías regionales.

Localización

Miembros inferiores, cara, miembros superiores y tronco.

Tratamiento

- Reposo con miembro elevado, hielo local.
- Penicilina G benzatínica 2.400.000 intramuscular al comienzo, y repetir a los siete días. Puede continuarse por vía oral con cefalexina 500 mg cada seis horas por siete días. Si no responde al tratamiento es conveniente internar para realizar antibioticoterapia endovenosa.

Complicaciones

Supurativas, linfedema crónico secundario o glomerulonefritis posestreptocócica.

Celulitis

Es una inflamación aguda del tejido celular subcutáneo. De acuerdo con la edad del paciente y su estado inmunológico, puede estar causada por:

- a) En menores de 5 años. *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenza* tipo B.
- b) En mayores de 5 años. *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.
- c) En inmunocomprometidos. Además de los anteriores, enterobacterias, pseudomonas, *Candida*.

Lesión elemental

Placa eritematosa, caliente, dolorosa, de bordes difusos; hay edema y aumento de la sensibilidad del área afectada. Mal estado general, fiebre, adenopatías y linfangitis regionales.

Localización

Miembros inferiores, cara (periorbitaria).

Tratamiento

- Celulitis común sin compromiso sistémico. Cefalexina 50 mg/kg/día (niños), 500 mg cada seis horas (adultos) por siete días. En alérgicos a penicilina: Azitromicina 500 mg/día, por cinco días.
- Celulitis con compromiso sistémico. Internación y antibioticoterapia endovenosa.
- Celulitis orbitaria. Internación, Rx senos paranasales, TAC de cráneo, antibioticoterapia endovenosa e interconsulta al oftalmólogo

Zoodermatosis

Lesiones del tegumento producidas por zooparásitos.

Sarna o escabiosis

Es una de las dermatosis más comunes. Causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*. Erupción simétrica, compuesta por micropápulas y excoriaciones por el rascado. La lesión elemental es el surco o galería y las vesículas perladas (muy difícil de observar). Intenso prurito con predominio nocturno. El contagio se efectúa por compartir el lecho, la ropa y los objetos.

Factores de riesgo

Hacinamiento, falta de higiene.

Localización

Espacios interdigitales, palma de mano, zona cubital de la muñeca, pliegues de los codos, cara anterior de axila, cintura abdominal y cara de flexión de brazos y piernas.

En lactantes la erupción es prurigoide, toma cara y cuello, a diferencia de los adultos, examinar palmas y plantas.

En varones afecta genitales (pene y bolsas) provocando lesiones noduloideas, mal llamadas “chancro escabiótico”.

Una forma clínica singular es la “sarna noruega” que aparece en pacientes inmunodeprimidos (HIV). Es una afección generalizada, con descamación abundante, que se confunde con una eritrodermia. En las escamas se encuentran los ácaros. Su tratamiento se realiza con ivermectina 6 a 12 mg en adultos, que se repite a la semana.

Complicaciones

- Piodermitis (consecuencia del rascado).
- Eccematización (si el tratamiento es excesivo).

Tratamiento

- Permetrina al 5% (la más utilizada), lindano al 1% y benzoato de bencilo del 10 al 30%.

- 1) Baño prolongado con agua y jabón.
- 2) Aplicar el medicamento desde el cuello hacia abajo en toda la superficie cutánea.
- 3) Dejar actuar 12 horas en adultos y ocho horas en niños. Bañarse nuevamente.
- 4) Repetir la operación a los siete días.

Tratamiento de todo el grupo familiar

- Antihistamínicos para el prurito. Advertirle al paciente que éste puede continuar hasta dos semanas de terminado el tratamiento.
- Lavar la ropa en uso y de cama con agua caliente, o dejarla en una bolsa de propileno cerrada por 48 horas.

Pediculosis de cuero cabelludo

Producida por el *Pediculus hominis*, variedad *capitis*.

El contagio se efectúa por contacto directo o por objetos inanimados (gorros, peines).

El prurito en la región occipital y retroauricular es el síntoma clave. Por rascado pueden producirse infecciones secundarias (impétigo) y aparecer adenopatías occipitales.

Tratamiento

1) Eliminación de piojos:

- Lindano al 1% en champú o crema de enjuague.
- Permetrina al 1% en loción o crema de enjuague.

2) Eliminación de liendres:

- Lavado diario. Luego de cada lavado pasar el peine fino mojado en ácido acético al 5% (vinagre).

Pediculosis del pubis

Producida por el *Phthirus pubis*.

El contagio se produce por contacto corporal estrecho y también por ropas de cama. Afecta zonas genitales, desde donde puede invadir axilas, barba, bigote, cejas y pestañas. Produce intenso prurito. Los parásitos se pueden observar adheridos al pelo a ras de piel, mediante una lupa.

Tratamiento

Loción de permetrina o lindano al 1%, durante diez minutos. En las pestañas es útil la vaselina dos o tres veces por día y la extracción mecánica de las liendres.

Micosis superficiales

Son producidas por hongos dermatofitos pertenecientes a tres variedades: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidremophyton*, y también por levaduras como *Candida* y *Malassezia furfur*.

Factores predisponentes locales

Calor, humedad, maceración, microtraumatismos cutáneos, falta de higiene, hacinamiento, hiperhidrosis, calzados muy cerrados y corticoides tópicos.

Factores predisponentes generales

Infecciones generales, inmunodeficiencias, antibioticoterapia, corticoterapia, malnutrición, DBT y HIV.

Pitiriasis versicolor

Producida por especies del género *Malassezia* (*M. globosa* y *M. furfur*), forma filamentosa del género *Pitiriosporum*. Es una micosis frecuente, crónica, recidivante, poco contagiosa y rara en la infancia.

Se manifiesta por máculas de diversos tamaños, de bordes netos y color que varía entre el amarillo sucio gamuza y el castaño (versicolor). Al rasparlas con la cureta se desprende una escama pequeña (signo de la viruta). La exposición al sol, al pigmentar zonas de piel sana, hace más manifiestas las lesiones parasitadas que quedan acrómicas. Luego de terminar el tratamiento (una vez que el hongo desaparece) tomar sol para que las manchas acrómicas se pigmenten.

Se localiza en tórax, cuello y parte alta de miembros superiores en adultos. En niños afecta frente y cara.

Tratamiento

Dependiendo de la extensión de las lesiones el tratamiento es local o sistémico.

- Local. Jabones azufrados. Imidazólicos (ketoconazol, bifonazol, isoconazol) en crema o lociones dos veces por día durante 30 días. Champúes con zinc-piritiona o ketoconazol, lavar cuero cabelludo y zonas afectadas.
- Sistémico. Itraconazol 200 mg/día durante siete días o ketoconazol 200 mg/día durante 10 días.

Dermatoficie de la piel lampiña

Producida por *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* y *Microsporum canis*. Afecta especialmente a los niños.

Se manifiesta con una mancha eritematosa discoidea de bordes netos, pruriginosa, extensiva con resolución central, con límites señalados por vesículas.

Localización

Cara, cuello, antebrazo y muslos.

Tratamiento

- Local. Tópicos yodados, terbinafina al 1% en crema o imidazólicos en crema.
- Sistémico: En casos rebeldes o extendidos, derivar al dermatólogo (griseofulvina).

Tiña del cuero cabelludo

Producida por *Microsporium canis* y *gypseum*, *Tricophytum violaceum* y *tinsurans*. Es la micosis más frecuente de la infancia.

La tiña microspórica produce pocas placas en cuero cabelludo con pelos ralos que se desprenden con facilidad. La superficie del cuero cabelludo es escamosa y de color grisácea. La tiña tricofítica produce placas sucias, de menor tamaño y múltiples, donde alternan pelos sanos y parasitados.

Querion de celso

Se observa una placa única inflamada, blanda al tacto, al ejercer presión elimina pus por los orificios foliculares. Se localiza con preferencia en la nuca. Suele estar acompañada de fiebre, dolor y adenopatías regionales.

Derivar al dermatólogo para cultivo y tratamiento.

Pie de atleta

Es un intertrigo de pequeños pliegues, producido por dermatofitos. Se contagia por contactos piel a piel o fomites contaminados. Se manifiesta con una descamación, con fisura y maceración en los espacios interdigitales.

Tratamiento

Lavar con solución yodada (pervinox) y aplicar cremas antimicóticas (bifonazol, isoconazol) dos veces por día durante 10 días.

Dermatovirosis

Molusco contagioso

Es causada por un poxvirus (ADN). El contagio se produce por contacto con personas infectadas u objetos contaminados (piscinas, baños públicos, toallas).

Su máxima incidencia se da niños entre 1 y 4 años de edad, en adultos jóvenes puede ser atribuible a transmisión sexual. Puede estar asociado con eccema atópico, terapia inmunosupresora (SIDA y sarcoidosis).

La lesión elemental es una pápula color piel o ligeramente amarilla, con umbilicación central a veces no visible, redondeadas, de 0,5 a 1 cm de diámetro. En los pacientes con SIDA alcanzan un tamaño considerable y se pueden confundir con otras patologías tumorales o infecciosas.

El cuello y el tronco son las áreas más afectadas, si la transmisión es vía sexual se afecta la región genital.

Es una enfermedad autolimitada que se prolonga durante 6 a 9 meses, y resuelve espontáneamente sin dejar cicatrices.

Tratamiento

Remoción mediante curetaje.

Verruga

Vegetación con hipertrofia de la capa córnea causadas por papiloma virus humanos (HPV) es un virus ADN. Son autoinoculables y heteroinoculables, pueden desaparecer espontáneamente.

Se distinguen los siguientes tipos:

1) Verruga plana

Pápula poligonal pequeña, son múltiples, color piel normal o amarillo grisáceas. Se localiza en rostro, dorso de manos y dedos. Mayor incidencia en niños y adolescentes. Generalmente se curan de forma espontánea.

Tratamiento

Queratolíticos suaves (ácido salicílico al 3%) o exfoliantes (ácido retinoico al 0,025%).

2) Verruga vulgar

Lesión vegetante, sobreelevada, hiperqueratósica, con puntillado negro en su superficie, de 1 mm a 1 cm de diámetro. Predominan en dorso de manos, dedos y rodillas. Cuando se localizan en las plantas de los pies (verrugas plantares) son muy dolorosas.

Tratamiento

Tópicos con ácido salicílico y ácido láctico.

3) Verruga anogenital (condilomas acuminados)

Causada por el HPV 6 y 11. La transmisión es sexual, aunque en la infancia es necesario considerar la transmisión no sexual cuando no existe evidencia de abuso sexual o cuando coexisten verrugas vulgares en personas que cuidan a los niños. Son lesiones blandas, rosadas, vegetantes, papilomatosas, que en ocasiones remedan a "crestas de gallo". Pueden ocasionar prurito o ardor. En el varón se localiza en el surco balanoprepucial, en el frenillo del glande o en el prepucio. En la mujer se localiza en el introito, en los labios mayores y los labios menores de la vulva, en el clítoris, en el ano, en la vagina y en el cérvix. Es importante realizar diagnóstico diferencial con los condilomas planos causados por la sífilis.

Tratamiento

Tópicos con solución de podofilino al 20%, más ácido tricloroacético al 30% o imiquimod crema al 5%.

Herpes simple

Causada por virus *hominis* tipo 1 (región orofacial) y virus *hominis* tipo 2 (región genital). Son virus ADN de doble cadena.

La infección por el tipo 1 se produce a edad temprana, mientras que por el tipo 2 ocurre luego de la pubertad (transmisión sexual).

El contagio se produce por contacto directo o por microgotas de secreciones infectadas.

1) Gingivostomatitis herpética

Es la forma clínica más común, predomina en niños de 1 a 5 años.

Luego de un período de incubación, de 2 a 12 días, aparecen vesículas que al romper su techo dejan una pseudomembrana amarillenta. Resuelven en 2 a 3 semanas.

Localización

Labios, cavidad oral, lengua y paladar.

Diagnósticos diferenciales

Úlceras, aftas, eritema polimorfo, herpangina, pénfigo vulgar.

2) Herpes genital

Causado en 70% de los casos por el herpes virus tipo 2, predomina en adultos.

Luego de un período de incubación de 2 a 8 días aparecen vesículas, erosiones y ulceraciones superficiales. Puede acompañarse de dolor, disuria, escozor, secreciones uretrales o vaginales y adenopatías regionales dolorosas. La infección se resuelve en tres semanas.

Localización

- *Hombre.* Glande, prepucio y cuerpo de pene.
- *Mujer.* Vulva, vagina y cérvix.

Recuerde

- El herpes genital en embarazadas es de trascendencia clínica por las posibles implicancias sobre el feto.
- Un paciente con herpes genital o labial recurrente puede contraer sífilis; realizar un cuidadoso diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

Candidiasis, gonorrea, sífilis y uretritis no gonocócica.

Tratamiento

- El tratamiento de la infección primaria requiere medicación sistémica vía oral; los inmunodeprimidos y lactantes se tratan por vía endovenosa y con dosis elevadas.
- *Tópico*. Aciclovir crema cinco veces por día, coadyuvante del tratamiento sistémico.
- *Sistémico*. Aciclovir vía oral 200 mg cinco veces por día durante siete días.

Herpes zóster

Es causada por el virus varicela zóster. La varicela es la infección primaria, luego de la viremia el virus permanece latente en el ganglio nervioso, por diversas causas (inmunodepresión, traumatismos, tumores) puede reactivarse ocasionando el herpes zóster en la zona de distribución del nervio correspondiente afectado (metámera).

La primera manifestación es el dolor, luego de 2 a 4 días aparecen una o varias placas eritematosas cubiertas de vesículas (en ramillete) que se desecan a los 4 o 5 días. Pueden dejar máculas pigmentadas residuales o cicatrices.

Localización

Torácica, cervical, trigeminal, oftálmica y lumbosacra.

Complicaciones

- Neuralgia posherpética (a mayor edad mayor frecuencia).
- Paresias faciales y oculares.
- Uveítis, queratitis, conjuntivitis, escleritis, ulceración y necrosis del párpado.

Tratamiento

- *Local*. Aciclovir en crema.
- *Sistémico*. Antiinflamatorios no esteroideos para el dolor (diclofenac) y aciclovir 800 mg cinco veces por día durante 10 días.

Tumores malignos de piel

Clasificación

- 1) Epitelioma basocelular
- 2) Carcimona espinocelular:
 - In situ (enfermedad de Bowen)
 - Invasor
- 3) Carcinoma verrugoso
- 4) Carcinoma cuniculatum

5) Enfermedad de Paget:

- Mamaria.
- Extramamaria.

Por su frecuencia nos referiremos al epiteloma basocelular y al carcinoma espinocelular.

Epitelioma basocelular

Es una neoplasia epitelial maligna de la piel que se localiza en sitios de exposición solar. Es de crecimiento lento y rara vez da metástasis. Es el cáncer más común en el ser humano. Puede aparecer sobre piel sana o sobre dermatosis precancerosas.

Dermatosis precancerosas

a) Por agentes físicos:

- Queratosis solar.
- Queratosis actínica.
- Cuerno cutáneo.
- Queratosis sobre radiodermitis.
- Queratosis sobre quemaduras.
- Leucoplasia.

b) Por sustancias químicas:

- Queratosis por arsénico.
- Queratosis por brea y minerales.

c) Genodermatosis y nevos:

- Xeroderma pigmentoso.
- Epidermodisplasia verruciforme.
- Nevo de Jadassohn.
- Síndrome del nevo atípico o displásico.

Patogenia

- Luz ultravioleta.
- Antiguas cicatrices y sitios de traumatismo.
- Dosis altas de rayos X (radiodermitis).
- Arsénico (hidroarsenicismo crónico regional endémico, HACRE).

Clínica

Suele ser una lesión única. Más frecuente en hombres entre 50 y 60 años (últimamente se ve en personas cada más jóvenes).

Se localiza generalmente en la mitad superior de la cabeza (frente, nariz, cuero cabelludo y mejilla), pero puede asentarse en cualquier parte de la piel.

Formas de comienzo

- Pérdida de sustancia de bordes elevados, de 2 a 3 mm de tamaño.
- Noduloide. Tumor pequeño de aspecto translúcido con telangiectasias en la superficie.
- Mácula eritematosa y levemente escamosa.

Clínicamente presenta tres elementos que ayudan a su diagnóstico:

- Pápula perlada (marfilina o transparente), denominada “perla córnea”.
- Telangiectasias.
- Ulceración o tendencia a la ulceración.

Formas clínicas

- Superficial. Mácula eritematosa con escamas y perlas córneas en los bordes. Más frecuente en tronco.
 - Plano cicatrizal. Comienza con una perla epitelial o ulceración pequeña de progresión excéntrica, que deja en su centro un área cicatrizal, y en su periferia un margen constituido por perlas epiteliales. Más frecuente en las alas de la nariz y la región frontal.
 - Ulceroso. Úlcera con perlas epiteliales en el borde.
 - Noduloide. Tumor hemisférico color piel con telangiectasias en la superficie.
 - Esclerodermiforme. Placa esclerosa de evolución muy tórpida, bien delimitada. No tiene perlas en la superficie. Se localiza en la cara. Es poco frecuente.
 - Terebrante. Ulceroso progresivo en superficie y profundidad. Se localiza en la región facial, las órbitas, la región preauricular y retroauricular, y en los genitales. Es de evolución rápida, agresiva y recidivante.
 - Pigmentado. Puede ser plano cicatrizal o noduloide pigmentado. Se localiza en el tronco. Es importante el diagnóstico diferencial con melanoma.
 - Bowenoide. Máculas infiltradas eritematosas o eritropigmentadas.

Diagnóstico

Se hace por la sospecha clínica y se confirma con biopsia de piel.

Tratamiento

Quirúrgico (de elección). Criocirugía.

Carcinoma espinocelular

Neoplasia con gran capacidad infiltrante destructiva, y posibilidad de dar metástasis en grado variable, es más común el compromiso ganglionar. Predomina en el sexo masculino y desde los 50 años en adelante.

Puede surgir de piel sana, pero es más frecuente sobre lesiones preexistentes (queratosis solares etcétera).

Se localizan con mayor frecuencia en el labio inferior, la lengua, el piso de la boca, el glande, la vulva y el dorso de las manos.

Formas incipientes

- Infiltración circunscripta, dura, ligeramente saliente y escamosa.
- Pequeña ulceración de bordes netos, con base infiltrada.
- Expresión clínica de cuerno cutáneo.

Formas avanzadas

• Ulcerovegetante. Tumor infiltrante, ulcerado de bordes evertidos duros, con centro vegetante.

- Ulcerosa. Úlcera con bordes duros y base infiltrada.
- Vegetante. Sobre la ulceración vegetaciones sangrantes de base indurada.

Diagnóstico

Se hace por la sospecha clínica y se confirma con biopsia de piel.

Tratamiento

Quirúrgico.

Psoriasis

Es una enfermedad crónica de la piel, frecuente, determinada genéticamente, caracterizada por la presencia de placas eritematoescamosas.

Localización

Codos, rodillas, zona sacra y cuero cabelludo.

Edad

Más frecuente en adultos entre 20 y 30 años.

Sexo

Igual en ambos sexos.

Clínica

La forma más común (psoriasis en placas) presenta pápulas eritematosas cubiertas de escamas gruesas, secas, de color blanco nacarado. Afectan las localizaciones antes mencionadas en forma simétrica. Generalmente son asintomáticas, pueden presentar prurito variable.

Formas clínicas

- Psoriasis en placas.
- Psoriasis en gotas.
- Psoriasis invertida.
- Psoriasis pustulosa.
- Psoriasis artropática.
- Psoriasis infantil.
- Psoriasis eritrodérmica.

Derivar al dermatólogo para diagnóstico y posterior tratamiento.

Vitiligo

Es una anomalía pigmentaria de la piel, generalmente progresiva y crónica, que se manifiesta por manchas blancas, con frecuencia limitadas por un borde hiperpigmentado. Su herencia es autonómica dominante.

Edad

Más frecuente entre la primera y la tercera décadas de la vida.

Sexo

Igual incidencia en ambos sexos.

Localización

Las máculas acrómicas se distribuyen simétricamente alrededor de orificios naturales (boca, ojos, genitales, ombligo), en la periferia de nevos pigmentarios y en segmentos cutáneos correspondientes a la distribución de un nervio.

Asociación con enfermedad sistémica

- Tiroideopatías (hipotiroidismo o hipertiroidismo, tiroiditis, cáncer tiroideo).
- Enfermedad de Addison.
- Anemia perniciosa.
- Carcinoma gástrico.
- DBT.
- Alopecia areata.

Derivar al dermatólogo para tratamiento.

Eritema Nudoso

Es una afección de evolución aguda, caracterizado por la presencia de nódulos y eritema.

Etiología

a) Drogas:

- Anticonceptivos orales.
- Sulfonamidas.
- Penicilinas.
- Tetraciclinas.
- Antiinflamatorios no esteroides.

b) Agentes infecciosos:

- Bacilo de Hansen.
- Bacilo de Koch.
- Estreptococo.
- Virus.
- Hongos

c) Sarcoidosis

d) Neoplasias

e) Misceláneas:

- Enteropatías:

Enfermedad Crohn, colitis ulcerosa.

Síndrome de Behcet.

Síndrome de Sweet.

Edad

Incidencia máxima 20 a 30 años.

Sexo

Predominio femenino.

Clínica

Malestar general y fiebre. Luego aparecen nódulos (más palpables que visibles) de 1 a 3 cm, y unos días después la piel que los recubre se vuelve eritematosa. Se acompañan de dolor espontáneo y aumento de temperatura local. Las lesiones van desapareciendo lentamente y en un mes no quedan signos del episodio.

Localización

- Eritema nudoso típico. Se localiza en la cara anterior de las piernas (de la rodilla hacia abajo), es bilateral y simétrico.

- Eritema nudoso atípico. Se denomina así cuando se localiza de las rodillas hacia arriba (casi exclusivamente el eritema nudoso leproso).

- Eritema nudoso leproso. Suele ser menos inflamatorio (más frío) y evoluciona con mayor lentitud. Ocurre en las formas próximas al polo lepromatoso cuando hay aumento de los inmunocomplejos circulantes (episodio reaccional tipo II).

Estudios complementarios

- Hemograma.
- Eritrosedimentación.
- Antiestreptolisina O (ASTO).
- Radiografía tórax frente.

Derivar al dermatólogo para diagnóstico y tratamiento.

Eritema polimorfo

Es un síndrome que se manifiesta por una erupción cutánea aguda, autolimitada, con tendencia a la recurrencia que afecta piel y mucosas. Se caracteriza por la presencia de eritema, pápulas, vesículas o ampollas.

Etiología

a) Fármacos

- Anticonvulsivantes (carbamacepina, fenobarbital).
- Antiinflamatorios no esteroideos.
- Antibióticos (penicilina, sulfas).

b) Infecciones

- Virósicas (herpes virus, VIH, hepatitis B).
- Bacterinas (reacción aguda leprosa, meningococo).

c) Misceláneas

- Leucemias y linfomas.
- Colagenopatías.
- Radioterapia.
- Embarazo.
- Alimenticias.

d) Idiopático

Clínica

La lesión característica presenta aspecto de “escarapela”, “blanco de tiro” o “diana”, con una vesícula o ampolla en el centro y eritema periférico. Cuando varias lesiones confluyen adquieren una disposición policíclica. Afecta piel y mucosas (boca, genitales externos y otras).

Clasificación

- 1) Eritema polimorfo menor.
- 2) Eritema polimorfo mayor.

- 3) Síndrome de Stevens Johnson.
- 4) Síndrome de Lyell o necrólisis epidérmica tóxica.

1) Eritema polimorfo menor. Predomina en niños y adultos jóvenes, con leve predominio en varones. La causa más frecuente es el herpes virus. El comienzo es brusco y las lesiones pueden aparecer en brotes sucesivos. Comienza con eritema o placa roja que luego presenta una pápula en el centro o ampolla pequeña conformando la lesión característica. No hay compromiso mucoso o es mínimo. Afecta miembros y dorso de manos. Las lesiones evolucionan en días o semanas dejando una pigmentación residual.

2) Eritema polimorfo mayor. Predomina en varones jóvenes de entre 25 y 45 años. Los factores de riesgo son la infección por el herpes virus y la exposición a drogas. La presentación es cutánea, eritematosa ampollar con distribución acral; pero de estar afectada la boca es un “signo de alarma” (transformación en formas graves). No hay afectación del estado general.

3) Síndrome de Stevens Johnson. Es una forma más grave y extensa que la anterior, con el compromiso mucoso predominando sobre el cutáneo. Se considera una forma ampollar grave con afectación del estado general (fiebre, vómito, diarrea, artralgias). En las mucosas las ampollas se rompen dejando una erosión dolorosa que se cubre con costra hemática. El compromiso oral se constata en 90% de los casos. Por la dificultad para la deglución y el dolor, hay tendencia a la deshidratación. También hay afectación conjuntival (inyección conjuntival) y de mucosas genitales. Las lesiones cutáneas son similares a las otras formas pero de mayor tamaño. Su etiología más frecuente es la farmacológica (anticonvulsivantes y antiinflamatorios no esteroideos). Requiere internación.

4) Síndrome de Lyell. Es la forma más grave y letal. Comienza como un rash o lesiones purpúricas y poco después aparecen ampollas de contenido seroso, hemorrágico o mixto. Luego se produce despegamiento cutáneo en colgajos semejante a un “gran quemado”. Cuando se produce la rotura de las ampollas queda una erosión generalizada. Hay compromiso mucoso y la deshidratación y desequilibrio del medio interno son rápidos debido a la gran superficie afectada. Casi siempre hay antecedentes de ingesta de fármacos.

Complicaciones

Shock hipovolémico, insuficiencia renal, glomerulonefritis, bronconeumopatías, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática, edema agudo de pulmón, sepsis y falla multiorgánica.

Urgencia dermatológica, internación en sala de cuidados intensivos.

Diagnóstico

Es preponderantemente clínico y se confirma con biopsia.

Tratamiento

- Identificar y suprimir el agente causal.
- En las formas menores administrar antihistamínicos y corticoides por vía oral a bajas dosis.
- En las otras formas internar al paciente y hacer interconsulta con dermatología.

Dermatitis de contacto irritativa

Causada por irritantes *débiles* o “relativos” que al entrar en contacto con la piel en suficiente concentración y durante una cantidad de tiempo determinada producen una reacción ecematososa.

Los *irritantes fuertes* o “absolutos” producen quemaduras o ampollas en la piel luego de una breve exposición, causando una dermatitis de contacto tóxica aguda. Aparece a cualquier edad y en ambos sexos.

Irritantes debiles (relativos)

- Blanqueadores.
- Jabones.
- Limpiadores.
- Solventes.
- Aceites de corte.
- Ácidos débiles.
- Detergentes.
- Alcalis débiles.
- Enzimas.

Irritantes Fuertes (Absolutos)

- Cáusticos.
- Alcalis fuertes.
- Ácidos fuertes.
- Detergentes fuertes.

Dermatitis de contacto alérgica

Por reacción de hipersensibilidad tardía luego de una exposición tópica a un antígeno. Pueden sensibilizarse luego de un corto período de contacto o después de muchos años.

Localización

Párpados, manos, sitios de flexión. Prueba del parche + 48 a 96 h (falsos +).

Sustancias (fuente común):

- Antibióticos (*penicilina, sulfas, neomicina*).
- Antihistamínicos (*difenilhidramina, prometacina*).
- Antisépticos (*timerosal, hexaclorofeno*).

- Bálsamo de Perú (*lustradores y cosméticos*).
- Cromatos (*cemento, cuero, fósforo*).
- Cobalto (*cemento*).
- Colofonio (*goma de pegar*).
- Tinturas (*p-fenilediamina*).
- Lanolina (*ungüentos, cosméticos*).
- Anestésicos locales (*benzocaína*).
- Níquel (*joyería, cremalleras, cerraduras*).
- Plantas (*ruda, primula, crisantemos*).
- Preservativos (*ácido hidroxibenzoico*).

Dermatitis fotosensible

Se produce luego de la exposición de la piel a la luz solar, después de la administración tópica o sistémica de algunos agentes fotosensibilizantes.

Clínica

Lesiones eccematosas en áreas expuestas al sol. Cuando se cronifica se produce descamación y liquenificación.

Sustancias (agente fotosensibilizador)

- Lociones para después de afeitarse, perfumes, cosméticos (almizcle, 6-metilcumarina, psoralenos).
 - Alimentos para animales (quinoxalina-n-dióxido).
 - Alquitrán de hulla.
 - Aceites de corte.
 - Fármacos (antiarrítmicos, antibacterianos, antimicóticos, antidepresivos, antidiabéticos, diuréticos, AINE).
 - Tinturas.
 - Furocumarinas.
 - Filtros solares (PABA, benzofenonas, etcétera).

Dermatitis atópica

Es una alteración cutánea genéticamente determinada, caracterizada por xerosis e inflamación, acompañada por numerosas alteraciones inmunológicas y farmacológicas.

Presenta un curso crónico recidivante y se asocia a historia personal o familiar de enfermedad alérgica.

Epidemiología

- En 50%: entre el 3o. y 4o. mes de vida
- En 75%: en el primer año.
- En 90%: antes de los 5 años.

Sexo

- Relación mujer/varón: 2/1.
- Más frecuente en raza caucásica y amarilla.
- Común en países industrializados.

Clima

Mayor predominio en zonas templadas, se exacerba en primavera y otoño.
El curso de la enfermedad es impredecible.

Pronóstico

Variable, 75% de las lesiones desaparecen en la adolescencia.

Criterios diagnósticos

a) Criterios mayores

- Prurito.
- Morfología y distribución típicas.
- Curso crónico o recidivante.
- Historia familiar de atopía.

b) Criterios menores

- Xerosis.
- Ictiosis o estados ictiosiformes.
- Queratosis pilar.
- Hiperlinealidad palmar.
- Intertrigo retroauricular.
- Queilitis.
- Eccema del pezón.
- Dermatitis de manos y pies.
- Pliegue infraorbitario de Dennie Morgan.
- Dermatitis del cuero cabelludo.
- Susceptibilidad a infecciones cutáneas (Estafilococo aureus, herpes simple).
- Niveles séricos elevados de IgE.

Fase Subaguda: segunda infancia.

Pápulas, escamas y eccemas subagudos o crónicos, depende de la exudación.
El prurito es muy intenso.

Localización

Zonas de flexión de los miembros, el cuello y los pliegues inguinales.

Presenta xerodermia, queilitis, eccematides acromiantes y foliculares, dermatitis por contacto, blefaritis, etcétera.

Factores desencadenantes

a) Microbiológicos

- *Staphylococcus aureus* 100% de los casos.
- *Pityrosporum orbiculare*.
- *Dermatophagoides pteronyssinus* (ácaro).

b) Alimentarios

- No hay estudios concluyentes.

c) Ambientales

- Temperaturas ambientales.
- Clima.
- Polen, polvo y ropas.

d) Psicológicos

Clínica

1) Fase aguda. Lactancia y hasta los 2 años.

- Eccema agudo. Prurito, eritema, pápulas, vesículas exudación y costras.
- *Localización.* Cuero cabelludo, cara, zona extensora de los miembros, a veces tronco, es muy frecuente la sobreinfección bacteriana.

2) Fase subaguda. Segunda infancia.

Pápulas, escamas y eccemas subagudos o crónicos, depende de la exudación.

El prurito es muy intenso.

- *Localización.* Zonas de flexión de los miembros, cuello y pliegues inguinales.

Presenta xerodermia, queilitis, eccematides acromiantes y foliculares, dermatitis por contacto, blefaritis, etcétera.

3) Fase crónica. Pubertad y vida adulta.

Pápulas que forman placas gruesas y confluentes de eccema seco o liquenificado.

Prurito intenso.

- *Localización.* En pliegues de flexión, cara, nuca, miembros superiores, espalda, cara posterior de muslos, dedos de manos y pies.

No es muy frecuente, 25% se presenta en la edad adulta.

Tratamiento. Medidas generales:

- Colaboración de los padres.
- Duchas breves con agua tibia sin jabón.
- Ropas de algodón (lavadas con jabones suaves).
- Evitar deportes vigorosos, calor y abrigos.

- Dietas de eliminación (casos muy rebeldes).
- Controles de factores microbianos.
- Psicoterapia de apoyo.

Tratamiento tópico

1) Corticoides:

- Hidrocortisona 0,5 al 1%.
- Furoato de mometasona.
- Prednicarbamato.
- Aceponato de metilprednisolona.

2) Humectantes (actúan como agentes atrapadores de agua)

- Glicerina.
- Urea.
- Extracto de avena.
- Cloruro de sodio.
- Propilenglicol.
- Ácido hialurónico.
- Lactato de amonio.
- Colágeno soluble.
- Hidrolizado de colágeno.
- Ácido láctico.

3) Inhibidores de la calcineurina

- Tacrolimus.
- Pimecrolimus.

Bibliografía

Cabrera, H.; Gatti, C. y col. (2003): *Dermatología de Gatti-Cardama*, 12va. ed., El Ateneo.

Fernández Bussy: *Enfermedades de la piel, bases para su atención primaria*, Porta Guardia, 3ra. edición.

Fitzpatrick (2005): *Dermatología en Medicina General*, 6ta. ed., Médica Panamericana.

Pueyo, S.; Valverde, R. (2005): *Dermatología neonatal*, 1ra. ed., Buenos Aires.

Woscoff, Cabrera, Kaminsky (1995): *Orientación Dermatológica en Medicina Interna*, López Liberos, Buenos Aires.

25. Anemia

Hector Musacchio

Definición

Se define por la disminución de la hemoglobina (Hb).

- Hb < 13 g/dl en varón adulto.
- Hb < 12 g/dl en mujer adulta.
- Hb < 11 g/dl en mujer embarazada.
- Un descenso brusco o gradual de 2 g/dl o más de la cifra de Hb habitual de un paciente, incluso aunque se mantenga dentro de los límites normales para su edad y sexo.

Enfoque diagnóstico

Las anemias se presentan habitualmente de dos maneras.

- Anemia como parte de un cuadro clínico que permite el diagnóstico, y la anemia es un dato más.
- Anemia como manifestación preponderante o única, con los signos y síntomas del síndrome anémico como únicas manifestaciones de enfermedad. Aquí es donde tiene un papel protagónico la interpretación del hemograma y otros datos de laboratorio relacionados.

Hemograma manual

A pesar de que en los laboratorios medianos y grandes ha sido sustituido por los contadores automáticos, el hemograma manual todavía se sigue usando en numerosos laboratorios pequeños y en localidades alejadas de los grandes centros urbanos, por lo que debe conocerse bien para su correcta interpretación.

Glóbulos rojos (gr o rbc), glóbulos blancos y plaquetas

Los distintos elementos de la sangre se pueden contar mediante la observación directa a través de un microscopio. Se utilizan pipetas graduadas que permiten recoger un volumen determinado de sangre y luego debe ser diluida en una cantidad de líquido conocido. Los elementos de la sangre diluidos de esta manera son introducidos en una cámara de recuento que tiene una capacidad volumétrica conocida y que a su vez está dividida en un número de rectángulos iguales.

Conociendo el volumen de sangre, el factor de dilución, la capacidad de la cámara y el promedio de células presentes en el enrejillado es posible estimar a través de un cálculo matemático el número de elementos en cada caso. Como todo método, tiene un porcentaje de error que está calculado en +/- 6% para los glóbulos rojos (GR, o RBC, por su sigla en inglés, Red Blood Cells) y blancos y +/- 10% para las plaquetas.

Como el número de los eritrocitos es mucho mayor que el de los leucocitos el error es mayor, por lo que hace mucho tiempo se abandonó el recuento de RBC con este método, sustituyéndolo en la práctica diaria por una estimación a partir del hematocrito.

Por esta razón no pueden evaluarse con el hemograma manual índices hematimétricos de cardinal importancia como el volumen corpuscular medio (VCM), (MCV, por su sigla en inglés, Mean Corpuscular Volume) y la hemoglobina corpuscular media (HCM, MCH, por su sigla en inglés, Mean Corpuscular Hemoglobin) que nos permiten una rápida clasificación de las anemias de gran valor clínico.

Si no se pide expresamente el *recuento de plaquetas*, el bioquímico informará solamente su apreciación subjetiva de la observación del frotis, con frases como: "plaquetas frecuentes con agrupación normal".

Hemoglobina

Se agregan a la sangre sales de cianuro, con lo que se forma cianmetahemoglobina, compuesto estable que se mide mediante un espectrofotómetro.

Fórmula leucocitaria

En el hemograma manual se observan los distintos tipos de glóbulos blancos en un frotis teñido con May-Grunwald-Giemsa, se cuentan 200 elementos y se informa el porcentaje de cada uno.

Examen microscópico del frotis de sangre periférica

Es de gran importancia en la clasificación de las anemias según el tamaño de los eritrocitos y la cromemia, que son confiables si el observador es experimentado.

- 1) La observación del frotis periférico permite detectar alteraciones de los RBC como:
 - *Poikilocitosis*. Distintas formas.
 - *Ovalocitos*. Forma ovalada (anemia hipocrómica).
 - *Eliptocitosis*. Forma elíptica (anemia hipocrómica).

- *Esferocitosis*. Forma de esfera (esferocitosis hereditaria).
- *Esquizocitosis*. Fragmento de RBC (hemolíticas microangiopáticas).
- *Drepanocito* (anemia de células falciformes).
- *Restos nucleares*.
- *Cuerpos de Howell-Jolly* (restos de cromosomas en anemia hemolítica).
- *Punteado basófilo* (restos de ribosomas en talasemia).
- *Anillo de Cabot*. Restos de microtúbulo (anemias hemolítica y perniciosa).

La morfología de los glóbulos blancos es de gran importancia, por ejemplo en el diagnóstico de las leucemias (blastos en sangre periférica) o en la anemia megaloblástica (neutrófilos hipersegmentados).

En el hemograma manual son confiables el hematocrito y la concentración de la hemoglobina corpuscular media (CHCM), (MCHC, por su sigla en inglés, Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration).

Hematocrito

El volumen ocupado por los RBC en un tubo capilar centrifugada de manera estándar. Se expresa como un porcentaje del volumen total de la muestra de sangre. Los contadores hematológicos no lo miden, sino que lo calculan a partir de los valores del recuento de los RBC y el VCM (hematocrito = RBC por VCM).

CHCM

Relación entre la concentración de Hb y hematocrito. Este análisis define la concentración de Hb en 100 ml de RBC. Ayuda a distinguir las células coloreadas normales de las que están más pálidas, es decir la *cromemia* del eritrocito.

$$\text{CHCM} = \text{Hb (g/dl)} \times 100 / \text{hematocrito (\%)}$$

Ambos valores son realmente determinados en el hemograma manual. No puede usarse en el automático, ya que el hematocrito no se mide directamente.

El hematocrito sólo es confiable si se realizó manualmente, ya que los contadores hematológicos no lo miden, lo calculan y dan valores 1 a 2 puntos menores que con el método manual.

La CHCM también se puede utilizar en el hemograma manual (se miden directamente hematocrito y Hb).

Cómo diagnosticar a partir del hemograma manual:

- 1) Diagnóstico de anemia en base a la Hb.
- 2) Observar el hematocrito y calcular la CHCM para establecer la cromemia.
- 3) Evaluar la morfología y el tamaño de los RBC en el frotis de sangre.

4) Evaluar las otras series para saber si el problema es sólo de la serie roja o de las tres series, lo que indicaría origen medular o hiperesplenismo.

Contadores hematológicos

El denominado "principio de Coulter" tuvo sus orígenes en la industria de las pinturas, se basa en la determinación del tamaño y la cantidad de partículas suspendidas en un fluido mediante los cambios de impedancia eléctrica que causan dichas partículas al atravesar un orificio. Se ha aplicado en diversos campos: la industria farmacéutica, la fabricación de cosméticos, la industria alimenticia y hasta en los combustibles líquidos utilizados por los cohetes espaciales.

Se trata de dos cámaras llenas de solución salina (conductora de electricidad), separadas por un pequeño orificio de menos de 100 micrones, donde se concentra la mayor impedancia eléctrica. En cada cámara hay un electrodo y se pasa una corriente constante a través de los mismos, con lo que la impedancia permanece constante.

Si una célula (o una partícula cualquiera) pasa por el orificio desplaza un volumen equivalente de solución salina, aumentando la impedancia.

El primer contador hematológico automático fue patentado por Wallace Coulter (ingeniero electrónico) en 1953, con el nombre de "Coulter Counter", y luego varias compañías comenzaron a fabricar distintos equipos con la misma finalidad.

Hemoglobina

Es medida directamente, de manera similar a la técnica convencional.

Glóbulos rojos

Como son contadores de partículas, realmente determinan el número de RBC por mm³ y su tamaño, aunque el VCM que dan como resultado es un promedio de todos los RBC medidos, lo que en algunos casos puede ser falaz.

Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE), (RDW, por su sigla en inglés, Red Cell Distribution Width).

La ADE cuantifica el grado de dispersión del tamaño de los hematíes y tiene cierta utilidad en la orientación inicial de las anemias microcíticas. Normalmente la ADE es baja (11,5 - 14,5%), refleja la homogeneidad de la población eritrocitaria. La elevación de la ADE implica *anisomorfismo* eritrocitario, con coexistencia de hematíes de diversos tamaños.

En la talasemia los hematíes son uniformemente pequeños (VCM bajo) y como todos tienen el mismo defecto (congénito) de la síntesis de Hb son homogéneos (ADE normal).

Por el contrario, en la ferropenia el déficit de hierro afecta de forma variable en el tiempo a los eritrocitos, de manera que coexisten hematíes bien hemoglobinizados

con otros con menos Hb y otros extremadamente pobres, lo que lleva a una gran dispersión de tamaños y una ADE aumentada.

Cuando la ADE es menor de 15 apoya el diagnóstico de talasemia, si es mayor de 17 el de ferropenia. Las AEC y las anemias sideroblásticas muestran una ADE variable, pero generalmente aumentada (mayor de 15).

Glóbulos blancos

También los cuentan, en forma similar a los GR.

Fórmula leucocitaria

Diferente según distintos equipos. En tres grupos según la morfología del núcleo (linfocitos, neutrófilos y células medias) y en 5 grupos otros, mediante un canal que utiliza peroxidasa y lo presenta como un histograma.

Plaquetas (PLT, por su sigla en inglés, platelets).

Utilizando un contador tipo Coulter, las células que pasan a través del canal entre 2 y 20 fL son consideradas plaquetas.

VCM

Utilizando un contador Coulter, el volumen de las células se deriva de la variación de voltaje al ser contada cada célula y se lo relaciona con el número de las mismas en millones por ml (RBC):

$$\text{VCM} = \text{HCT} \times 10 / \text{RBC} \text{ (millones/ml)}$$

HCM

La Hb corpuscular media es el contenido medio de Hb en los GR, expresa el promedio de peso de la Hb en los GR. Se calcula a partir del número de eritrocitos y la Hb:

$$\text{MCH} = \text{Hb (g/100 ml)} \times 10 / \text{RBC (millones/ml)}$$

VCM y HCM son reales en el hemograma automatizado.

- 1) Qué valores no se deben tener en cuenta: el hematocrito y la CHCM.
- 2) Mirar primero el VCM y luego la HCM.
- 3) En base a los mismos, clasificar la anemia según tamaño y cromemia.
- 4) Plaquetas y glóbulos blancos: para evaluar las otras series.
- 5) Reticulocitos: algunos equipos proporcionan este dato.

Recuento de reticulocitos

Permite también orientar el diagnóstico porque valora la producción de eritrocitos. Éstos están aumentados en las anemias *regenerativas*, en cambio están normales o bajos en las anemias *arregenerativas*.

Se determinan por recuento mediante una tinción con azul de cresilo o de forma automática con los contadores electrónicos, aunque no todos los equipos realizan esta medición.

Se expresan en porcentaje sobre el número de eritrocitos, y el valor normal es de 0,5 - 2%; también pueden expresarse en números absolutos: normal 25.000 - 85.000/ml.

Es mejor utilizar el valor absoluto porque si se expresan en porcentaje sobre el número de eritrocitos en situaciones de anemia con disminución del número de eritrocitos nos dará un valor falsamente elevado.

El número de reticulocitos como medida de la respuesta medular implica realizar dos correcciones:

- *Primera corrección:* se multiplica el porcentaje de reticulocitos por el cociente Hb del paciente/Hb normal o también hematocrito del paciente/hematocrito normal. De esta forma se adecua el número de reticulocitos a la reducida cantidad de eritrocitos propia de la anemia, evitando cifras falsamente elevadas (pocos GR y cantidad de reticulocitos normal: aumenta el porcentaje de reticulocitos sin que aumente su número absoluto).

Esta corrección no es necesaria si la determinación es automática y nos proporciona el número absoluto de reticulocitos.

- *Segunda corrección:* si en el frotis periférico hay macrocitos policromatófilos (llamados células de desplazamiento), que son reticulocitos liberados prematuramente por la médula ósea, se divide por 2 que es el número aproximado de días de su vida media. Así se tiene en cuenta el tiempo de maduración más prolongado de estas células.

El recuento de reticulocitos con la doble corrección se denomina *Índice de Producción de Reticulocitos* (IPR), y proporciona una estimación de la respuesta de la médula ósea.

Ejemplo: un recuento de reticulocitos de 9%, con una Hb de 7,5 y macrocitos policromatófilos, tendrá un IPR de 2,25 según la siguiente fórmula:

$$9 \times \frac{(7.5/15)(\text{corrección de la hemoglobina})}{2 \left(\begin{array}{l} \text{corrección correspondiente} \\ \text{al tiempo de maduración} \end{array} \right)} = 2.25$$

Si el índice es <2,5% refleja una anemia *arregenerativa* y si es mayor de 2,5 indica una anemia *regenerativa*.

En caso de contar con la determinación del número absoluto, el punto de corte que se usa habitualmente es de 150.000 reticulocitos, cuando la anemia es grave.

Hay dos tipos de anemias regenerativas: hemolíticas y pérdida aguda de sangre. Todas las demás son arregenerativas.

Evaluación del metabolismo del hierro

La sideremia es poco confiable en el diagnóstico de ferropenia, ya que tiene una variabilidad de hasta 40% en el mismo individuo a lo largo del día.

Además, la sideremia puede estar disminuida en la anemia de enfermedades crónicas, por lo que debe pedirse simultáneamente el dosaje de transferrina para calcular el índice de saturación de la transferrina, que se obtiene dividiendo sideremia sobre transferrina y multiplicando el resultado por 100.

Un índice bajo indicaría *eritropoyesis ferropénica*, por disminución de la sideremia y aumento de la transferrina (<16%), mientras que en la AEC aunque la sideremia sea baja la transferrina es normal o baja, por lo que el índice de saturación es normal o alto.

Es mejor guiarse por los niveles de ferritina, como se verá más adelante, aunque existe controversia entre los autores sobre su valor en los casos de pacientes con algún proceso agudo. Como la ferritina es un reactante de fase aguda, podría parecer falsamente normal aunque los depósitos de hierro estén disminuidos.

Descartar la presencia de una reacción aguda con otros elementos (eritrosedimentación, proteína C reactiva) podría ser recomendable para ayudar a la interpretación de los valores de ferritina sérica.

Clasificación en base al vcm

Cuando se dispone de contadores hematológicos, lo más confiable y práctico es clasificar las anemias según el VCM en microcíticas, normocíticas y macrocíticas.

Anemias microcíticas (vcm <80)

Con ferritina baja

El déficit de hierro es la causa más común de anemia microcítica hipocrómica y el dato más confiable para su diagnóstico es la ferritina sérica. Un valor bajo confirma la depleción de los depósitos de hierro, a pesar de que hay autores que señalan que por ser un reactante de fase aguda podría estar falsamente elevado en cualquier proceso agudo.

Sin embargo, un valor normal o elevado hace muy improbable la presencia de anemia ferropénica.

Los estudios que valoran el comportamiento del hierro (sideremia, transferrina y saturación de la transferrina) no permiten distinguir una anemia ferropénica de una anemia de enfermedades crónicas (AEC).

En casos dudosos, una prueba terapéutica con hierro podría ser una estrategia razonable de llegar al diagnóstico. Si en pocos días aumentan francamente los reticulocitos y la Hb es muy alta la probabilidad de estar frente a un déficit de hierro.

La presencia de anisocitosis, evaluada ya sea por aumento de la ADE-RDW o con la morfología eritrocitaria en el frotis es otro dato en favor de ferropenia y en contra de la AEC.

En cambio, si se observa punteado basófilo o eritrocitos en diana son elementos en favor del diagnóstico de talasemia.

Si se diagnostica anemia ferropénica debe pensarse en pérdida crónica de sangre por el tubo digestivo, y en la mujer joven por el tracto genital (hipermenorrea).

En el primer caso, se realizarán endoscopia alta o baja, guiándonos por los síntomas que presente el paciente.

En el segundo, se referirá la paciente al ginecólogo para la detección de las causas de su sangrado.

Con ferritina normal

1) Anemias talasémicas. Debe tratar de establecerse si la anemia es nueva o de muy vieja data. En este último caso hay que tener presente la posibilidad de la talasemia, que es una hemoglobinopatía producida por una disminución en la producción de alguna de las dos cadenas normales de globina (alfatalasemia o betatalasemia) o por una cadena de globina estructuralmente anormal (p. ej. globina E); 3% de la población mundial es portadora de genes de betatalasemia

En un estudio realizado en nuestro país, 100% de los pacientes con betatalasemia menor presentaron microcitosis e hipocromía. Los porcentajes de las otras características morfológicas fueron: punteado basófilo 56%, dianocitos 47, acantocitos 44, esquistocitos 25%, y excentrocitos, células espiculadas, esferocitos, cuerpos de Howell-Jolly y anillos de Cabot menos de 4% cada una.

En nuestro país se cree que la presencia de las hemoglobinopatías se debe fundamentalmente a las corrientes migratorias, siendo predominantes los síndromes talasémicos. Esto se podría atribuir a corrientes migratorias provenientes del Mediterráneo occidental, principalmente a las personas provenientes de Italia y España..

Cuando se estudiaron los perfiles genéticos de personas afectadas en la Argentina se encontró que mostraban una estrecha similitud con los que se encuentran en Italia, por lo que es probable que la mayoría de los casos en nuestro país tengan ese origen.

En la mayoría de los casos, la electroforesis de Hb anormal sumada a los antecedentes familiares y el origen étnico hace que no sea necesario recurrir al estudio genético para su diagnóstico.

2) Anemias no talasémicas

- Anemia de enfermedades crónicas (AEC).
- Anemia sideroblástica: congénita o adquirida.

Anemia de enfermedades crónicas

Generalmente es normocítica y normocrómica, pero en algunas enfermedades sistémicas puede ser microcítica, *aunque con un RDW normal* y sin mayores alteraciones en la morfología de los eritrocitos en el frotis.

Ejemplos de estas enfermedades: artritis reumatoidea, linfomas, mielofibrosis, enfermedades del tejido conectivo, carcinoma renal, infecciones crónicas.

Generalmente es de intensidad moderada, con Hb en el rango de 7 - 11 g/l.

Sideroblásticas

En el proceso de maduración del eritroblasto (precursor medular del eritrocito), cualquier alteración que impida la incorporación de hierro al anillo porfirínico de la Hb lleva al depósito de hierro en el interior de la mitocondria originando un sideroblasto patológico. El depósito de hierro lesiona la célula y produce su muerte prematura, llamada *eritropoyesis ineficaz*.

Entonces, aumenta la absorción intestinal de hierro, lo que unido al aporte de las transfusiones reiteradas que requieren estos pacientes lleva a su depósito en los tejidos (*hemosiderosis secundaria*).

Pueden ser congénitas (poco frecuentes) o adquiridas:

- Intoxicación por plomo.
- Metabólicas:

Alcoholismo.

Fármacos (antituberculosos, cloramfenicol).

Déficit nutricionales (cobre, piridoxina).

- Síndromes mielodisplásicos (anemia refractaria sideroblástica).
- Idiopáticas.

Los reticulocitos están disminuidos, el hierro sérico es normal y la saturación de la transferrina es muy alta. En la médula ósea se observa hiperplasia eritrocitaria y sideroblastos en anillo.

Anemia normocítica

Primer paso: descartar causas tratables.
--

1) Anemias nutricionales

Aunque habitualmente son microcíticas o macrocíticas, eventualmente podrían manifestarse como normocíticas, por lo que debe considerarse la evaluación de los niveles séricos de ferritina, folatos y vitamina B12.

2) Anemia de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

La IRC grave produce anemia grave, pero si es de grado leve o moderado (creatinina 1,5 - 3 mg/dl) la anemia puede ser también leve o moderada.

El frotis no presenta anomalías morfológicas y la eritropoyetina se encuentra inapropiadamente normal para el grado de anemia presente.

3) Anemia hemolítica

El diagnóstico de hemólisis se hace en base a los niveles altos tanto de LDH como de bilirrubina indirecta, y al aumento franco de los reticulocitos.

Luego debe establecerse si la hemólisis es intravascular (hemosiderina en orina) o extravascular (sin hemosiderina en orina).

Las anemias causadas por problemas de GR (en su membrana o en su metabolismo), autoinmunes, microangiopáticas, asociadas a infecciones o causadas por drogas son generalmente intravasculares.

Aunque en nuestro país no es frecuente, ocasionalmente puede encontrarse algún caso de anemia de células falciformes (Hb S), en provincias del norte o por las que pasaron los ejércitos de la Independencia. Esto se relaciona fundamentalmente con la presencia de raza negra, de origen africano, proveniente de Brasil y Paraguay.

Debe recordarse que solamente tiene sentido pedir una reacción de Coombs directa si se piensa en la autoinmunidad como etiología de la hemólisis.

Siempre debe pensarse en las drogas como causa de hemólisis.

Segundo paso: si se descartaron las anteriores, pensar en AEC o en enfermedad de la médula ósea.

1) Anemia de enfermedades crónicas

La sideremia y la saturación de transferrina pueden ser bajas, pero la ferritina es normal, lo que la diferencia de la ferropénica.

2) Enfermedad primaria de la médula ósea

Suelen tener, además de anemia, anomalías de los leucocitos y las plaquetas. Las causas más comunes son:

- Mielodisplasia: aumento del RDW con anomalías en el frotis (macrocitosis ovales, neutrófilos hiposegmentados, monocitosis)

- Anemia aplásica: anemia muy grave asociada a reticulocitos muy bajos
- Infiltración medular: elementos inmaduros en el frotis periférico

Anemias macrocíticas (VCM > 100)

Primer paso: descartar que la causa sea una droga.

Son causa frecuente de macrocitosis: alcohol, AZT, hidroxiurea y otros citostáticos.

Segundo paso: descartar causas nutricionales.

Se puede medir la homocisteína, que es un fiel indicador del déficit de folatos, mejor que el dosaje en suero de los mismos.

También hay que evaluar los niveles de vitamina B12, pero si está en valores limítrofes-bajos es de mayor utilidad el dosaje de ácido metilmalónico, que es más sensible y específico.

La punción de médula ósea no es siempre necesaria para el diagnóstico, pero el encontrar en la misma una asincronía núcleo citoplasmática (núcleos jóvenes con citoplasma maduro de los eritroblastos) establece el diagnóstico de eritropoyesis megaloblástica.

Tercer paso: si se descartan las anteriores, clasificar la macrocitosis en leve (VCM 100 - 110 fL) o marcada (VCM > 110 fL).

Macrocitosis leve

Puede tratarse de una anemia hemolítica, enfermedad hepática o hipotiroidismo.

Macrocitosis marcada

Si no se debe a drogas ni a déficit de vitaminas, casi siempre es causada por enfermedad primaria de la médula ósea y está indicado un estudio de la misma mediante biopsia.

Desde el punto de vista etiológico, las macrocitosis también pueden clasificarse en:

- Megaloblásticas (defecto en la duplicación del ADN)
- Síntesis pirimidinas (B12, folatos, AZT).
- Síntesis purinas (6MP).
- Ribonucleótido reductasa (hidroxiurea).
- No megaloblásticas
- Reticulocitosis.
- Esplenectomía (Howell-Jolly).

- Hepatopatía - etilismo.
- Hipotiroidismo.
- Embarazo - neonato.
- Anemia aplásica - síndrome mielodisplásico - leucemia aguda.

Resumen

Anemias Microcíticas

- Con ferritina baja → ferropénica.
- Con ferritina normal: talasémicas - no talasémicas (AEC – sideroblástica).

Anemias Normocíticas

- Descartar causas tratables: nutricionales- IRC – hemolíticas.
- Si se descartaron las anteriores pensar en AEC o enfermedad primaria de la médula ósea.

Anemias macrocíticas

- Descartar las drogas como causa (incluyendo el alcohol).
- Descartar causas nutricionales (déficit de fólico o B12).
- Si no es ninguna de las anteriores, clasificar la macrocitosis en leve (hepatopatía, hipotiroidismo, hemólisis) o grave (enfermedad de la médula ósea).

Las anemias más frecuentes son la ferropénica y la anemia de enfermedades crónicas.

Criterios de derivación

a) Urgente

- *Anemia hemolítica aguda.*
- *Sangrado agudo.*
- *Sangrado subagudo-crónico.*

b) No urgente

Hematología:

- Sospecha de anemia hemolítica, talasemia, síndromes mielodisplásicos u otras anemias de origen central.
 - Anemia microcítica no ferropénica no asociada a ningún proceso crónico.
 - Anemia normocítica de etiología no filiada ni asociada a patología crónica-inflamatoria.
 - Anemia acompañada de otras citopenias en sangre periférica.

Digestivo:

- Anemia ferropénica en varón o mujer posmenopáusica.
- Anemia en mujer en período reproductivo que no evidencia aumento de sangrado ginecológico.
- Anemia perniciosa.
- Hepatopatía.
- Síndromes de malabsorción.

Otros servicios

Según sospecha etiológica.

Transfusión de GR

El objetivo que se persigue con la transfusión de GR es restablecer el transporte de oxígeno adecuado a la demanda de los tejidos, que es muy variable en distintas situaciones. Por lo tanto, la determinación aislada de la Hb y el hematocrito no pueden valorar la necesidad de indicar una transfusión y deben valorarse clínicamente la isquemia de órganos nobles, como el corazón y el cerebro.

Signos de compromiso de la oxigenación

a) Sistémicos

- Hipotensión arterial y taquicardia importantes durante un episodio de sangrado activo.
- Extracción de O₂ superior a 50%.
- PvO₂ menor a 32 mmHg (4,3 kpa).
- Descenso inexplicable del VO₂ mayor a 10%.

b) Específicos de órgano

Isquemia miocárdica:

- Depresión del S-T >0,1 mv de aparición reciente.
- Elevación del S-T >0,2 mv de aparición reciente.
- Evidencia de la aparición de trastornos de la motilidad miocárdica mediante la ecocardiografía.
- Isquemia cerebral.

Las formas de mejorar el suministro de oxígeno independiente de la realización de una transfusión son:

- Mejorar en lo posible el funcionamiento cardíaco.
- Suministrar oxígeno.
- Disminuir las demandas de oxígeno.

No se debe usar la transfusión como recurso para expandir el volumen vascular, sino los cristaloides. En pacientes asintomáticos y normovolémicos no está indicado transfundir.

Una unidad de GR aumenta la Hb en 1 g/L y el hematocrito en 3% en un receptor de 70 kg de peso.

En la actualidad, los criterios más aceptados para la transfusión de concentrados de hematíes son los siguientes:

- Anemia sintomática en un paciente normovolémico independiente de los niveles de Hb.
- Pérdidas agudas de sangre mayores de 20% de la volemia cuando los cristaloides no mejoran los síntomas.
- Hb \leq 8 g en pacientes que reciben radioterapia o quimioterapia.
- Transfusión perioperatoria en casos seleccionados.

Decisión de transfusión	Nivel de Hb
Raramente se transfunde	>10 g/dl
Usualmente se transfunde	<7 g/dl
“Zona gris”	>7 y <10 g/dl

No constituyen indicaciones de transfusión de hematíes la promoción de la cicatrización de heridas, la prevención de infecciones o la corrección del tiempo de sangría prolongado.

26. El ojo en las enfermedades sistémicas

Ernesto Yapur
Héctor Musacchio

La elevación de la presión ocasiona o acelera cambios en la pared vascular que constituyen factores de riesgo vasculares graves en riñones, cerebro, corazón y retinas.

Las alteraciones que la hipertensión arterial (HTA) sistémica ocasiona en el parénquima retiniano y en el árbol vascular se producen a través de dos mecanismos fisiopatológicos fundamentales:

a) La respuesta automática y generalizada de los vasos, que aumentan su tono muscular y, por lo tanto, ocasionan una vasoconstricción y la consiguiente hiperplasia de la pared muscular, con el fin de preservar la integridad capilar y el metabolismo retiniano del incremento tensional, y

b) La esclerosis vascular reactiva como consecuencia del estrés mecánico que sufren las arteriolas por el aumento continuado de la presión arterial.

Los signos clínicos dependen del estado previo de la vascularización, de la intensidad de la hipertensión y del modo lentamente progresivo o brusco en que se establezca la hipertensión.

Estrechamiento de las arteriolas, que aparecen rectas, y también, a veces, signos de esclerosis (disminución de la transparencia de la pared vascular, envainamiento perivascular o cruces arteriovenosos con signos de Gunn y Salus).

Signo de Gunn

Este signo observa la deformación del calibre venular a nivel del cruce y, por ende, la facilidad/dificultad circulatoria a ese nivel. Se divide en cuatro grados:

- Grado I. Existe un ocultamiento de la columna sanguínea venosa a nivel del cruce arteriolo-venular.

- Grado II. La vena parece como si estuviera cortada, hay una falta de columna sanguínea antes y después del cruce.

- Grado III. Debido a la dificultad de paso de la corriente sanguínea se produce una dilatación del cabo distal venoso.

- Grado IV. Sumamos a los anteriores hallazgos la presencia de exudados y hemorragias a nivel del cruce. Este es un signo de pretrombosis.

Las variaciones del trayecto venoso a nivel del cruce se conocen como signo de Salus. Al aumentar la resistencia al flujo venoso a nivel del cruce, la vena, que normalmente forma un ángulo agudo con la arteria, se cruza cada vez de forma más perpendicular e incluso llega a invertir la dirección en el cruce. Se divide en tres grados:

- Grado I. Encontramos una ligera desviación del segmento venoso. La vena no se cruza de manera tan aguda y se hace algo más perpendicular.

- Grado II. El segmento venoso a nivel del cruce con la arteria se hace perpendicular a ésta. A este tipo de cruce se lo conoce como "cruce en bayoneta".

- Grado III. Existe una inversión de la dirección venosa a nivel del cruce. También se lo conoce como "cruce en Z".

Cuando la HTA es moderada pero de larga duración y fracasan los mecanismos de autorregulación de la retina pueden observarse obstrucciones venosas (de rama y central) en los cruces arteriovenosos, obstrucciones arteriales, hemorragias aisladas y macroaneurismas.

Ante un aumento brusco y acusado de la presión, y también como consecuencia del fracaso de la autorregulación de la retina, puede producirse una alteración fibrinoide de las paredes vasculares que ocasione la rotura de la barrera hematorretiniana y la consiguiente exudación difusa con exudados lipoides, edema retiniano difuso, hemorragias retinianas superficiales y microaneurismas.

Si la elevación tensional es demasiado intensa y rápida, se produce un fallo en los mecanismos protectores vasculares y retinianos, que provoca necrosis fibrinoide de las paredes vasculares (signo típico de la HTA maligna), que favorece la oclusión total de los vasos y la consiguiente aparición de isquemia y lesión tisular. Además de los signos anteriores, es posible observar edema retiniano isquémico, exudados algodonosos (expresión de infartos localizados en zonas de arteriolas terminales), hemorragias profundas, desprendimientos serosos retinianos ocasionados por oclusiones en la red capilar coroidea por un aumento de su permeabilidad. También hay edema de papila por encefalopatía hipertensiva, ocasionando estasis papilar, o por oclusión de sus arteriolas, provocando una exudación a causa del infarto, lo que ocasiona una inflamación de sus fibras nerviosas pudiéndose acompañar de exudados algodonosos peripapilares.

Clasificación de Keith, Wagener y Barker

- Grado I. Hipertensión benigna. Estenosis o esclerosis moderada de las arteriolas retinianas. No síntomas. Buen estado de salud.
- Grado II. Retinopatía hipertensiva más marcada. Esclerosis moderada o marcada de las arteriolas retinianas. Reflejo luminoso arterial exagerado. Compresión venosa en los cruces arteriovenosos. Tensión arterial mayor y más mantenida que en el grupo I.
- Grado III. Retinopatía angiospástica moderada. Edema retiniano. Manchas algodonzas y hemorragias. Esclerosis y lesiones espásticas de las arteriolas retinales. Tensión arterial generalmente alta y mantenida.
- Grado IV. Hipertensión maligna. Todo lo anterior y edema del disco óptico. Las funciones renal y cardíaca pueden estar afectadas. Supervivencia reducida.

Clasificación de Sánchez Salorio

Esta clasificación tiene la ventaja de identificar tanto el efecto de la arteriosclerosis secundaria al proceso de envejecimiento, como los cambios secundarios a la hipertensión, así como el efecto de la hipertensión aguda y crónica sobre un árbol vascular más o menos protegido por cambios escleróticos previos. Por esto nos parece recomendable para el control evolutivo de los pacientes.

Cambios seniles. Esclerosis involutiva

Síndrome vascular esclero involutivo

- Paciente senil. Elevación de la tensión sistólica por arteriosclerosis.
- Rectificación del trayecto de las arteriolas. Ligera estrechez, ramificaciones en ángulo recto. Pérdida de brillo de la estría sanguínea luminosa.

Retinopatía hipertensiva

Síndrome vascular esclero hipertensivo

- Edad adulta-senil + hipertensión arterial benigna.
- Arterias en hilo de cobre y plata. Signos de cruce. Parénquima retiniano normal.

Retinopatía esclero hipertensiva

- Hipertensión mantenida.
- Hemorragias, exudados duros.
- Papiledema: Retinopatía esclero hipertensiva malignizada.

Síndrome vascular hipertono-hipertensivo

- Jóvenes. Elevación intensa y rápida de la presión diastólica con un aumento concordante de la sistólica.
- Aparente estenosis arteriolar. Dilatación y tortuosidad venenosa.

- Signo de Guist. Las arterias parecen no alcanzar mácula mientras que se observan muy próximas a ella las venas, que están dilatadas y tortuosas.
- Parénquima indemne.

Retinopatía hipertono-hipertensiva

- Elevación muy intensa o brusca de la tensión arterial diastólica.
- Hemorragias dispersas y edema difuso.
- Exudados duros. Estrella macular. Exudados algodonosos. Signos de cruce.
- Papiledema: Retinopatía hipertono-hipertensiva malignizada.

Fondo de ojo hipertensivo puro

Como la hipertensión arterial acelera el desarrollo de la aterosclerosis, en la mayoría de los adultos hipertensos el fondo de ojo mostrará las alteraciones propias de las dos patologías a la vez.

Sin embargo, ambos procesos pueden existir en forma independiente: hipertensión sin aterosclerosis (ej, glomerulonefritis aguda en un niño) y aterosclerosis sin hipertensión arterial. Es importante identificar qué alteraciones son propias de cada una de las patologías, como hace la clasificación de Hogan.

Alteraciones hipertensivas:

- 1) Estrechamiento arterial difuso o segmentario.
- 2) Exudados blandos (infartos isquémicos de la retina).
- 3) Exudados duros (residuos de edema de retina).
- 4) Hemorragias.
- 5) Edema de papila.

Alteraciones ateroscleróticas:

- 1) Aumento del brillo dorsal.
- 2) Cruces A-V grados I-IV.
- 3) Trombosis de la arteria central de la retina o de alguna de sus ramas.
- 4) Trombosis de la vena central de la retina o de alguna de sus ramas.

Esta clasificación es muy importante desde el punto de vista conceptual, y es recomendable conocerla bien para comprender correctamente estos procesos.

Retinopatía Diabética (RD)

La RD es una microangiopatía progresiva. Las alteraciones patológicas más tempranas son el engrosamiento de la membrana basal endotelial capilar y la alteración del endotelio retinal, que producen filtración de líquidos y lípidos, asociado a una isquemia retinal que desencadena la formación de neovasos, hemorragia intraocular y desprendimiento de retina traccional.

Factores de riesgo para la RD

- Edad/duración de la diabetes.
- Nefropatía (proteinuria)/neuropatía.
- Hipertensión.
- Embarazo.
- Control de glicemia.
- Determinantes étnicos/genéticos.
- Tabaco.
- Antioxidantes.

Lesiones características

Microaneurismas

Se observan como puntos rojos $<125\ \mu$, redondeados, de bordes bien definidos, adyacentes a los capilares venosos o arteriales.

Histológicamente se corresponden con dilataciones saculares anómalas de las paredes capilares

Hemorragias intrarretinianas

Se producen por consecuencia de la rotura de un aneurisma, de un capilar o de una vénula. Pueden ser:

- Profundas. Hemorragia roja, redondeada pero de bordes irregulares y de pequeño tamaño. Se localizan en las capas medias de la retina.
- Superficiales. En forma de llama. Se localizan en la capa de fibras nerviosas de la retina, las cuales pueden determinar la presencia de estriaciones en el lecho de la hemorragia.

Exudados duros

Se observan como depósitos blancoamarillentos, de bordes irregulares pero bien delimitados. De tamaño variable, pueden aparecer aislados o confluir adoptando diferentes formas (estrella, anillo, placa). Están compuestos por lípidos y lipoproteínas séricas procedentes de los vasos y microaneurismas.

Exudados blandos

Lesiones blanquecinas de bordes mal definidos de tamaño variable, por lo general de mayor tamaño que los exudados duros. Se corresponden con microinfartos focales de la capa de fibras nerviosas de origen isquémico.

Arrosamiento venoso

Se observan áreas alternas de dilatación y estenosis de las paredes venosas, de manera que éstas adquieren una imagen similar a la de un rosario.

Anomalías microvasculares intrarretinianas (AMIR)

Se corresponden con áreas de dilatación de la red capilar que presentan una permeabilidad anormalmente elevada, produciéndose fugas de material proteico. En el fondo de ojo se observan áreas focales de dilatación y tortuosidad capilar, por lo general localizadas alrededor de exudados blandos.

Neovascularización

Los neovasos aparecen como respuesta a la isquemia mantenida. Pueden localizarse en la retina o en la papila. Son vasos anómalos que carecen de uniones estrechas entre sus células endoteliales, produciéndose extravasación del contenido y, por lo tanto, edema.

Edema macular. Acumulación de líquido en el área macular

El líquido procede de los microaneurismas, capilares o del epitelio pigmentario con una permeabilidad vascular anormalmente alta debido a una alteración de sus paredes.

Clasificación

Retinopatía diabética no proliferativa (RDNP)

- RDNP leve. Microaneurismas, exudados duros, manchas algodinosas, hemorragias retinianas moderadas, AMIR mínimo sólo en un cuadrante.
- RDNP grave. Hemorragias / microaneurismas graves en los cuatro cuadrantes. Arrosariamiento o AMIR en dos o más cuadrantes.

Retinopatía diabética proliferativa (RDP)

- RDP mínima. Neovascularización en uno o más cuadrantes y que no toma el área papilar.
- RDP de alto riesgo. Neovascularización con compromiso papilar, o hemorragias prerretinianas o vítreas.

Complicaciones

- Hemorragias prerretinianas. Hemorragias localizadas entre la hialoides posterior y la retina, secundarias a la rotura de un neovaso. Por lo general adoptan una forma semejante a la de un nido de golondrina, aunque también pueden ser redondas, ovals o lineales. Suelen reabsorberse espontáneamente en el curso de varias semanas.
- Hemorragias vítreas. También son secundarias a la rotura de un complejo neovascular. La presencia de sangre en el gel vítreo favorece la proliferación fibrosa y la contracción de éste y, por consiguiente, la aparición de nuevas hemorragias.
- Desprendimiento de retina. Habitualmente de origen traccional, secundario a una contracción de los cordones fibrosos o de la hialoides posterior engrosada.

- *Glaucoma neovascular*. Secundario a la proliferación de tejido fibrovascular en el ángulo, lo cual ocasiona un aumento de la presión intraocular (PIO) debido a una disminución de la salida del humor acuoso.

Cataratas

Son más frecuentes y de aparición más temprana en los pacientes diabéticos. La mayoría son capsulares posteriores.

Cambios en la refracción

La prevalencia de miopía y alteraciones transitorias de la refracción es mayor en los diabéticos que en la población general.

Un síntoma clásico es la visión borrosa en el diabético descompensado.

Tratamiento

Panfotocoagulación

Indicada en los siguientes casos:

- Retinopatía diabética proliferativa con características de alto riesgo o sin ellas (grupo 4 de nuestra clasificación).
- Retinopatía diabética no proliferativa grave o muy grave (grupo 3 de nuestra clasificación).
- Isquemia grave.

Vitrectomía

Indicaciones:

- Hemorragia vítrea densa o de varios meses de duración.
- Desprendimiento de retina traccional o mixto.
- Retinopatía diabética proliferativa (RDP) grave que no responde al tratamiento con láser.
- Membranas epirretinianas maculares que condicionan una distorsión del área macular por tracción.

El diabético debe ser controlado anualmente por un oftalmólogo.

Enfermedades Hematológicas

1) Alteraciones de la serie roja

Las alteraciones más típicas son:

- Retinopatía anémica. Hemorragias retinianas y exudados algodonosos. Aparece cuando la hemoglobina (Hb) disminuye por debajo de 6 g/dl, y está presente en 100% de los casos cuando la Hb es < 3 g/dl. Suele ser asintomática y puede haber dismi-

nución de la agudeza visual (AV) si hay afectación macular o una trombosis de la vena central asociada.

- Neuropatía óptica de la anemia perniciosa. Mejora con el tratamiento específico de la anemia perniciosa.
- Neuropatía óptica isquémica de la anemia aguda.

2) Alteraciones de la serie blanca

Las leucemias son neoplasias originadas en la médula ósea y caracterizadas por la proliferación clonal de precursores mieloides y linfoides con distinto grado de diferenciación.

a) Manifestaciones primarias por infiltración directa de las estructuras oculares por células blásticas

- Infiltración de órbita y anexos. Puede haber infiltración de la glándula y el saco lagrimal o los párpados.

El cloroma o sarcoma granulocítico de la órbita es la manifestación orbitaria más frecuente de la leucemia mieloide aguda (LMA).

- Infiltración del segmento anterior. Cambios de coloración del iris, pseudohipopión de células blásticas, aumento de la presión intraocular, hipema espontáneo, infiltración conjuntival, episcleritis, etcétera.

- Infiltración de coroides, retina y vítreo. La afectación coroidea suele producir desprendimientos serosos de retina, alteraciones del EPR e infiltraciones coroideas amarillentas únicas o múltiples.

- La infiltración retiniana se presenta como nódulos blancogrisáceos descritos en el desarrollo de las leucemias crónicas.

El vítreo suele estar respetado, puesto que la membrana limitante interna actúa como barrera para el paso de células blásticas.

b) Manifestaciones secundarias a alteraciones hematológicas producidas por las leucemias

- Retinopatía leucémica. Suele ser asintomática y se caracteriza por la presencia de hemorragias intrarretinianas, exudados algodinosos y tortuosidad vascular. Con menor frecuencia se asocia con hemorragias vítreas, prerretinianas, subretinianas o exudados duros. Es más frecuente en las leucemias agudas que en las crónicas, y la forma de presentación puede ser una disminución de la agudeza visual por hemorragia vítrea.

Enfermedades metabólicas por depósito

Aminoácidos

- Cistinosis

Alteración del transporte de la cistina.

Hipotiroidismo, diabetes, neuropatías, retraso del crecimiento.

Depósito de cristales de cistina en conjuntiva, córnea (90%), iris y retina.

- Homocistinemia

Por carencia vitamínica.

Osteoporosis con cifosis y escoliosis, aracnodactilia, alteraciones vasculares.

Ectopia de cristalino bilateral y simétrica (90%).

Hidratos de carbono

- Galactosemia

Por acumulación de galactosa y galactitol en diferentes tejidos.

Ictericia neonatal, hepatomegalia, insuficiencia renal.

Catarata nuclear y cortical bilateral y precoz.

Lípidos

- Hiperlipoproteinemia

Xantelasmas palpebrales, gerontoxon.

Distrofia corneal de Schnyder.

- Enfermedad de Fabry:

Déficit de α -galactosidasa.

Parestesias en miembros. Angioqueratomas en escroto y base del cráneo.

Depósitos corneales "en bigote de gato".

- Depósitos oculares por fármacos:

Amiodarona. Depósitos amarillentos en el epitelio corneal. Córnea verticilada.

Antipalúdicos. Puntos blanco-grisáceos en la parte inferior de la córnea.

Fenotiazinas. Depósitos amarillos en estroma posterior y endotelio.

Vitamina D. Depósitos de sales de calcio, grisáceos, heterogéneos en área de exposición.

Conectivopatías

a) Esclerodermia

Esclerosis palpebral (30 - 60%)

- Queratoconjuntivitis seca (25%).
- Alteraciones retinianas: Oclusiones vasculares, Retinopatía hipertensiva.
- Parálisis oculomotoras.
- Miositis.

b) Lupus eritematoso sistémico

Lupus discoide palpebral (forma más frecuente de afectación)

- Síndrome de Sjögren secundario.
- Escleritis.

- Lesiones vasculares retinianas y vasculitis (manchas algodinosas con hemorragias o sin éstas).
- Corioidopatía lúpica.
- Parálisis oculomotoras.
- Neuritis óptica lúpica y alteraciones del campo visual (CV).

c) Síndrome de Sjögren

Queratoconjuntivitis seca (forma más frecuente)

- Grado 1. Inicial, escozor, picor, sensación de cuerpo extraño, prurito, inestabilidad lagrimal.
- Grado 2. Rotura precoz, filamentos corneales, detritos lagrimales, erosiones corneales e hipoestesia.
- Grado 3. Úlceras corneales, *pannus*, opacidad y perforación corneal. Infecciones corneales. Aumento indoloro de la glándula lacrimal.

El diagnóstico puede hacerse con la prueba de Schimer: un pequeño trozo de papel de filtro en el fondo de saco conjuntival evidenciará la ausencia de secreción lacrimal.

Tratamientos: Lubricantes oculares. Oclusión de los puntos lacrimales. Ciclosporina A y pilocarpina oral

d) Artritis reumatoidea

Queratoconjuntivitis seca (10 - 25%)

- Episcleritis y escleritis anterior.
- Escleromalacia.
- Escleritis necrosante.
- Escleritis posterior.
- Úlcera corneal.
- Vasculitis retiniana, exudados algodinosos.

Pueden producir *retinopatía pigmentaria "en ojo de buey"*.

e) Seudoxantoma elástico

• *Estrías angioides* (cambios degenerativos en las fibras de la membrana de Bruch). Son grisáceas, bilaterales y asimétricas; se irradian desde el nervio óptico. *Pueden producir disminución de la agudeza visual si hay afectación macular o formación de membranas neovasculares.*

f) Síndrome de Ehler Danlos

Frecuentes (menos graves)

- Epicanto.
- Escleras azules.
- Estrabismo y miopía.

Infrecuentes (típico E-D tipo VI)

- Queratocono.
- Queratoglobos.
- Rotura corneal e hidrops agudo.
- Subluxación de cristalino.
- Desprendimiento de retina.
- Estrías angioides.

Facomatosis

1) Síndromes neurocutáneos sin malformación vascular

Neurofibromatosis de tipo I, forma clásica de Von Recklinghausen o variante periférica. Forma más frecuente, de herencia autosómica dominante, causada por una alteración en el gen del brazo largo del cromosoma 17. Es una enfermedad progresiva.

Oculares

• Nódulos de Lisch o hamartomas melanocíticos del iris: tumoraciones bilaterales pardoanaranjadas en la superficie anterior del iris. En número mayor de 2 es criterio diagnóstico.

- Mielinización de nervios corneales.
- Neurofibromas plexiformes en el párpado superior.
- Glaucoma congénito.
- Alteraciones del desarrollo iridocorneal.
- Ectropión uveal congénito.
- Membrana epirretiniana.
- Frecuencia aumentada de melanoma coroideo y conjuntival.
- Glioma del nervio óptico (proptosis, disminución de la agudeza visual, sin palidez).
- Displasia del ala del esfenoides: proptosis pulsátil.

2) Síndromes neurocutáneos con malformación vascular

Síndrome de Sturge-Weber o angiomatosis encefalotrigeminal o meningofacial.

Sin patrón hereditario definido.

Manifestaciones clínicas

Oculares:

• Angioma coroideo difuso (40%) homolateral al facial, a veces complicado con desprendimiento de retina y glaucoma de difícil control.

- Angioma conjuntival y episcleral homolateral.
- Heterocromía del iris.
- Glaucoma congénito homolateral y buftalmos.

Neurológicas y dermatológicas:

- Angioma plano trigeminal o nevus flameus facial: territorio de la primera o la segunda rama del trigémino.
- Angioma leptomeníngeo, preferentemente parietooccipital, ipsolateral al angioma facial. Produce hemiplejía contralateral progresiva, epilepsia y retraso mental.

Embarazo

Cambios oculares fisiológicos en el embarazo

- Cambios de refracción y acomodación por retención de líquido en la córnea y el cristalino, con aumento de grosor.
 - Disminución de la presión intraocular.
 - Hipermelanosis palpebral o cloasma.
 - Alteraciones de la película lacrimal.
 - Disminución de la sensibilidad corneal y aparición de huso de Krukenberg.

Alteraciones inducidas por el embarazo

- Preeclampsia y eclampsia. La preeclampsia se desarrolla en la segunda mitad del embarazo e incluye HTA, edema y proteinuria.
 - Retinopatía
 - Espasmos arteriolares, y con menor frecuencia hemorragias y exudados algodonosos. Más prevalente en mujeres con HTA crónica previa. Indicativa de posible insuficiencia placentaria
 - Desprendimiento seroso de retina

Agravamiento por el embarazo de enfermedades previas

- Retinopatía diabética.

Deficiencia de vitamina A

La xeroftalmía nutricional es la primera causa de ceguera en los niños, sobre todo en los países subdesarrollados.

Ceguera nocturna

Causada por la falta de rodopsina en los fotorreceptores. Normalmente reversible en 48 horas con el tratamiento.

Xerosis conjuntival

Debido a la ausencia de células caliciformes, con disminución de la mucina y metaplasia escamosa del epitelio cuboideo conjuntival. A menudo dificultad para ver, especialmente en ojos inflamados. Usualmente, ubicado en la zona temporal de la conjuntiva.

Mejora en 2 a 4 días con el tratamiento

Mancha de Bitot

Aparición debida a la queratinización e infección secundaria acompañada de gas formando una xerosis por *Corynebacterium*. De color blanca o gris, con aspecto de queso o espuma, generalmente ubicadas en la zona temporal de la conjuntiva. Puede tomar semanas o meses para resolverse con tratamiento, y a veces nunca se resuelve.

Xerosis corneal

- Sequedad de la córnea.
- El primer signo es una queratopatía en puntillado muy fina, generalmente de ubicación nasal inferior.

- Hay una disminución de la humidificación de la córnea.

Aparece edema corneal y hay un marcado puntillado que se tiñe con fluoresceína

Síndrome de Reiter

Se caracteriza por la presencia de:

- Oligoartritis asimétrica seronegativa HLA-B27 (+).
- Inflamación ocular (conjuntivitis, iridociclitis).
- Uretritis o cervicitis no gonocócica.

Tracoma

- Una queratoconjuntivitis, granulomatosa crónica.
- Causada por *Chlamidia trachomatis*.
- Transmitida en condiciones de higiene pobre.
- De la inflamación sigue una cicatrización, dando como resultado triquiasis y entropión.

Cicatriz conjuntival tracomatosa. Visibles como líneas blancas, bandas o “sábanas” [fibrosis] en la conjuntiva tarsal).

Opacidad corneal. Fácilmente visible, presente a nivel de la pupila (esta definición se refiere a la cicatriz corneal tan densa que por lo menos parte del margen pupilar se encuentra borroso cuando es visto a través de la opacidad).

- 150 millones de personas poseen la infección activa.
- 300 millones de personas poseen una cicatriz evidenciando una infección en el pasado

Enfermedad de Chagas

Con puerta de entrada

1) Con signo de Romaña. Generalmente unilateral, se particulariza por presentar edema bipalpebral, eritema, conjuntivitis, adenopatía satélite, dacriodermatitis, exoftalmos, queratitis. Es diagnosticable clínicamente.

2) Chagoma de inoculación. Conocido como forma cutánea, tiene un aspecto forunculoide, y más raramente erisipeloide muy parecido al ántrax, de diferentes tamaños, y en ocasiones constituye la única manifestación.

Muchas veces el hallazgo de la enfermedad es *producto* de un *análisis* serológico casual o de un electrocardiograma de rutina *prelaboral*, un control médico de rutina, etcétera.

Efectos medicamentosos adversos a nivel ocular

Drogas con acción en SNC

- *Barbitúricos*. Ptosis palpebral. Hipotonía ocular. Alteración de visión de colores.
- *Antidepresivos tricíclicos*. Cicloplegia. Midriasis. Posible glaucoma de ángulo estrecho.
 - *Diazepam*. Visión borrosa. Disminución de parpadeo.
 - *Anfetaminas*. Visión borrosa. Midriasis. Aumento de la presión ocular.
 - *Cannabis*. Alteraciones visuales. Disminución de la presión ocular. Percepción de colores.

Drogas antiinfecciosas

- *Cloroquina*. Depósitos corneales. Lesión de epitelio pigmentario.
- *Etambutol*. Neuritis óptica. Disminución de agudeza visual y visión de colores.
- *Tetraciclinas*. Visión borrosa. Papiledema.

Drogas de acción cardiovascular

- *Inhibidor de anhidrasa carbónica*. Miopía transitoria. Hipotonía. Hemorragias retinales.
 - *Furosemida*. Alteración de visión de colores. Hipotonía.

Agentes hormonales

- *Corticosteroides*. Miopía transitoria. Cataratas. Glaucoma. Retinopatía.
- *Anticonceptivos orales*. Neuritis óptica. Escotomas asociado con cefaleas. Oclusiones vasculares.

Bibliografía

- Alaón Fernández, F.; Fernández Pérez, J.; Ferrero López, S.** (2003): *Oftalmología en atención primaria*, ed. Formación Alcalá.
- Bengoá González, A.; Gutiérrez Díaz, E.; Pérez Blázquez, E.** (2003): *Atlas de Urgencias en Oftalmología*, ed. Glosa y Laboratorios Dr. Esteve.
- El Derecho a la Visión. Manual para cursos de Salud Ocular Comunitaria**, en: www.v2020la.org/insidepages/docs/
- Ministerio de Salud de Chile:** Guías Clínicas, disponible en: http://www.minsal.cl/ici/guias_clinicas_ges_2006.html#guias
- Pavan-Langston, D.** (2007): *Manual of ocular diagnosis and therapy*, Lippincott Williams & Wilkins.
- Trisan Anoro, A.; Menendez Montes, H. et al.** (2000): *Retinopatía hipertensiva*, Medicina general; 25: 554-564.

27. Dolor Ocular

Carolina Reyt

Cuerpo extraño

El paciente consulta por sensación de cuerpo extraño, acompañada de lagrimeo, visión borrosa y fotofobia.

Se colocan 1 o 2 gotas de anestesia tópica para contrarrestar el blefarospasmo y el dolor. El médico general siempre debe examinar el ojo con la ayuda de una linterna, realizando la maniobra de eversión de párpados, evaluando la superficie anterior de la córnea y la superficie de ambos tarsos superior e inferior, lavando con abundante agua o suero fisiológico, aunque a simple vista no advierta cuerpo extraño. Los cuerpos extraños múltiples superficiales se extraen más fácilmente mediante irrigación.

Colocando una gota de fluoresceína se descarta la presencia de una úlcera. Se ocluye el ojo con un vendaje suavemente compresivo, que sostenga adecuadamente el párpado, colocando previamente un antibiótico tópico. Puede indicarse un colirio antibiótico cada 3 o 4 horas, y según el caso analgesia por vía oral, hasta que sea evaluado por el especialista.

Cuando se trata de cuerpos extraños metálicos en la córnea el oftalmólogo realizará la maniobra de extracción bajo la lámpara de hendidura. Nunca se debe intentar una extracción macroscópica. Con anestesia local y con una lanceta de cuerpo extraño o con la punta de una aguja estéril se extrae el cuerpo extraño y se elimina el óxido con un torno especial. En ocasiones es más seguro dejar en su sitio el anillo de óxido, cuando la localización es central sobre el eje visual, en especial si es profundo, permitiendo que con el tiempo migre hacia la superficie, siendo entonces más fácil su extracción. Es frecuente la instilación de ciclopléjicos, como el ciclopentolato o la atropina, para poner en reposo el músculo ciliar y calmar el dolor, y se coloca de rutina cuando el cuerpo extraño afectó el eje visual, es decir el área pupilar.

Cuando el cuerpo extraño se localiza debajo del párpado superior pueden observarse rasguños corneales en espejo, verticales, producidos por el constante parpadeo. En este caso, la simple extracción con una torunda produce un alivio inmediato.

Antes de llevar a cabo cualquier estudio o tratamiento se toma la agudeza visual de los dos ojos.

Ante un cuerpo extraño: calmar el dolor, lavar, evertir los párpados, colocar anti-biótico local, ocluir con parche y derivar al oftalmólogo.

Quemadura química

El tratamiento debe instituirse de inmediato, aun antes de hacer las pruebas visuales. Las sustancias pueden ser álcalis, por ejemplo lavandina, cemento, yeso, o ácidos, solventes, detergentes e irritantes. Se deben irrigar abundantemente los ojos, de preferencia con solución salina o Ringer lactato, durante 30 minutos por lo menos. Sólo debe utilizarse agua si se cuenta con agua estéril. Es poco frecuente el uso de soluciones neutralizantes y es fundamental un buen lavado que arrastre y diluya la sustancia química. Traccionar el párpado inferior hacia abajo y evertir el superior, de ser posible, para irrigar los fondos de saco.

Las lesiones del epitelio corneal pueden ser de distinta intensidad: desde una queratitis punteada superficial y difusa, hasta la pérdida focal del epitelio y el desprendimiento total de éste. Puede acompañarse de quemosis, edema palpebral leve, o reacción moderada en cámara anterior.

Síndrome de ojo seco

Los síntomas son sensación de arenilla y ardor, acompañados a menudo de abundante lagrimeo reactivo, exacerbado por el humo, el viento, el calor, la baja humedad, o el uso prolongado de los ojos para fijar la visión. El cuadro clínico puede ir de leve a grave, por lo que es necesario un tratamiento acorde con lágrimas artificiales o ungüentos lubricantes.

Se reduce el menisco lacrimal, y disminuye el tiempo de ruptura del film lacrimal (BUT, Break up time, debe ser mayor de 10 "). También se realiza el Test de Schirmer (colocación de papel de filtro en la conjuntiva y observar como se humedece).

Es característica la tinción de la córnea y la conjuntiva con fluoresceína o verde de lisamina.

El cuadro es causado por la disminución de la secreción o el aumento de la evaporación de lágrimas, y el aumento de la osmolaridad de las mismas.

Se asocia, entre otras causas, a fármacos como los ansiolíticos, diuréticos, anticonceptivos, y a la menopausia y las enfermedades del colágeno.

Conjuntivitis aguda

Se caracteriza por la presencia de secreción y adherencia de los párpados (más por las mañanas) y sensación de cuerpo extraño. Puede acompañarse de queratitis punteada superficial. En la conjuntivitis por adenovirus y herpes aparece la reacción folicular. Su diferenciación no es siempre simple, y requiere el examen bajo lámpara de hendidura, puesto que los tratamientos son totalmente diferentes en las distintas etiologías.

- *La conjuntivitis bacteriana* requiere tratamiento con antibiótico específico, iniciándose habitualmente en forma empírica cada 2 a 3 horas, esperando una mejoría rápida de los síntomas y signos. En niños es importantísima la indicación del análisis bacteriológico, con antibiograma para las drogas que se presentan en colirio de uso oftalmológico. El ojo debe permanecer lo más limpio posible, ayudando para esto con el arrastre de las secreciones cada dos horas, mediante un lavado con suero fisiológico.

- *La conjuntivitis folicular vírica* es muy contagiosa, y deben darse indicaciones respecto al aislamiento y las medidas higiénicas necesarias para cortar la cadena de contagio. Se debe descartar úlcera corneal antes de iniciar tratamiento antiinflamatorio con corticoides tópicos.

Siempre sospechar la presencia de membranas o pseudomembranas cuando el edema palpebral es importante y el paciente no mejora rápido. Para buscarlas es necesario evertir los párpados, y derivar al oftalmólogo. Deben desprenderse manualmente con un hisopo o gasa, previa anestesia tópica para permitir la penetración de las gotas.

- *La conjuntivitis de inclusión por Chlamydia* se presenta en adolescentes y adultos jóvenes. Es una enfermedad de transmisión sexual, asociada con vaginitis, uretritis o cervicitis como antecedente. Presentan síntomas inespecíficos, sus signos son los folículos en conjuntiva tarsal, pannus corneal superior, a veces ganglio preauricular palpable y secreción mucosa filamentosas.

El padecimiento supera las cuatro semanas y habitualmente reciben tratamiento tópico empírico con muy poca mejoría.

Requiere tratamiento con tetraciclina 250 a 500 mg en comprimidos por vía oral, cuatro veces al día, y ungüento de eritromicina o tetraciclina local. Debe indicarse el control de los contactos sexuales.

Herpes corneal

Es la forma de enfermedad ocular infecciosa endémica más prevalente en los países desarrollados y constituye, después de los traumatismos, la causa más frecuente de pérdida de visión por opacidad corneal.

La especie humana es el único reservorio natural del virus. El contagio se realiza por contacto directo con la lesión herpética o a través de secreciones contaminadas con el virus, saliva, secreciones nasales, lágrimas.

Normalmente suele haber una primoinfección que ocurre en la infancia, originando una infección subclínica y la infección recurrente aparece cuando el virus latente es reactivado.

Síntomas: dolor variable, que disminuye a medida que la afección se hace crónica, debido a la disminución de la sensibilidad. Fotofobia, que es constante. Déficit visual variable, dependiendo de la localización de la lesión en la córnea.

La lesión más común es la úlcera dendrítica, aunque puede ser geográfica, disciforme, estromal o neurotrófica. Puede ser además causa de uveítis anterior o retinitis.

Se inicia tratamiento con aciclovir en gotas o ungüento cinco veces al día, o triflurorotimidina (TFT) y atropina tópica cada 8 horas. Se controla cada 48 horas. Es imprescindible el seguimiento con el especialista. Se advierte la recidiva, asociada al estrés o depresión inmunológica de cualquier causa.

Herpes zóster

La reactivación del virus de la varicela zoster produce el cuadro del herpes zóster, más comúnmente en pacientes con depresión inmunológica.

Se presenta como un exantema vesicular agudo en un dermatoma del V par; típicamente aparece en un lado de la frente, no cruza la línea media, abarca sólo el párpado superior. Cuando compromete la punta de la nariz es más frecuente el compromiso corneal.

Se trata en forma conjunta con el infectólogo o el clínico. Requieren esteroide tópico en ungüento para las lesiones de piel, pero fundamentalmente aciclovir 800 mg a dosis plena por vía oral.

Es importante el manejo del dolor, que puede ser muy intenso durante las primeras dos semanas, y de la neuralgia posherpética una vez que las lesiones cutáneas hayan cicatrizado.

Absceso corneal

Se trata de un infiltrado corneal infeccioso que produce ojo rojo y dolor de moderado a intenso, con fotofobia, disminución de la agudeza visual y secreción.

La córnea presenta una opacidad focal blanquecina, acompañada con defecto del epitelio. La reacción en la cámara anterior y el hipopion son signos de agravamiento que empeoran el pronóstico.

La causa *bacteriana* es la más común, y así se lo considera hasta que se demuestra lo contrario. Debe pensarse en una *micosis* frente a un traumatismo corneal con vegetal como antecedente.

La *Acanthamoeba* es un parásito que produce un infiltrado *sumamente doloroso*, habitualmente en usuarios de lentes de contacto, y es de muy mal pronóstico.

En todos los casos se impone la toma de muestra para estudio bacteriológico, micológico y parasitológico.

Se trata con colirios fortificados, en dosis de ataque, primero minutado, disminuyendo luego de a poco la frecuencia hasta llegar a una gota por hora, dosis que se mantiene y que debe cumplirse, incluso durante la noche, hasta una mejoría franca.

El absceso corneal por cualquier germen, una cirugía ocular, o por un trauma penetrante, puede originar un cuadro de extrema gravedad y muy mal pronóstico que es la endoftalmitis. Es decir, el compromiso de todo el globo ocular, para el que se indica tratamiento general e intravítreo. El objetivo es conservar el ojo, puesto que la visión siempre sufre daño grave e irreversible.

Glaucoma

El glaucoma es una “neuropatía óptica multifactorial, evolutiva y crónica en la que está aumentada la presión ocular”.

El principal dato que debe conocer el médico general es que el glaucoma crónico simple es una enfermedad *asintomática* en el mayor número de casos, y que por esa razón debe controlarse toda la población de más de 35 años una vez por año, rutinariamente.

En el *glaucoma congénito* y *congénito tardío* la causa de la enfermedad es una goniodisgenesia y sus signos cardinales son: epífora, fotofobia, blefaroespasma y bftalmia, que pueden presentarse juntos o por separado. Su tratamiento es quirúrgico.

Se llama glaucoma primitivo por cierre angular a una afección mecánica y biométrica con componente hereditario, que predispone al ojo a que bajo la influencia de factores desencadenantes, se origine una hipertonía, que podrá o no ser reversible. Se produce un bloqueo pupilar que impide el pasaje de humor acuoso de la cámara posterior a la anterior, bloqueando luego el trabeculado. La presión ocular sube durante el ataque agudo; antes y después es normal. Se presenta con dolor ocular intenso irradiado a la frente, ojo rojo en semimidriasis, y en ocasiones accesos de vómitos. Debe actuarse con rapidez para evitar daño profundo en el campo visual.

El *glaucoma de ángulo abierto* se trata con hipotensores oculares tópicos solos o asociados entre sí. Se utiliza timolol, dorzolamida, brimonidina, latanoprost y travoprost (prostaglandina). El paciente que no responde al tratamiento médico debe ser tratado quirúrgicamente, y la cirugía se denomina *trabeculectomía*.

El glaucoma de ángulo estrecho se trata con pilocarpina después que el resto de la medicación permite el descenso de la presión intraocular (PIO) por debajo de 40 mmHg.

El ataque agudo por bloqueo se trata con pilocarpina tópica y acetazolamida 250 mg cada ocho horas por vía oral, controlando el ionograma. Está indicado para descenso rápido de la presión el goteo rápido endovenoso con manitol en reemplazo de la acetazolamida.

El *glaucoma neovascular* o “glaucoma de los 100 días” se debe a la proliferación de neovasos en el iris (rubeosis iridis) y en el seno camerular, como respuesta a la isquemia retinal generada por una trombosis de vena central de la retina o una retinopatía diabética proliferativa grave. La presión alcanza valores muy altos, y es un cuadro inflamatorio que provoca dolor. Están indicadas la panfotocoagulación retinal con láser, para disminuir las áreas de isquemia o la ciclocriodestrucción.

Localmente se indica atropina (y se contraindica la pilocarpina), hipotensores oculares tópicos, que a veces surten poco o ningún efecto y antiinflamatorios.

Uveítis

Dolor ocular, ojo rojo y fotofobia son las manifestaciones clínicas habituales de la inflamación del iris, el cuerpo ciliar y la coroides. Estas estructuras pueden estar involucradas en una reacción inflamatoria en forma aislada o combinada.

La uveítis produce dolor ocular, ojo rojo y fotofobia.

En la úvea anterior se denominan iritis, ciclitis o iridociclitis. En la úvea posterior se denomina coroiditis. La inflamación simultánea de todo el tracto uveal se denomina panuveítis. La irritación de los nervios ciliares provoca dolor localizado en el globo, con irradiación periorbitaria y frontal. Si el cuadro se acompaña de hipertensión ocular, queratitis o escleritis la intensidad del dolor será mayor.

La congestión ciliar afecta a los vasos del plexo profundo de la conjuntiva y del limbo, tomando un color rojo vinoso. En algunos casos, un cuadro uveal frío se acompaña de un ojo blanco, con poco o nada de dolor.

En la uveítis anterior, el examen biomicroscópico del humor acuoso permite observar la presencia de células (inflamatorias, hemáticas, pigmentadas, cristalinas), a lo que se llama *Tyndall*; y *Flare*, que se evidencia con el aspecto lechoso del haz de luz, por la presencia de proteínas. Según la intensidad se los clasifica de 1 a 4 cruces.

Las *uveítis no granulomatosas* se presentan en agudo, con precipitados queráticos medianos o pequeños (células y fibrina en el endotelio corneal), y la mayoría no presenta células en el vítreo. En este grupo encontramos a la uveítis anterior idiopática asociada al HLA B-27, la artritis reumatoidea juvenil, la uveítis traumática, la herpética, que además es hipertensiva, la iridociclitis heterocrómica de Fuchs, la enfermedad de Behçet y la pars planitis.

Las *uveítis granulomatosas* tienen evolución crónica, comprometen segmento anterior y posterior, presentan precipitados en grasa de carnero por depósito de macrófagos en el endotelio, nódulos iridianos en el margen pupilar (Köeppe), o en la superficie libre (Bussacca), y celularidad vítreo. Son ejemplos de esta clase de uveítis la tuberculosis, la sífilis, la toxoplasmosis, la toxocariasis, la lepra, la sarcoidosis y la enfermedad de Vogt Koyanagi Harada. El manejo de estos pacientes es interdisciplinario, es de rigor la consulta con el internista, el reumatólogo y el infectólogo.

El tratamiento local necesita la acción antiinflamatoria de la prednisolona, la dilatación de la pupila con atropina, para poner en reposo el músculo ciliar y calmar el dolor, y los hipotensores oculares cuando hay glaucoma secundario.

El manejo sistémico generalmente incluye, según el caso, corticoides en dosis inmunosupresoras o inmunosupresores como la ciclosporina, y desde luego el control de la enfermedad de base.

Las uveítis pueden ser granulomatosas o no granulomatosas.

Celulitis preseptal y orbitaria

En la celulitis preseptal el compromiso infeccioso de los párpados no atraviesa el septum orbitario. El cuadro se presenta con enrojecimiento y edema de párpados que a veces dificulta su apertura, calor y dolor local.

El globo ocular no está afectado y conserva movilidad normal. Se indican antibióticos y corticoides tópicos en ungüento y por vía oral, pero si no mejora rápidamente se indica internación para instituir tratamiento endovenoso.

En la celulitis orbitaria la infección de los tejidos se localiza por detrás del septum, con dolor ocular y palpebral, quemosis, restricción de la motilidad ocular, e incluso diplopía, defecto pupilar aferente y fiebre. Es una *urgencia* que requiere internación y tratamiento endovenoso con antibióticos a cargo del médico clínico o el pediatra.

Neuritis óptica

La neuritis óptica es la inflamación del nervio óptico, que puede ser idiopática o relacionada con alguna enfermedad sistémica.

Es más común en mujeres de 15 a 45 años de edad, y se asocia más a menudo con la esclerosis múltiple.

Produce pérdida visual aguda o subaguda que progresa en 10 a 14 días, y afecta la visión cromática, el campo visual y la sensibilidad de contraste, siendo este último el parámetro más sensible. El fondo de ojos es inicialmente normal.

El dolor alrededor del ojo o exacerbado con los movimientos oculares se encontró en 92% de los casos, y puede preceder al resto de los signos y síntomas. Se realizan neuroimágenes y la mayoría de los autores acepta su tratamiento con pulsos de metilprednisolona.

28. Mareos y vértigo

María Inés Devallis

Exploración de la audición y el equilibrio

Según Tapia Toca “el equilibrio es una función compleja que nos mantiene en bipedestación actuando en contra de la gravedad. También nos permite mantener la cabeza en determinada posición para poder fijar la mirada, de forma estática y dinámica. El equilibrio corresponde a un sistema multisensorial complejo en el que intervienen distintas unidades como la vista, el laberinto posterior y mecanismos propioceptivos. Los impulsos que llegan a estas unidades se integran a nivel central, con la participación del tronco cerebral, del tálamo, del cerebelo y de la corteza cerebral. Como consecuencia se producirá una respuesta que corrige cualquier incongruencia, lo cual permite al sujeto estar perfectamente orientado en el espacio”.

Fisiología del sistema vestibular

En el laberinto posterior las crestas de los conductos semicirculares miden las aceleraciones angulares, las máculas del utrículo y del sáculo miden las aceleraciones lineales verticales y horizontales.

Los núcleos vestibulares ubicados en el piso del IV ventrículo: superior, lateral, medial y descendente, establecen conexiones con:

- La medula espinal mediante fibras vestibuloespinales.
- Los núcleos motores del III, IV y VI pares craneanos mediante fibras vestibulooculomotoras.
- El cerebelo mediante fibras vestibulocerebelosas.
- La formación reticular.
- El tubérculo cuadrigémino superior.

De esta manera se producen los reflejos vestibulooculares, vestibuloespinales y vestibulocerebelosos, que tienen por finalidad coordinar los movimientos de la cabeza y del cuerpo con los movimientos oculares, y a su vez son responsables de los signos y síntomas de las afecciones vestibulares periféricas y centrales.

Fibras	Signos / síntomas
Fibras vestibuloespinales.	Pulsión.
Fibras vestibulooculomotoras.	Nistagmo (Ni).
Fibras de conexión con la formación reticular.	Fenómenos neurovegetativos.
Fibras de conexión con la corteza.	Sensación de vértigo.

En el consultorio de medicina general, la consulta por mareos, vértigo o desequilibrio es frecuente. Estos síntomas deben ser evaluados por el médico generalista en su consultorio y el diagnóstico determinará si la patología que presenta el paciente puede ser tratada o necesita ser derivada a un centro de mayor complejidad.

Examen funcional del VIII par craneal o examen otoneurológico

Debemos realizarlo a todo paciente con trastorno del equilibrio para establecer el diagnóstico topográfico y etiológico.

Al comenzar la anamnesis, luego de tranquilizar al paciente y sus familiares, lo más relevante será jerarquizar el síntoma, diferenciando entre:

- a) *Vértigo*. Sensación de que el ambiente gira alrededor del paciente o de que él gira alrededor del ambiente (vértigo objetivo y subjetivo respectivamente)
- b) *Mareo*. Sensación no específica de alteración en la orientación espacial, caminar sobre un colchón, etc.) igual que inestabilidad o desequilibrio.

El vértigo se acompaña de un movimiento ocular característico, el Ni.

Debemos interrogar sobre los siguientes aspectos:

- 1) *Comienzo*. Identificado el síntoma, importa saber cuándo comenzó éste para ubicarnos semiológicamente en la fase de descompensación o compensación.
- 2) *Duración*. Cuánto tiempo duró la crisis vertiginosa (la mayoría de las veces magnificada por la sensación desagradable que experimenta el paciente). Establecer la duración del vértigo es muy importante, ya que en el vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB) va a durar segundos, en un hidrops laberíntico de minutos a horas y en una neuronitis vestibular, días.
- 3) *Síntomas neurovegetativos*. Si son intensos, es un dato que orienta hacia la etiología periférica.
- 4) *Síntomas auditivos*. Hipoacusia, sensación de oído pleno o acúfenos, que es la percepción de un sonido en uno o en ambos oídos en ausencia de sonido externo.

5) *Factores que desencadenen la crisis.* Giros de la cabeza, cambios de postura, incorporarse de la cama, sonarse la nariz, etcétera.

6) *Síntomas neurológicos.* Tales como parestesias, diplopías, etcétera.

Continuando con el interrogatorio, investigaremos antecedentes hereditarios, familiares y personales; infecciones generales o locales, tóxicos externos, trastornos endocrinos, circulatorios, antecedentes traumáticos y quirúrgicos.

La escala para valoración del grado de incapacidad que genera el vértigo o el mareo o el desequilibrio, recomendada por la Academia Americana de Otorrinolaringología, Comité de Evaluación de la Audición y del Equilibrio, debe constar en la historia clínica (HC). Sirve para cuantificar la mejoría luego de la rehabilitación y también como documento de importancia médico-legal.

- 1) Sin efecto sobre sus actividades cotidianas
- 2) Interrumpe su actividad sólo durante la crisis
- 3) Interrumpe su actividad y cambia de hábitos
- 4) Puede realizar actividades esenciales con gran esfuerzo
- 5) Incapacidad para trabajar, conducir
- 6) Incapacidad durante un año o más, compensación económica

Examen Físico

En el consultorio del médico generalista comenzamos observando la marcha espontánea y la facies. El examen del oído se realiza con el otoscopio, teniendo en cuenta la morfología del pabellón auricular, del conducto auditivo externo y las características de la membrana timpánica.

Para la exploración auditiva clínica se utilizan los diapasones. Las dos pruebas que se deben realizar son la prueba de Weber y la de Rinne combinadas.

Weber

Comparación binaural de la conducción por vía ósea. Se apoya el diapason en la línea media del cráneo en el vértex o en la frente.

- *Weber indiferente.* Percepción por vía ósea en ambos oídos.
- *Weber lateralizado.* Mejor vía ósea (absoluta o relativa). En la hipoacusia de conducción unilateral el sonido se lateraliza al oído enfermo; en la hipoacusia neurosensorial unilateral se lateraliza al oído sano.

Rinne

Comparación monoaural entre vía aérea y vía ósea. Se coloca el diapason delante del pabellón auricular y en la mastoides en ambos oídos.

- *Rinne (+).* Mejor audición por la vía aérea que por la vía ósea del oído examinado. Audición normal o hipoacusia de percepción de ese oído (en el último caso, el tiempo de percepción auditiva está acortado).

- *Rinne* (-). Hipoacusia de conducción del oído examinado (mejor audición por vía ósea).

La evaluación de las funciones utriculosaculares, propioceptivas, visuales y de los conductos semicirculares se lleva a cabo por medio del examen del equilibrio postural.

Exploración del equilibrio

Reflejos vestibuloespinales

Prueba de Romberg

Estudia la posición estática. El paciente está de pie, con los pies juntos, con los ojos abiertos, y luego cerrados.

- En las disfunciones vestibulares periféricas se observa lateropulsión hacia el lado de la lesión.

- En las alteraciones centrales del equilibrio desviación y tendencia a la caída sin regla fija.

Puede sensibilizarse esta prueba pidiéndole al paciente que coloque un pie delante del otro alternativamente, teniendo especial cuidado con ancianos y niños.

Prueba de la marcha

Prueba de Unterberger. Marcha de 50 pasos con ojos cerrados en el mismo lugar. En los trastornos periféricos rotación hacia el lado de la lesión laberíntica (mayor de 60°) sin regla en las alteraciones centrales con tendencia a la caída.

Prueba de los índices

El paciente extiende los brazos hacia delante con ojos cerrados. Si la desviación en ambos brazos es mayor de 2 cm en 20 segundos es significativa. En las lesiones periféricas se desvían hacia el lado del laberinto hipofuncionante.

El paciente siempre nos señala el laberinto hipofuncionante.
--

Pruebas de la función cerebelosa

- Prueba índice nariz que constatan la presencia de disimetría
- Prueba de la diadococinesia, o sea los movimientos alternantes sucesivos.
- La ataxia y las alteraciones de la coordinación indican lesiones cerebelosas ipso-laterales.

Otros exámenes

Exploramos la sensibilidad superficial y profunda, la palestesia y el tono muscular en general. Evaluamos el resto de los pares craneanos para completar el examen semiológico.

Reflejos vestibulooculares

Primero, constatamos la motilidad ocular, examinando los rectos internos, externos, superior, inferior y los oblicuos inferior y superior de cada ojo por separado. Luego, investigamos la presencia de Ni espontáneo.

El Ni es un movimiento ocular, conjugado, coordinado e involuntario que consta de dos fases: una fase lenta, que se produce por asimetría de los núcleos vestibulares, y una fase de retorno o rápida, que define el sentido del Ni. Los Ni pueden ser horizontales, verticales o torsionales, congruentes o no.

El Ni espontáneo es aquel que se observa en un paciente con mirada al frente, sin fijación de la misma.

En los trastornos periféricos el Ni espontáneo es horizontal u horizontal-rotatorio, con fase rápida hacia el vestíbulo funcionalmente dominante (el Ni huye del frío). Cuando es de etiología central puede tener cualquier dirección.

El Ni espontáneo vertical es siempre central y puede acrecentarse con la fijación de la mirada.

Ni provocado: Se le pide al paciente que lleve la mirada a un lado y a otro, sin exceder los 30° arriba y abajo para investigar los Ni direccionales. Si aparece Ni y la causa es periférica será horizontal u horizontal-rotatorio con el mismo sentido en cualquier posición de la mirada. Es multidireccional en las afecciones centrales.

Hay que tener presente que al exceder los 50° puede aparecer un Ni de posición extrema de la mirada, que es fisiológico.

Ni posicionales

Son los desencadenados por los cambios de posición de la cabeza o del cuerpo. Al paciente sentado lo pasamos rápidamente al decúbito dorsal, lateral derecho, izquierdo y luego a la posición de Rose, o sea la cabeza colgando y girándosela a derecha e izquierda, dejándolo 15 segundos en cada posición. Posteriormente, se lo vuelve a sentar.

- *Ni posicionales periféricos*. Presentan latencia (2 - 5 s), son geotropos (baten hacia el oído que está hacia abajo), son breves (menos de 30 s de duración), se acompañan siempre de vértigo y se agotan y fatigan. Es decir, disminuyen de intensidad al repetir las pruebas.

- *Ni posicionales centrales*. Tienen dirección variable, no se agotan ni fatigan, pueden presentarse sin vértigo.

Los Ni posicionales periféricos se pueden encontrar en el VPPB (cupulolitiasis y canaliculolitiasis) en traumatismos de cráneo, laberintitis, etcétera.

Para valorar cada laberinto por separado podemos efectuar las *pruebas funcionales calóricas*. En la práctica especializada éstas se complementan con la *electronistagmo-*

grafía (ENG) o videonistagmografía (VNG), que permiten tener un registro como documento médico y de importancia legal.

Existen diversas técnicas para su realización pero el fundamento es el mismo. Habiendo verificado la indemnidad del oído externo y medio se irrigan ambos oídos con agua a 44 y a 30 °C, o sea siete grados por encima y por debajo de la temperatura normal.

La irrigación del oído derecho a 44 °C y del oído izquierdo a 30 °C produce Ni con fase rápida a derecha.

La irrigación del oído derecho a 30 °C y del oído izquierdo a 44 °C produce Ni con fase rápida a izquierda (el Ni huye del frío).

A esta altura del examen podemos efectuar un diagnóstico topográfico de la lesión recordando:

1) Vértigo vestibular. Es el más frecuente y se clasifica en:

a) *Periférico.* Es endolaberíntico cuando afecta al laberinto posterior, y es retrolaberíntico cuando la lesión asienta en el VIII par, desde el ganglio de Scarpa hasta los núcleos vestibulares.

b) *Central.* Alteraciones del tronco del encéfalo, cerebelo o lóbulo temporal; son supratentoriales o infratentoriales.

c) *Mixto.* Afecta a ambas estructuras, por ejemplo un tumor de fosa posterior que afecta también al VIII par en el conducto auditivo interno (CAI).

2) No vestibular. Por ejemplo, vértigo psicógeno.

Diagnóstico diferencial del vértigo laberíntico

Vértigo periférico	Vértigo central
Crisis vertiginosa violenta de inicio brusco.	Carácter insidioso.
Sensación rotatoria hacia el lado sano (hacia el lado del componente rápido del Ni).	Sensación de inestabilidad, no vértigo.
Lateropulsión hacia el lado hipovalente.	Lateropulsión sin regla.
Manifestaciones auditivas asociadas: hipocusia perceptiva o acúfeno o sensación.	Sin manifestaciones auditivas
Corta duración de la sensación rotatoria.	Duradera: horas o días.
Ni horizontal fase rápida hacia lado sano (el Ni huye del frío).	Ni vertical u horizontal sin regla fija.
Importantes manifestaciones vegetativas	Manifestaciones vegetativas leves.
Ausencia de signos neurológicos	Signos neurológicos positivos.
Los cuadros periféricos presentan por lo general la sintomatología completa: vértigo, Ni, lateropulsión y síntomas neurovegetativos.	Puede faltar uno o más signos o síntomas.

Con los elementos de la anamnesis y del examen físico estamos en condiciones de efectuar un diagnóstico presuntivo etiológico.

Sin embargo, hay que tener presente que pueden coexistir alteraciones centrales, con afecciones cocleares, tales como presbiacusia u otras que cursan con hipoacusia perceptiva y acúfenos.

Ante una lesión vestibular periférica se produce un déficit sensorial, oculomotor y postural, que se manifiesta clínicamente con la sintomatología descrita. Estos trastornos regresan paulatinamente con recuperación funcional total o casi completa que se denomina *compensación vestibular*.

La compensación es un fenómeno central, debido a una propiedad del SNC que es su neuroplasticidad. Es indispensable que el cerebelo y el sistema nervioso central funcionen bien.

Enfoque terapéutico del paciente con vértigo-desequilibrio

En la fase aguda se indica reposo absoluto y sedantes vestibulares para frenar el vértigo. Éstos no deben ser administrados más de 48 horas, para no retrasar los mecanismos centrales de compensación vestibular. Para los síntomas neurovegetativos: metoclopramida, sulpirida por vía oral o parenteral.

Realizado el diagnóstico topográfico y etiológico, el tratamiento actuará sobre la causa del desorden, y la mayoría de las veces será indicado por el especialista al cual se ha derivado el paciente.

La evolución más común de los cuadros periféricos es la compensación vestibular. Pero algunos pacientes mantienen un desequilibrio persistente. En estos casos está indicada la rehabilitación vestibular.

Ante una lesión vestibular se genera un patrón contradictorio. Si la estimulación sensorial se repite sistemáticamente conduce a la habituación, es decir, la sensación termina siendo aceptada como normal y disminuye la sintomatología generada por el estímulo.

En este fenómeno de la habituación vestibular se basa la rehabilitación vestibular. Se realiza en pacientes que han padecido lesiones vestibulares periféricas unilaterales: neuritis vestibular, laberintitis infecciosa, vasculares, arreflexia vestibular súbita, lesiones postraumáticas y posquirúrgicas o bilaterales, por ejemplo la ototoxicidad, presbivértigo, etcétera.

Ejercicios estándares de rehabilitación vestibular

Los ejercicios no son personalizados y se realizan previamente en la consulta para que el paciente los continúe en su domicilio. Están destinados a mejorar el control postural, estático y dinámico, y la estabilidad de la mirada: en bipedestación, con los pies juntos, después sobre un pie y en tándem, con ojos abiertos y con ojos cerrados.

- Mover la cabeza en el plano horizontal, vertical y lateral.
- Fijar la vista en un objeto inmóvil y luego en movimiento.

- Caminar moviendo la cabeza en el plano horizontal, vertical y lateral, con fijación ocular en un objeto fijo y en movimiento.

- Caminar sobre superficies irregulares.

Generalmente, la mejoría se obtiene después de 4 a 6 semanas. Repitiendo los movimientos posturales y cefálicos en la posición con que se desencadenaba el vértigo, gracias a la habituación vestibular se puede volver a adoptar la misma postura sin que aparezca la sintomatología o lograr que esta sea mucho menos intensa.

Síndromes vertiginosos vestibulares periféricos endolaberínticos

Enfermedad de Ménière

Disfunción idiopática del oído interno definido clínicamente por su tétada característica:

- Vértigo paroxístico.
- Acúfenos.
- Sensación de oído pleno.
- Hipoacusia neurosensorial fluctuante.

El vértigo dura desde minutos a horas, se acompaña de síntomas neurovegetativos intensos, puede despertar al paciente durante el sueño, lo que lo diferencia de trastornos psicológicos, pero el paciente no pierde la conciencia y mantiene su orientación temporoespacial.

El Ni es horizontal u horizontal-rotatorio. La hipoacusia es neurosensorial y fluctuante, es decir, empeora con cada crisis y remite luego, pero con el transcurso de la enfermedad se profundiza y se hace permanente. El acúfeno y la sensación de oído pleno acompañan a la crisis vertiginosa y la pueden preceder como un aura.

Si la enfermedad comienza alrededor de la tercera década de la vida suele bilateralizarse.

La American Association of Otolaryngology (AAO) habla de la enfermedad de Ménière cuando la etiología es desconocida (idiopática), y considera síndrome de Ménière al hidrops endolaberíntico con la tétada sintomática pero debido a una etiología conocida (sífilis, postraumático, etcétera).

Superada la crisis con el tratamiento antes mencionado, estos pacientes deben ser derivados al especialista para su correcto diagnóstico y posterior tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

Enfermedad autoinmune del oído interno (AIEA)

Se refiere a un complejo y específico desorden cócleo vestibular cuyo origen se cree de causa autoinmune. Muchos investigadores han propuesto esta etiología en la pérdida auditiva progresiva bilateral, inclusive en la enfermedad de Ménière.

Ototoxicidad

Alteraciones transitorias o definitivas de las células sensoriales del oído interno causadas por sustancias químicas.

Clínicamente se manifiesta por acúfenos, hipoacusia neurosensorial, inestabilidad o desequilibrio por alteración del reflejo vestibuloespinal, y oscilopsias por alteración del reflejo vestibuloocular.

Las manifestaciones se desarrollan de manera lenta y progresiva. El vértigo es infrecuente por la compensación del SNC.

Los factores que influyen en la ototoxicidad respecto al fármaco son la dosis, la semi-vida, vía de administración y la metabolización. Los factores predisponentes a tener en cuenta en el paciente son la función hepática, renal, edad, enfermedades endocrinas o sistémicas, tratamiento combinado y polifarmacia, exposición previa, alteraciones coexistentes cocleares o vestibulares.

Tratamiento

Prevención en el uso de drogas ototóxicas. Valorar riesgo-beneficio.

Sustancias ototóxicas de utilización más frecuentes:

- Antibióticos aminoglucósidos y macrólidos.
- Antipalúdicos.
- Citostáticos.
- Alcohol.
- Diuréticos: furosemida y ácido etacrínico.
- Salicilatos.
- Tóxicos endógenos y exógenos.

Vértigo paroxístico posicional benigno (VPPB)

Es la causa más común de vértigo en el consultorio de clínica. Aproximadamente, 25% de los vértigos periféricos son VPPB.

Muchos de los vértigos caratulados como de origen cervical, en realidad son VPPB.

Etiología

Cupulolitiasis o canaliculolitiasis de alguno de los canales semicirculares (Schuknecht, 1969). Por depósito de degradación de otoconios sobre la cúpula o dentro del conducto semicircular, la información al realizar un movimiento es discordante entre ambas cúpulas.

Algunos autores lo consideran secuela de otras enfermedades del oído interno, tales como enfermedad de Ménière, traumatismos, ototoxicidad, posviral, isquémica, etcétera.

Manifestaciones clínicas: Vértigo desencadenado por un cambio de posición (acostarse, levantarse, cambiar de posición en la cama, girar la cabeza hacia arriba), con

una duración de 5 a 30 segundos, y que desaparece pero puede repetirse al volver a adoptar la posición desencadenante.

Siempre se acompaña de síntomas neurovegetativos intensos, y luego de la crisis la persona queda con marcada inestabilidad, desequilibrio, angustia y temor. Ausencia de síntomas cocleares.

Diagnóstico

Maniobra provocadora de Hallpike y normalidad de la evaluación otoneurológica.

Tratamiento

Maniobras de recolocación de los otoconios (maniobra de Epley-Semont-Toupet, etc.). Si éstas fracasan se indica la rehabilitación vestibular.

Arreflexia vestibular súbita o pérdida de la función vestibular

Súbita abolición del laberinto de posible causa idiopática; algunos autores la consideran de etiología viral o vascular.

Manifestaciones clínicas

Crisis de vértigo incapacitante, de varios días de duración, acompañados de síntomas neurovegetativos. Se constata un Ni horizontal u horizontal-rotatorio con fase rápida hacia el lado sano.

Al cesar el vértigo suele quedar inestabilidad o desequilibrio durante algunas semanas, hasta que termine la compensación vestibular. Puede acompañarse de síntomas cocleares.

Tratamiento

Sintomático de las crisis, etiológico y rehabilitación.

Laberintitis

Proceso inflamatorio agudo del laberinto membranoso. Casi siempre complicación de una otitis media aguda o crónica, por lo que la etiología es la misma.

Puede presentar una forma circunscripta o fístula, serosa o supurada. En el primer caso con la maniobra de la fístula se desencadenan vértigos rotatorios y Ni hacia el otro lado de la lesión. En el segundo caso, el vértigo es moderado, la hipoacusia es neurosensorial acompañada de acúfenos, mientras que en el tercer caso los síntomas son incapacitantes, vértigo, síntomas neurovegetativos violentos, fiebre, acúfenos y cofosis.

Tratamiento

Etiológico de la causa, médico o quirúrgico.

Cuadros retrolaberínticos

Neuronitis vestibular

Enfermedad laberíntica con audición normal. De probable etiología viral (herpes simple, citomegalovirus, enfermedad de Epstein-Barr, rubéola, adenovirus, etcétera).

Manifestaciones clínicas

Crisis vertiginosa intensa, con un gran cortejo neurovegetativo, sin síntomas cocleares. Las pruebas vestibuloespinales desvían hacia el lado enfermo y el Ni hacia el lado sano.

Tratamiento

Sintomático y rehabilitación para favorecer la compensación vestibular

Neurinoma del acústico

Schwannoma del VIII par, generalmente de la rama vestibular. Es un tumor encapsulado y benigno que genera síntomas por compresión al desarrollar gran tamaño, de allí la importancia de la sospecha y el diagnóstico precoz.

Manifestaciones clínicas

Síndrome cócleo vestibular unilateral, progresivo. Presenta hipoacusia neurosensorial unilateral y progresiva sin otra etiología conocida, con la característica de presentar mala discriminación de la palabra, acúfenos permanentes e inestabilidad.

No cursa con vértigo a causa de la compensación central.

Diagnóstico

Estudios audiológicos, Brainstem Evoked Response Audiometry (BERA) y diagnóstico por imágenes.

Tratamiento

Quirúrgico o radiocirugía.

Como hemos visto hasta aquí, el paciente con vértigo presenta ciertas características que hay que tener en cuenta cuando se encuentra en plena crisis o en intercrisis. En muchas ocasiones, éstas están influidas por causas externas o ajenas al vértigo. También pueden estar relacionadas con factores psicógenos, y es muy importante tenerlo en cuenta en el momento de realizar la anamnesis y el examen físico. Muchas veces, la aparición de estos síntomas coincide con situaciones estresantes, pérdidas laborales o familiares, duelos no resueltos, etc., que hacen que tengamos que pensar en ellos y no solamente buscar una etiología, ya sea viral, bacteriana o de otro origen.

También es importante tener en cuenta que el paciente que ha sufrido un episodio vertiginoso muchas veces se recluye en sí mismo, ya que lo invade una inseguridad muy

marcada y sentimientos de vergüenza que lo llevan a cambiar sus hábitos. Así, dejan de participar en actividades que antes los reconfortaban, y hasta se presentan cuadros de agorafobia, lo que los hace más vulnerables, les cuesta salir de sus hogares y continuar con su vida cotidiana. De allí la importancia del enfoque multidisciplinario para el tratamiento de esta patología.

Exploración de la audición desde la atención primaria de la salud

Según donde asiente la patología, las hipoacusias se clasifican en:

- *Hipoacusias de conducción*. Cualquier lesión que asiente en el oído externo o medio, hasta la platina del estribo en la ventana oval, dará una alteración en el aparato de transmisión del sonido.
- *Hipoacusias neurosensoriales*. La alteración patológica se encuentra a nivel del órgano de Corti (cortipatías-hipoacusias cocleares) o en el nervio auditivo y demás centros hasta la corteza (hipoacusias retrococleares).
- *Hipoacusias mixtas*. Las cortipatías presentan reclutamiento, que es el estrechamiento del campo dinámico de la audición (distancia entre el umbral de audición mínima o umbral tonal liminal y el umbral de audición dolorosa o umbral de algiacusia), mientras que en las hipoacusias neurosensoriales retrococleares por la pérdida de neuronas cocleares, secundarias y terciarias, está afectada la inteligibilidad de la palabra, hay una afección de la audición verbal.

En el consultorio la audición se explora por medio de los diapasones.

Hipoacusias neurosensoriales

De las hipoacusias neurosensoriales (HNS), 50% son de origen hereditario, y de ellas, 70% se presentan como único síntoma, mientras que 30% restante forman parte de un síndrome. De las HSN hereditarias, 60 a 70% se transmiten de manera autosómica recesiva, 20% se heredan de modo autosómico dominante y 2% presentan herencia ligada al cromosoma X. La HNS ototóxica por aminoglucósidos y la presbiacusia de comienzo temprano se consideran trastornos de transmisión mitocondrial.

Principales etiologías de las hipoacusias neurosensoriales en adolescente, adulto joven, adulto mayor.

- Posviral (parotiditis y otras).
- Posbacteriana.
- Trauma acústico (hipoacusia inducida por ruido).
- Presbiacusia.
- Hipoacusia súbita.
- Fístula perilinfática (posinfecciosa, postraumática).
- Postraumática: Fractura de peñasco (longitudinales, transversales y oblicuas).
- Ototoxicidad vestibular y auditiva.
- Otras: Tumorales y vasculares.

Nos referiremos a las más frecuentes en la consulta del médico generalista.

Ototoxicidad

La hipoacusia es bilateral para los tonos agudos en un comienzo, y se debe a la pérdida de células ciliadas en la espira basal de la cóclea, acompañada de acúfenos y oscilopsias por alteración del reflejo vestibuloocular. Luego se extiende a las otras frecuencias.

El grado de hipoacusia guarda relación con la dosis y depende de la función renal, y puede exteriorizarse al comienzo del tratamiento o luego de terminado el mismo.

Trauma acústico

Hipoacusia inducida por el ruido. Los sonidos intensos, de más de 90 dB, pueden producir hipoacusias neurosensoriales por lesión de las células ciliadas del órgano de Corti.

Deben tenerse en cuenta tres factores en la producción de la hipoacusia inducida por el ruido: la intensidad sonora, el tiempo de exposición al ruido y la labilidad de la cóclea a la agresión.

Son más agresores los sonidos agudos que los graves, y primero lesionan la espira basal de la cóclea (4000 Hz).

Manifestaciones clínicas

- *Agudo* (explosión o detonación de armas de fuego). Hipoacusia neurosensorial. Es inmediata, casi siempre con acúfenos. Puede haber otorragia y otodinia.

- *Crónico*. Acúfeno agudo que molesta al paciente solamente al salir del ambiente ruidoso, pero que desaparece al día siguiente, lo cual sugiere una recuperación de las células ciliadas dañadas. Si la exposición al ruido persiste el acúfeno se convierte en continuo, sin modificarse con el alejamiento definitivo del ambiente ruidoso.

En las frecuencias de una conversación normal al principio el paciente no nota su hipoacusia, ya que el tono de 4000 Hz (que es la frecuencia que primero se lesiona) está fuera de la misma. Si el paciente no es retirado del ambiente ruidoso la hipoacusia progresa, afecta todas las frecuencias y compromete la discriminación de la palabra.

El acúfeno puede ser permanente. Pueden presentar trastornos del carácter, insomnios o alteraciones psíquicas.

Pronóstico y tratamiento

Es fundamental prevenir la contaminación acústica, proveer a los trabajadores expuestos al ruido de protectores auditivos y obligarlos a usarlos, y en los pacientes en que se detecte hipoacusia inducida por el ruido de primer grado hay que evitar su progresión retirándolo del ambiente ruidoso.

Presbiacusia

Cuadro progresivo de despoblación neuronal que se extiende desde el órgano de Corti y el ganglio espiral a toda la vía y los núcleos acústicos hasta la corteza cerebral. Proceso evolutivo del adulto mayor que puede ser agravado por enfermedades sistémicas: diabetes, arteriosclerosis, hipertensión arterial, dislipemias o por otras afecciones cocleares.

Manifestaciones clínicas

Hipoacusia neurosensorial bilateral progresiva, que suele acompañarse de acúfenos bilaterales con predominio de mala discriminación de la palabra debido al despoblamiento neuronal de la vía.

Tratamiento

Otoamplífono.

Hipoacusia súbita

Hipoacusia neurosensorial brusca, unilateral, sin causa evidente. De evolución rápida, de horas o pocos días, sin alteraciones previas y con buen estado general de salud.

Por definición, es la pérdida en pocas horas de la audición, que supera los 10 dB por lo menos en dos frecuencias.

Algunos autores consideran a esta entidad como idiopática o de etiología viral, vascular o autoinmune.

Manifestaciones clínicas

Hipoacusia neurosensorial sin pródromos, habitualmente unilateral, que se instala en pocas horas o en unos pocos días, acompañada de sensación de oído pleno, acúfenos y en 10 a 40% de los casos manifestaciones vestibulares leves.

Tratamiento

Corticosteroides. Prednisona 50 mg por día durante siete días, continuando con 1mg/kg/día por siete días más.

Hipoacusias postraumáticas

Las fracturas del peñasco del temporal son consecuencia frecuente de traumatismos craneoencefálicos por accidentes automovilísticos o deportivos. Pueden ser oblicuas, longitudinales, transversas o mixtas. En las fracturas longitudinales encontramos hemotímpano u otorragia, otolicuorrea, hipoacusia de conducción, parálisis facial y otros síntomas de ORL.

En las fracturas transversas, hemotímpano, cofosis o hipoacusia neurosensorial profunda, vértigo con Ni espontáneo dirigido hacia el oído sano y parálisis facial.

Otosclerosis (otospongiosis)

Presencia de focos de tejido óseo nuevo, blandos y más vascularizados que reemplazan al hueso endocondral en cualquier sitio de la cápsula laberíntica. Es más frecuente en las mujeres de raza blanca entre los 20 y 50 años de edad.

Etiología

Se postulan dos teorías: autoinmune (reacción a restos embrionarios) o disfunción enzimática de los líquidos laberínticos. Estos procesos serían desencadenados por factores genéticos u hormonales. El trastorno hereditario es autosómico dominante con una penetrancia de aproximadamente 40%. Esta probable etiología explicaría los antecedentes familiares positivos (50%) y el agravamiento de la afección de las mujeres en relación con los embarazos, partos, menopausia, etcétera.

Manifestaciones clínicas

Hipoacusia bilateral (90%) de transmisión, mixta o de percepción (según donde asiente el foco), acompañada de acúfenos graves o agudos. En la mayoría de los casos, el foco se ubica por delante de la ventana oval provocando la fijación de la platina del estribo, con la consecuente hipoacusia de conducción.

Tratamiento

Fluoruro de sodio, quirúrgico u otoamplifono.

Acúfenos (tinnitus)

Es la percepción en uno o en ambos oídos de un sonido en ausencia de un estímulo sonoro externo. Pueden ser de tonalidad grave o aguda, esporádicos o permanentes.

Síntoma muy frecuente en el consultorio de clínica (15 – 20%), muchos pacientes refieren notarlos sólo a la noche o cuando están en un ambiente silente, ya que los ruidos ambientales suelen enmascararlos.

El diagnóstico diferencial con las alucinaciones auditivas, de probable origen psiquiátrico, es que en éstas el paciente escucha frases o palabras con contenido psicológico de tipo musical o verbal.

Se los clasifica en subjetivos, cuando sólo el paciente los nota, y objetivos cuando también los escucha el médico (mioclonías, factores vasculares, etc.). Es un síntoma muy molesto que altera la calidad de vida del paciente.

Ante un paciente con acúfenos subjetivos siempre descartar un trastorno del oído medio, interno o del VIII par; 80% de los casos de alteraciones de oído interno se asocian con tinnitus.

Si existe una patología de base, el tratamiento será el etiológico de la misma. En caso de persistir los acúfenos están indicados la terapia de reeducación (habituaación) y el enmascaramiento con sonidos externos.

En todo paciente que consulta por acúfenos unilaterales, acompañados de hipoacusia neurosensorial progresiva o sin ella, debe descartarse la presencia de schwannoma del VIII par.

Al corroborar una hipoacusia por medio de los diapasones el paciente debe ser derivado al especialista para su correcta valoración, diagnóstico y tratamiento.

Existen muchas pruebas audiológicas que asociadas establecen la topografía de la lesión y la orientación terapéutica. Es importante para el médico generalista conocer las otoemisiones acústicas (OEA) y los potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEAT) o BERA, ya que son estudios objetivos y no invasivos. Combinados sirven para la detección y localización de las hipoacusias. Las OEA pueden realizarse a partir de las 48 horas de vida para descartar una hipoacusia neonatal en recién nacidos de alto riesgo.

Otras aplicaciones clínicas de las OEA y BERA en adultos: diagnóstico en retardos mentales, medicación ototóxica, dificultad de discriminación, acúfenos, simuladores, etcétera.

Bibliografía

- Abrahams, H.M.; Stoller, M.** (2003): *Infection and urinary stones*, Curr Opin Urol; 13: 63-67.
- Bent, S.; Nallamotheu, B.; Simel, D. y col.** (2002): *Does this women have an acute uncomplicated urinary tract infection?*, JAMA; 287:2701-2710.
- Brown, J.S.; Wessells, H. et al.** (2005): *Urologic complications of diabetes*. Diabetes Care; 28: 177-85.
- Casellas, J.M.** (1998): *Antimicrobianos en ginecología y obstetricia*, en: Farinatti, Mormandi, Tilli, ed. Silla, Buenos Aires.
- Claridge, J.E.; Johnson, J.R.; Pezzlo, M.T.** (1998): *Cummitech 2B: laboratory diagnosis of urinary tract infections*, American Society for Microbiology, Washington DC.
- Consenso Intersociedades para el manejo de la infección del tracto urinario*, septiembre 2006, www.sadi.org.ar
- Cormio, L.; La Forgia, P.; La Gorgia, D.; Siitonen, A.; Ruutu, M.** (1997): *Bacterial adhesion and bio-film formation onto various double-J stents in vivo and vitro*, BJU int; 80 (52): 299.
- Finh, S.D.** (2003): *Acute uncomplicated urinary tract infection in women*, NEJM; 349 .259-266.
- Foxman, B.; Frerichs, R.R.** (1985): *Epidemiology of urinary tract infection*, Diaphragm use and sexual intercourse, Am J Public Health, 75,1308.
- Gradwohl, S.** (1999): *UMHS Urinary tract infection guideline*.

- Geerling, Suzanne E.** (2000): *Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes*, Diabetes Care; 23: 1737-1741.
- Gilstrap, L.C. 3rd.; Ramin, S.M.** (2001): *Urinary tract infections during pregnancy*, Obstet Gynecol Clin North Am; 28: 581-91.
- Gleckman, R.; Esposito, A.; Crowley, M.; Natsios, G.A.** (1979): *Reliability of a single urine culture in establishing diagnosis of asymptomatic bacteriuria in adult males*, J Clin Microbiol; 9: 596 -54.
- Gupta, K.; Hooton, T.M.; Stamm, W.E.** (2001): *Increasing antimicrobial resistance and the management of uncomplicated community - acquired urinary tract infections*, Annals of Internal Medicine; 135: 41-50.
- Hale, R.W.; Hooton, T.M. et al.** (1981): *Nosocomial Infections in US hospitals, 1975-1976: Estimated frequency by selected characteristic of patients*, Am J Med; 70: 947-959.
- Harding, G.M.; Nicolle, L.; Ronald, A.R. et al** (1991): *How long should catheter -acquired urinary tract infection in women be treated? A randomized controlled study*, Ann Intern Med; 114-713.
- Hasrtein, A.I.; Garber, S.B. et al.** (1981): *Nosocomial urinary tract infection: A prospective evaluation of 108 catheterized patient*, Infect Control; 2: 380-386.
- Hedelin, H.** (2002): *Uropathogens and urinary tract concretion formation and catheter encrustations*, Int J Antimicrob Agents; 19: 484-487.
- Hooton, T.M.; Stamm, W.E.** (1997): *Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infections*, Infect Dis Clin North Am; 11:551-81.
- Horcajada, J.; Morenal, L.** (2003): *Community acquired febrile urinary tract infection in diabetes could deserve a different management: a case control study*, J Intern Med; 254: 280 - 286.
- Kahlmeter, G.** (2003): *An international survey of the antimicrobial susceptibility of pathogens from uncomplicated urinary tract infections: the ECOSENS Project*, Journal of Antimicrobial Agents; 51:69-76.
- Kirkham, C.; Harris, S.; Grybowski, S.** (2005): *Evidence - based prenatal care: part II. Third - trimester care and prevention of infectious diseases*, Am Fam Physician 15; 71: 1555-60.
- Kunin, C.M.** (1987): *The concept of significant bacteriuria. In Detection, prevention and management of urinary tract infections*, 4ta. ed., Lea & Febiger, Philadelphia.
- Leibovici, L.; Wysenbeek, A.J.** (1991): *Single dose antibiotic treatment for symptomatic urinary tract infections in women: a Meta-analysis of randomized trials*, Q J Med; 285:43-57.
- Lipsky, B.A.** (1989): *Urinary tract infections in men. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment*, Ann Intern Med; 110: 138-50.
- Lipsky, B.A.; Ireton, R.C.; Fihn, S.D.; Hackett, R.; Berger, R.E.** (1987): *Diagnosis of bacteriuria in men: specimen collection and culture interpretation*, J Infect Dis; 155: 847-54.
- Luttersm, Vogt N.** (2000): *Antibiotics duration for treating uncomplicated, symptomatic lower tract infections in elderly women*, The Cochrane Library, Issue 3, Oxford.
- Maki, D.; Tambyah, P.** (2001): *Engineering out the risk of infection with urinary catheters*, Emerg Infect Dis;7: 1-6.
- McLaughlin, S.P.; Carson, C.C.** (2004): *Urinary tract infection in women*, Med Clin N Am; 88:417-429.
- Millar, L.K.; Cox, S.M.** (1997): *Urinary tract infections complicating pregnancy*, Infect Dis Clin North Am; 11: 13-26.
- Mittel, P.; Wing, D.A.** (2005): *Urinary tract infections in pregnancy*, Clin Perinatol; 32: 749-64.
- Mullerad, M.; Amiel, G.; Pick, N. et al.** (2002): *The risk of developing febrile complications during the insertion of double-J Stents to the ureter in 100 consecutive patients*, BJU int; 90(S2): 28.
- Nicolle, L.E.** (2000): *Urinary tract infections in long-term facility residents*, Clin Infect Dis; 31: 757-761.
- Nicolle, L.E.** (2002): *Urinary tract infection in geriatric and institutionalized patients*, Curr Opin Urol; 12: 51-55.
- Nicolle, L.E.** (2005): *Urinary tract infection in diabetes*. Current Opinion Inf dis; 18: 49-53.
- Nicolle, L.E.; Bradley, S.; Cogan, R.; Rice, J.C.; Schaeffer, A.; Hooton, T.M.** (2005): *Infectious Diseases Society of American Guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults*, Clinical Infectious Diseases; 40: 643-654.
- Paick, S.H.; Park, H.K.; Oh, S.J.; Kim, H.H.** (2003): *Characteristics of bacterial colonization and urinary tract infection after indwelling of double-J ureteral stent*, Urology; 62: 214-217.
- Paz, A.; Amiel, G.E. et al.** (2005): *Febrile complications following insetion of 100 double-J ureteral stents*, J Endourol;19: 147-150.

- Pfau, A.** (1994): *Urinary tract infections in healthy university men*, J Urol; 152: 705-6.
- Platt, R.; Polk, B.F. et al.** (1986): *Risk factor for nosocomial urinary tract infection*, Am J Epidemiol; 124: 977-985.
- Raz, R.** (2001): *Postmenopausal women with recurrent UTI*, Int J Antimicrob Agents; 17: 269-271.
- Raz, P.; Gennesin, Y.; Wasser, J. et al.** (2000): *Recurrent urinary tract infections in postmenopausal women*, Clin Infect Dis; 30: 152-156.
- Reid, G.; Habash, M.; Vachon, D. et al.** (2001): *Fluoroquinolone therapy results in drug absorption on ureteral stents and prevention of biofilm formation*, Int J Antimicrob Agents; 17: 317- 320.
- Ronald, A.; Ludwig, E.** (2001): *Urinary tract infections in adults with diabetes*, International J of Antimicrob Agents; 17: 287-292.
- Ruiz Marcellan, F.; Ibarz Servio, L.; Salinas Duffo, D.** (2001): *Infective lithiasis: treatment and complications*, Arch Esp Urol; 54: 937-950.
- Schultz, H. y col.** (1984): *Acute cystitis; a prospective study of laboratory test and duration of therapy*, Mayo Clinic Proc; 59:391-397.
- Screening for asymptomatic bacteriuria: a brief evidence update for the US Preventive Services Task Force.* Agency for Healthcare Research and Quality, 2004, en: www.preventiveservices.ahrq.gov.
- Sobel, J.D.; Kaye, D.** (2005): *Urinary tract infection*, en Mandell, G.; Douglas, R. and Dolin, R. (eds), Principles and practice of infectious diseases, 6ta. ed., Churchill Livingstone, New York, 875-905.
- Spach, D.H.; Stapleton, A.E.; Stamm, W.E.** (1992): *Lack of circumcision increases the risk of urinary tract infection in young men*, JAMA; 267: 678-81.
- Stamm, W.E.; Wagner, K.F.; Amsel, R. et al.** (1980): *Causes of acute urethral syndrome in women*, NEJM; 303:409-415.
- Stapleton, A.; Stamm, W.E.** (1997): *Prevention of urinary tract infection*, Infect Dis Clin North Am.; 11:719-733.
- Velasco, M.; Martinez, J.A.; Moreno Martinez, A.; Horcajada, J.P.; Ruiz, J.; Barranco, M.; Almeida, M.; Vila, J.; Mensa, J.** (2003): *Clin Infect Dis*, 37:1127-30.
- Wilson, M.L.; Gaido, L.** (2004): *Laboratory diagnosis of urinary tract infections in adult patients*, Clinical Infectious Diseases; 38: 1150-1158.
- Wong, E.S.; McKevitt, M.; Running, K.** (1985): *Management of recurrent urinary tract infections with patient-administered single dose therapy*, Ann Intern Med; 102: 302-307.

29. Obstrucción nasal y su repercusión otológica

Nora Mabel Muñoz
Héctor Mario Musacchio
María Inés Devallis

Las fosas nasales, los senos paranasales y la rinofaringe se comportan como una unidad anatomofuncional y su fisiología se ve alterada fundamentalmente por dos motivos: por *alteraciones estructurales* y por *alteraciones de la función ciliar*.

Los senos paranasales son cavidades neumáticas anexas a las fosas nasales, en número de ocho (cuatro de cada lado), y se dividen en dos grupos:

- *Anterior*. Seno maxilar, frontal y las células etmoidales anteriores.
- *Posterior*. Seno esfenoidal y las células etmoidales posteriores.

Si tenemos en cuenta las analogías y coincidencias en el origen embriológico de la mucosa que reviste los senos paranasales y el oído medio se justifica que se lo incluya como integrante de la unidad anatomofuncional de las vías aéreas superiores.

En este contexto resulta congruente designar al oído medio como el quinto seno paranasal.

Siendo el oído medio una cavidad llena de aire que se renueva constantemente, y por ende en equilibrio con la presión atmosférica, la membrana timpánica está tensa, y la onda sonora al impactar sobre ella la hace vibrar como si fuese el cuero de un tambor. Si por alguna circunstancia este equilibrio se rompe la membrana se deprime o se abomba y la fisiología auditiva se altera.

Esto es lo que ocurre en las patologías rinosinusales, en que la entrada normal del aire se encuentra dificultada, lo que puede suceder en todo proceso que afecte el normal funcionamiento de la ventilación nasal (rinitis, sinusitis, tumores).

Estamos en presencia de una insuficiencia respiratoria nasal cuando por una patología de la nariz el individuo no recibe en reposo el aire necesario para la hematosis.

Etiología

- Infecciones (rinitis, sinusitis).
- Malformaciones del tabique nasal.
- Estenosis cicatrizal (TBC, lepra, traumatismos, sífilis).
- Cuerpos extraños nasales.
- Traumatismos (fracturas, hematomas del tabique).
- Hipertrofia de cornetes.
- Pólipos nasales.
- Tumores rinosinuales.
- Imperforación de coanas.
- Hipertrofia de adenoides.
- Fibroangioma nasofaríngeo.

Infecciones respiratorias

Rinitis

Las clasificamos en:

- Rinitis aguda o coriza.
- Rinitis crónicas inespecíficas.
- Rinitis crónicas específicas.

Rinitis aguda o coriza

También llamado “resfrío común”, es la infección viral de la mucosa nasal. Entre las virosis más comunes de las vías respiratorias altas se encuentra el rinovirus, que es el agente etiológico más frecuente del resfrío común. Entre las bacterias que producen sobreinfección son frecuentes *Haemophilus influenzae*, *Neumococo*, *Moraxella catarrhalis* y *Staphylococcus aureus*.

La vía de contagio es a través de las gotitas de Pflügge. Tiene un periodo de incubación de 2 a 3 días y luego comienzan síntomas generales moderados (escalofríos, fiebre leve, astenia, anorexia), que preceden en horas a las manifestaciones nasales: sensación de sequedad nasal y faríngea por congestión de la mucosa, estornudos en salva, rinorrea acuosa con obstrucción nasal en báscula, anosmia e hipogeusia, odinofagia, congestión ocular y a veces sensación de oídos tapados.

Al cabo de 2 a 3 días las secreciones se hacen más espesas, disminuyen luego de 5 a 7 días, volviéndose más claras y fluidas, y luego desaparece la obstrucción nasal. Por lo general, se cura espontáneamente entre el 10o. y el 15o. día.

Rinitis crónicas inespecíficas

Inflamación crónica de la mucosa pituitaria, con cambios estructurales de la misma.

Los factores predisponentes son:

- Frío, calor, humedad del medioambiente.
- Tabaquismo.
- Exposición a agentes irritantes en forma continua (rinitis profesionales)
- Alcoholismo.
- Cocaína u otras drogas inhalantes.
- Uso permanente de gotas nasales vasoconstrictoras.
- Infecciones de vecindad (sinusitis, adenoiditis)

Clínicamente se describen dos formas

1) Rinitis crónica simple o catarral

Se produce luego de rinitis agudas a repetición, con el agregado de los factores desencadenantes. El paciente refiere obstrucción nasal, rinorrea anterior y posterior (que puede ser mucosa o mucopurulenta), y alteraciones en el olfato.

Es fundamental la corrección de los factores predisponentes. Se deben realizar lavajes con soluciones hipertónicas, e indicar corticoides nasales en spray (mometasona o budesonide) por un tiempo prolongado. Se prescriben antibióticos sólo si hay infección sobreagregada.

2) Rinitis crónica hipertrófica

Es un estadio más avanzado de la rinitis crónica simple. Se produce una hipertrofia de la mucosa, con tendencia a la metaplasia escamosa, con alteración o pérdida de los cilios. La hipertrofia y el edema suelen llegar a formar pólipos nasales, que pueden ser únicos o múltiples.

Los pólipos pueden provenir de la mucosa de los senos paranasales y son más frecuentes en hombres que en mujeres. La poliposis nasal múltiple es rara en menores de 20 años.

Es frecuente la hipertrofia de cornete, y por lo general el cornete medio es el más afectado.

Además de los síntomas de la rinitis crónica simple, pueden presentarse cefaleas y con frecuencia *hipoacusia*, con derrame seroso en oído medio (otitis serosa) o sin él. Este tipo de rinitis suele estar relacionado con procesos alérgicos.

Tratamiento

Preventivo, con medidas higiénico-dietéticas. Son útiles los antihistamínicos, lavajes con soluciones hipertónicas, corticoides de uso local en spray, antibióticos si hay sobre-

infección y cirugía en el caso de los pólipos. En las otitis serosas se hace una miringotomía en el tímpano y se coloca un tubo de ventilación llamado “diábolo”.

En la hipertrofia de cornetes se realiza la turbinectomía convencional o con láser.

Rinitis crónicas específicas

Existen varias patologías que tienen en común el hecho de afectar las fosas nasales, por lo que es muy difícil hacer un diagnóstico diferencial. Entran dentro de este grupo:

1) Rinitis crónica sifilítica

Causada por el *Treponema palidum*.

a) *Sífilis primaria*. Se describen dos formas: congénita y adquirida. La congénita aparece hacia la tercera semana después del nacimiento, con secreción fétida y serohemática.

En cuanto a la adquirida, se manifiesta como chancro primario en la nariz (raro).

b) *Sífilis secundaria*. Siete semanas después del contagio, se presentan rinitis, linfadenitis y un exantema roseolar.

c) *Sífilis terciaria*. Aparece entre el año y los cuatro años después del contagio; se manifiesta con goma nasal que perfora el tabique (silla de montar) costras y rinorrea sanguinolenta fétida.

2) Rinitis crónica TBC

Causada por el bacilo de Koch. Puede ser secundaria a un foco pulmonar, y es rara como primoinfección. Se presenta en forma nodular en el tabique cartilaginoso, y ulcerativo con perforación septal.

3) Rinitis crónica leprosa

Causada por el bacilo de Hansen. Comienza como una rinitis aguda, pero luego sobreviene un engrosamiento nodular del tabique y más tarde ulceración indolora. Su evolución es de varios años.

4) Rinitis crónica leishmaniásica

Causada por la *Leishmania brasiliensis*. El vector es el mosquito *Phlebotomus*. Presenta nódulos que dejan cicatrices nasales, ulceración nasofaríngea y de la boca, con extensa destrucción.

5) Rinoscleroma

Causada por el bacilo de Frisch (*Klebsiella rhinoscleromatias*). Afecta adultos jóvenes, sin compromiso sistémico ni adenopatías. Tiene tres estadios: el primero atrófico, con obstrucción nasal y rinorrea, costras y adherencias; el segundo se manifiesta con tumefacción y tumores enrojecidos, y el tercero es cicatrizal, con estenosis.

Tratamiento

- General

Sífilis: Penicilina.

TBC: Tres fármacos.

Lepra: Sulfonas.

Leishmaniasis: Antimoniales tetraciclinas.

Histoplasmosis: Ketoconazol.

- Quirúrgico

Reparación plástica de las secuelas.

Lavados con soluciones antibióticas.

Criocirugía.

Laserterapia.

6) Rinitis atrófica (ocena)

Su etiología es desconocida y algunos le atribuyen un mecanismo autoinmune. Se produce una atrofia progresiva de la mucosa y del esqueleto óseo subyacente.

Suele ser bilateral y es más frecuente en mujeres; se inicia por lo general en la pubertad, provocando anosmia, fetidez, y epistaxis con costras purulentas.

Tratamiento

Eliminar las costras con lavados de soluciones isotónicas o con soluciones de yoduro de potasio. También se puede realizar cirugía (simpatectomía).

7) Rinitis crónica seca

Se presenta en personas desnutridas, generalmente en la tercera edad, y en personas alcohólicas y anémicas. También puede ser de origen medicamentoso, como sucede en pacientes que reciben antihipertensivos, betabloqueantes, anticonceptivos y antidepresivos.

Signos/síntomas sugieren etiología estructural	
<ul style="list-style-type: none">- Obstrucción unilateral.- Rinorrea unilateral.- Hiposmia o anosmia.- Algias faciales.- Epistaxis.	<ul style="list-style-type: none">- Deformidad facial.- Hipoacusia unilateral.- Traumatismo.- Adenopatías cervicales.
Causas estructurales	
<ul style="list-style-type: none">- Desviación septal.- Cuerpo extraño nasal.- Angiofibroma.- Tumor nasosinusal.- Tumor de cavum.- Fístula LCR.	<ul style="list-style-type: none">- Obstrucción unilateral.- Rinorrea y obstrucción unilateral.- Obstrucción y epistaxis.- Dolor, deformidad, obstrucción y epistaxis.- Obstrucción, otalgia y adenopatías.- Licuorrea unilateral.

Signos/síntomas que sugieren etiología alérgica	
- Prurito en ojos, nariz, paladar, oídos. - Rinorrea acuosa. - Estornudos. - Síntomas estacionales.	- Sensibilidad a alérgenos específicos (polvo, animales, polen). - Historia familiar. - Coexistencia de asma o eccema.
Signos/ síntomas que sugieren etiología no alérgica	
- Sensibilidad a tabaco, perfume, cambios temperatura, irritantes, etcétera. - Desencadenante tras medicación o trastorno hormonal. - Historia de test negativos.	- Abuso de vasoconstrictores tópicos. - Comienzo de síntomas en edad adulta. - Rinorrea purulenta y dolor facial (sospecha patología sinusal). - Costras nasales.
Signos/síntomas que sugieren duda de si es alérgica o no	
Síntomas constantes o episódicos. Obstrucción nasal bilateral.	Sinusitis recidivantes.

Sospecha de etiología estructural, derivación a ORL

- Presencia de rinorrea purulenta y obstrucción nasal unilateral en el niño que sugiere la presencia de un cuerpo extraño.
 - Rinorrea purulenta unilateral de mala evolución con hiperestésias faciales y epistaxis: tumor de fosa o seno.
 - Obstrucción nasal bilateral con epistaxis en adolescente: fibroma nasofaríngeo.
 - Obstrucción nasal con adenopatías y otalgia o hipoacusia: tumor de cavum.
 - La causa más frecuente de obstrucción unilateral en el adulto es la desviación septal.

Fármacos de utilidad en la rinitis alérgica					
Medicamento	Estornudos	Rinorrea	Obstrucción	Anosmia	Prurito
Cromoglicato	+++	+	+	-	+
Descongestionante	-	-	++/+++	-	-
Antihistamínico nasal	++	++/+++	+	-	++
Antihistamínico oral	+++	+++	-/+		+++
Bromuro Ipratropio	-	++/+++	-	-	-
Corticoides tópicos	+++	+++	+++	+	
Corticoides orales	+++	+++	+++	++	
Antileucotrienos	-	+	++		-

Sinusitis-sinusopatías

Son patologías localizadas exclusivamente en uno o más senos paranasales.

Etiología

Si bien puede ser de origen viral (rinovirus, coronavirus, adenovirus), en muchos casos se trata de una sobreinfección bacteriana de la secreción acumulada en los senos paranasales. Los gérmenes más comunes son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus beta-hemolítico*, *Estafilococo*, *Neumococo*.

Vías de infección

- Odontógena, del segundo premolar o del primer y segundo molar superior.
- Nasal, a partir de una infección en las fosas nasales.
- Traumática, a partir de una fractura en la cara (apófisis cigomática).
- Hematógena (poco frecuente).

Clasificación

- Aguda: hasta cuatro semanas de evolución.
- Subaguda: de 4 a 12 semanas de evolución.
- Crónica: 12 semanas o más de evolución.

Sintomatología

a) Aguda. Dolor facial a la presión o espontáneo; es intenso y se exagera con la tos y los movimientos. También aparecen cefalea, fotofobia, lagrimeo, obstrucción nasal, febrícula (no siempre), fatiga, halitosis, o descarga nasal purulenta.

b) Crónica. Síntomas más solapados; el dolor y la cefalea suelen estar ausentes. En cambio son frecuentes obstrucción nasal, hiposmia, cacosmia (olfato alterado), tos y carraspeo.

Es difícil diferenciar entre rinosinusitis vírica y bacteriana basados en criterios clínicos. De acuerdo con los estudios clínicos realizados, se considera que el diagnóstico de rinosinusitis bacteriana debe ser reservado para los pacientes con síntomas durante siete días o más, rinorrea purulenta persistente con dolor o hipersensibilidad maxilar a nivel facial o dentario, especialmente cuando es unilateral, y empeoramiento de los síntomas después de una mejoría inicial. La presencia de dolor o hipersensibilidad facial generalizada, rinorrea posterior, cefalea y tos no permiten distinguir entre sinusitis bacteriana y rinosinusitis vírica prolongada.

Rinoscopia anterior

Se deben evaluar los siguientes aspectos:

- Inspeccionar la mucosa nasal (color, humedad), presencia de secreciones (serosas, mucosas, fluidas, espesas, costrosas).

- Observar si el tabique se encuentra desviado, si presenta vasos sangrantes o tumoraciones.

- Examinar los cornetes, evaluar su color, si están hipertróficos o atróficos, o si hay secreciones en los meatos.

- Buscar pólipos u otro tipo de tumoración que aparezca en la fosa nasal.

- Inspeccionar la cavidad bucal en busca de goteo de secreciones en la parte posterior, o si protruye alguna tumoración.

- Inspeccionar los ojos (secreción purulenta por el lagrimal).

Nunca se debe dejar de examinar el *oído*, ya que por formar parte de la unidad anatomofuncional con las vías respiratorias altas casi siempre se encuentra comprometido. Observar el estado del tímpano, si está abombado o deprimido, su color (congestivo, opaco, ajamonado), y si se mueve cuando el paciente inspira y expira.

Rinoscopia posterior

Se hace con fibroscopio, para visualizar la cola de cornetes y el cavum.

Palpación de fosa canina (seno maxilar), del ángulo supero interno del ojo (seno frontal) y del ángulo interno del ojo (seno etmoidal).

Estudios radiológicos

El examen radiológico convencional de los senos no está recomendado de forma rutinaria para el diagnóstico de sinusitis aguda debido a sus limitaciones diagnósticas y su uso queda limitado a las dudas diagnósticas. Los métodos radiográficos usuales son:

- Frontonasoplaca para exploración de senos frontales y etmoidales.

- Mentonasoplaca para exploración de senos maxilares.

- Submentovértex o de Hirtz (se utiliza con menor frecuencia).

- Rx de cavum con boca cerrada, para explorar el paso del aire.

- TAC para explorar senos paranasales y permeabilidad del complejo ósteomeatal.

Complicaciones de la sinusitis

- Craneales y endocraneales. Osteomielitis, meningitis, paquimeningitis, tromboflebitis del seno cavernoso.

- Orbitooculares. Celulitis de órbita, abscesos órbita, neuritis retrobulbar.

- Por descenso de la secreción purulenta. Ópticas, faríngeas, broncopulmonares, digestivas.

Tratamiento

Si los síntomas son leves o moderados y con una duración menor de una semana el tratamiento debe ser solamente sintomático, reservándose los antibióticos para los casos con síntomas graves o de más de una semana de duración.

- Antibióticos. Amoxicilina durante 10 días. Claritromicina o quinolonas de tercera generación en alérgicos a betalactámicos. En las sinusitis agudas de origen dentario se debe considerar de entrada la amoxicilina/ácido clavulánico.

- Nebulizaciones. Con solución salina hipertónica y antibiótico.
- Corticoides tópicos. Mometasona, budesonide, fluticasona; su uso es controvertido.
- Corticoides orales. No han demostrado beneficio.
- Lavaje del seno con técnica de Proetz.
- Punción del seno.
- Antihistamínicos. Están contraindicados, ya que espesan las secreciones.
- Cirugía. Consiste en corregir las desviaciones del tabique, extracción de pólipos, hipertrofia de cornetes. También se puede ingresar en la cavidad sinusal y extraer quistes, pólipos, mucosa engrosada y tumores.
- Cirugía de la hipertrofia de adenoides y drenaje de secreciones del oído, o solución de las retracciones timpánicas si las hubiera.

Indicaciones de derivación a ORL

- Fallo del tratamiento médico.
- Enfermedad recurrente (más de tres episodios al año).
- Sospecha de anormalidad anatómica.
- Complicaciones o sospecha de tumor.

Tumores y seudotumores de las fosas nasales

Definición. Son procesos expansivos rinosinuales, que comprenden seudotumores inflamatorios y tumores propiamente dichos.

Seudotumores inflamatorios

Pólipos nasales, pólipo antrocoanal, enfermedad de Widal o mal de la aspirina, los granulomas, quistes y mucocele.

1) Pólipos nasales

Son formaciones únicas o múltiples, pediculadas, tapizadas de mucosa brillante, de superficie lisa y homogénea. Se desconoce su etiopatogenia; se han señalado múltiples factores predisponentes, como alergia, infecciones crónicas, inflamación crónica de la mucosa, inmunológicos, etc. Su tratamiento es quirúrgico, y consiste en la extirpación del pólipo.

2) Pólipo antrocoanal

Es un pólipo único con base de implantación en el seno maxilar, y sale a través del orificio hacia la coana y la nasofaringe. Provoca obstrucción y rinorrea unilateral permanente. Su tratamiento es quirúrgico.

3) Enfermedad de Widal o mal de la aspirina

En su forma completa presenta poliposis nasoesfíngeal recidivante, asma corticosteroide-dependiente e intolerancia a la aspirina. Los primeros síntomas en aparecer suelen ser los de una poliposis asociada a episodios de broncospasmo. El diagnóstico se basa en la clínica, y como métodos complementarios:

- Búsqueda de anticuerpos anti-aspirina y antimetabolitos.
- Prueba de provocación con aspirina (paciente internado).

Tratamiento

Se debe evitar el ácido acetilsalicílico en todas sus formas, pirazolonas, antipirinas e indólicos, ciertas conservas (ácido benzoico y derivados; algunos colorantes, como tartrazinas). Se hará tratamiento quirúrgico en casos necesarios.

4) Granulomas

Son masas de tamaño variable, sangrantes, sesiles o pediculados, localizados preferentemente en el tabique. Etiología: infecciones específicas (TBC o micosis profundas). Granulomatosa en la enfermedad de Wegener.

5) Quistes

Más frecuentes en el seno maxilar, se presentan en procesos rinosinusales crónicos. Suelen ser asintomáticos y asientan por lo general en el piso del seno, siendo un hallazgo casual en la radiografía.

6) Mucocelos

Seudotumores de contenido líquido, constituidos por la retención de secreción mucosa, se desarrollan preferentemente en el seno frontal.

Tumores propiamente dichos (pueden ser benignos o malignos)

Benignos

Para su clasificación se toma en cuenta los siguientes aspectos:

a) Desde el punto de vista etiopatogénico:

Tumores disembrionarios:

- Glioma nasal.
- Quiste dermoideo del dorso nasal.
- Meningoencefalocele.

b) Desde el punto de vista histopatológico:

Tumores epiteliales:

- Papilomas.
- Adenomas.

Tumores conectivos:

- Angioma solitario superficial o plano.
- Osteoma.
- Displasia fibrosa.
- Fibroma osificante.
- Tumores odontógenos.

d) Desde el punto de vista de su comportamiento biológico:

Tumores benignos propiamente dichos.

Tumores benignos con comportamiento local agresivo:

- Tumores epiteliales papiloma invertido.
- Tumores conectivos: angioma profundo o cavernoso.
- Tumores odontógenos: amieloblastomas.

Combinando las tres clasificaciones, los más importantes por su gravedad y frecuencia son los tumores disembrionales, los tumores benignos y los tumores benignos con comportamiento local agresivo.

Malignos

Esta región es asiento de una gran variedad de tumores, lo que no sucede en los otros sectores del tracto aerodigestivo superior. Se distinguen dos grandes grupos: epiteliales y no epiteliales.

Tumores epiteliales

Representan alrededor de 80% de los tumores malignos de esta región. Dentro de este grupo se hallan dos variedades: carcinomas de revestimiento y carcinomas glandulares.

- Carcinomas de revestimiento. Se localizan preferentemente en el seno maxilar y en la porción respiratoria de las fosas nasales. El más frecuente es el carcinoma epidermoide diferenciado, con poca tendencia a dar metástasis a distancia.

- Carcinomas glandulares. Se localizan con frecuencia en el seno etmoidal, tienen tendencia a la invasión local, sobre todo a través de las vainas perineurales. Las recurrencias son frecuentes, las metástasis regionales más raras que las alejadas, y su quimiorradio sensibilidad es pobre. El más frecuente es el adenocarcinoma.

Tumores no epiteliales

Representan 20% de los tumores malignos de esta región. Dentro de este grupo se encuentran: sarcomas, tumores neurales y tumores hematopoyéticos.

- Sarcomas. Son de crecimiento rápido y tienen tendencia a la diseminación a distancia. Entre las distintas variedades se encuentran: fibrosarcoma, osteosarcoma, condrosarcoma, rhabdomioma, sarcoma neurogénico.

- Tumores neurales. Son raros; neuroblastoma olfatorio.
- Tumor hematopoyético. Linfomas del seno maxilar.

Tumores metastásicos

Son raros, y asientan sobre todo en el maxilar superior y en el etmoides; sus orígenes más comunes son tumores primarios en riñón, tiroides, mama, próstata, pulmón y páncreas.

Conclusión

Debemos estar atentos y tener muy en cuenta, como médicos generalistas, al paciente que refiera rinorrea prolongada, obstrucción nasal, cefalea, alteraciones del olfato, otitis a repetición, neuralgias faciales, epistaxis frecuentes que no hubieran mejorado con el tratamiento indicado. En estos casos se impone la consulta con el especialista en ORL.

Fisiología de la audición

Las vibraciones moleculares físicas percibidas como sonido son recogidas por el pabellón auricular y conducidas a través del conducto auditivo externo (CAE), hacen vibrar a la membrana timpánica y a los tres huesecillos en el interior de la caja del tímpano (martillo, yunque y estribo); la platina de este último se articula con la ventana oval.

De esta manera, la membrana timpánica y la cadena osicular forman el sistema tímpano-osicular. La integridad de este sistema asegura que el ingreso del sonido en el oído interno se efectúe a través de la ventana oval.

La transmisión sonora desde el aire (medio gaseoso) a los espacios líquidos contenidos en el oído interno (perilinfia y endolinfia) necesita una potenciación energética, ya que la densidad de los líquidos es mayor a la del aire. El *sistema tímpano-osicular* evita que se pierda la intensidad del estímulo actuando como un sistema adaptador de impedancias.

Además, cumple una función protectora, ya que ante un sonido de elevada intensidad, que pudiera lesionar las células del órgano de Corti, se produce la contracción refleja de los músculos del estribo y del martillo, aumentando la rigidez de la cadena osicular y disminuyendo el estímulo al oído interno.

Los sonidos hacen vibrar el sistema tímpano-osicular generando movimientos en los líquidos del oído interno, lo que se denomina *onda viajera*. A su vez, la membrana de la ventana redonda se desplaza en sentido inverso a los movimientos del estribo sobre la ventana oval, para asegurar que el estímulo se transmita a todo lo largo de la cóclea.

Por lo tanto, la premisa fundamental para que el sonido llegue al oído interno es por un lado la *disposición y movilidad normales del sistema tímpano-osicular* y, por otro lado, la *equipresión* entre el aire del oído externo (aire atmosférico) y el contenido en el oído medio, que permite ese normal desplazamiento. Esta función *equipresora* está a

cargo de la *trompa de Eustaquio*, que es una cavidad virtual; se separan sus paredes en forma refleja durante la deglución o el bostezo, y el aire de la nasofaringe penetra en el oído medio equilibrando las presiones del aire contenido dentro de la caja del tímpano con la presión atmosférica.

Además, el normal funcionamiento de la trompa de Eustaquio protege al oído medio, evitando que ingresen las secreciones provenientes de la nasofaringe, y a su vez drena las secreciones del oído medio hacia la nasofaringe gracias al sistema mucociliar de su epitelio.

La energía sonora puede alcanzar directamente la cóclea, prescindiendo de la conducción por la vía aérea, ya que los huesos del cráneo vibran ante un sonido de 60 dB o superior. A esto se lo denomina *conducción por vía ósea*.

De esta manera, el *oído externo* y el *oído medio* son órganos que *conducen el estímulo*; el *oído interno* *distribuye y transforma* el estímulo sonoro en energía bioeléctrica, que es transportado por el VIII par craneal. Los núcleos de la vía auditiva relacionan este impulso que se hace consciente en la corteza cerebral.

De esto surge una clasificación básica del déficit de audición o hipoacusia:

- Hipoacusia de conducción: cuando la lesión asienta y altera el aparato de conducción del sonido, desde el pabellón auricular hasta la ventana oval.
- Hipoacusia de percepción o neurosensorial: cuando el deterioro se encuentra en el oído interno, nervio auditivo y demás estructuras de la vía auditiva hasta la corteza cerebral.

Examen del paciente con hipoacusia

Examen del oído

El motivo de consulta en el consultorio de atención primaria casi siempre es otodinia, otalgia (dolor referido al oído), sensación de oído pleno unilateral o bilateral, acúfenos o zumbidos (que es la percepción de un sonido en ausencia real de éste) unilaterales o bilaterales.

A la inspección del pabellón auricular y del conducto auditivo externo deben descartarse asimetrías, malformaciones, lesiones inflamatorias u obstructivas, otorrea u otorragia.

La palpación debe ser auricular y periauricular, bimanual y bilateral. También es importante la palpación de la mastoides, el cuello, las zonas vecinas al oído, la articulación temporomandibular y las cadenas ganglionares.

Deberán inspeccionarse y palparse minuciosamente la cavidad oral, la faringe y las fosas nasales.

La exploración del conducto auditivo externo, de la membrana del tímpano y a través de ella la caja del tímpano, la efectúa el médico generalista con ayuda del otoscopio, traccionando en los pacientes adultos el pabellón auricular hacia arriba y atrás para rectificar el conducto auditivo externo.

El examen con otoscopio tiene algunos inconvenientes para el médico generalista, ya que el cerumen, o las secreciones del CAE pueden impedir la correcta visualización de la membrana timpánica.

En condiciones normales tiene un aspecto nacarado, transparente y brillante, cruzada de adelante hacia atrás, y de arriba hacia abajo por el mango del martillo, y se aprecia el “triángulo luminoso” con vértice en el extremo inferior del martillo y dirigido hacia delante.

La exploración de la audición se lleva a cabo con los diapasones. Utilizamos dos pruebas combinadas:

Prueba de Weber

Es la comparación biaural de la conducción por vía ósea. Para ello colocamos el diapasón en el centro de la cabeza.

Resultados:

- Weber indiferenciado: el sonido es percibido en el centro o en ambos oídos por igual, lo que ocurre en oídos sanos o hipoacusias simétricas.
- Weber lateralizado: en hipoacusias conductivas unilaterales el sonido se lateraliza al oído enfermo; en hipoacusia perceptivas unilaterales al oído sano.

Prueba de Rinne

Comparación monoaural entre vía aérea y vía ósea. Colocando el diapasón delante del conducto auditivo externo y pabellón (conducción por vía aérea) y sobre la mastoides (conducción por vía ósea), le preguntamos al paciente en que posición lo percibe más intensamente. Interpretación:

- Rinne positivo: mejor audición por vía aérea que por vía ósea: audición normal o hipoacusia perceptiva.
- Rinne negativo: mejor audición por vía ósea: hipoacusia de conducción del oído estudiado.

Otitis media

Inflamación del mucoperiostio de las cavidades del oído medio y de la mastoides.

Para que funcione correctamente el sistema tímpano-oscicular es imprescindible que la trompa de Eustaquio esté permeable. Cuando fracasa la apertura regular de ésta, es decir ante una insuficiencia tubárica funcional o mecánica, por insuficiencia del músculo periestafilino externo (tensor del velo del paladar), por edema de la mucosa tubárica (etiología inflamatoria o alérgica rinosinusal) o por obstrucción mecánica del orificio tubárico (hiperplasia de la amígdala faríngea, tumores de rinofaringe, etc.), el oído medio no se ventila y el aire es reabsorbido.

La hipopresión en el oído medio genera edema de la mucosa y trasudación plasmática, lo que aumenta la rigidez de la cadena osicular, produciendo la retracción de la membrana timpánica.

Cuando esta situación se prolonga la mucosa del oído medio sufre metaplasia y aumenta la actividad secretora de las células caliciformes, mezclándose el moco con el trasudado (colección seromucosa).

Estas alteraciones de la mucosa empeoran aún más la ventilación y el drenaje del oído medio, y la audición por conducción aérea se ve notablemente comprometida.

Además, pueden formarse quistes mucosos de contenido colesterínico.

La sobreinfección bacteriana del oído medio, que es bastante frecuente, aumenta aún más la hiperplasia, y a su vez esta metaplasia genera un edema inflamatorio que agrava el cuadro.

Por ejemplo, después de una rinitis viral, las alteraciones agudas de la ventilación y el drenaje del oído medio son reversibles con tratamiento sintomático del proceso catarral, tendiendo a recuperarse la función tubaria. El paciente referirá sensación de oído pleno, hipoacusia y ligera otodinea.

Cuando los síntomas persisten por más de 3 meses, a raíz de un trastorno local o de las vías aéreas superiores, el proceso puede revertirse sólo parcialmente y debe ser derivado al especialista en ORL para su correcta valoración y tratamiento médico o quirúrgico.

Otitis media crónica con efusión (con membrana timpánica íntegra)

Es la acumulación de líquido en el oído medio, sin signos otoscópicos ni clínicos de inflamación aguda y que persiste por más de 3 meses.

Puede ser la secuela de una otitis media aguda o de cualquier afección de las vías aéreas superiores, según el mecanismo ya explicado.

Es más frecuente en niños pequeños, por las características anatomofuncionales de su aparato respiratorio.

Cuando el líquido en el oído medio persiste por más de 3 meses, a consecuencia de una disfunción tubaria, funcional o mecánica, y la membrana timpánica está íntegra, estamos en presencia de una *otitis media crónica con efusión*. Suele ser secuela también de una otitis media aguda.

Tiene mayor incidencia en niños pequeños por las características anatomofuncionales de su aparato respiratorio.

Los síntomas más comunes que refieren los pacientes adultos son hipoacusia unilateral o bilateral, de conducción, fluctuante, relacionada con procesos catarrales de vía aérea superior, acúfenos, sensación de oído pleno y ligera otodinia.

El especialista en ORL hará una correcta valoración otológica y audiológica de permeabilidad tubárica, examen faringorinosinusal y estudio radiológico de la mastoides y de los senos paranasales.

Las secuelas de la otitis media crónica con efusión están directamente relacionadas con las alteraciones que el derrame puede causar en el oído medio: erosión o interrupción de la cadena osicular, otitis media adhesiva, timpanosclerosis y atelectasia de la membrana timpánica, que siempre deben ser tratadas por el especialista.

Otitis media aguda (OMA)

Es causada por la alteración funcional o mecánica (intrínseca o extrínseca) de la trompa de Eustaquio y la discinesia y éstasis ciliar posterior a una infección viral de vías aéreas superiores (virus sincicial respiratorio, adenovirus, influenza, parainfluenza) que favorecen el desarrollo de una infección bacteriana con la presencia de una colección purulenta dentro de la caja del tímpano.

Epidemiológicamente, la OMA es más prevalente en la infancia, y son frecuentes los episodios recurrentes en los primeros años de vida. Los procesos de las vías aéreas superiores que determinan insuficiencia tubaria son comunes en esta etapa de la vida, y los gérmenes de la rinofaringe ascienden por la trompa de Eustaquio, colonizando la mucosa del oído medio.

Los gérmenes más comunes son *Streptococo pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella*, y en 25% de los casos la etiología es viral.

En los niños deben valorarse factores de riesgo: edad (que el primer episodio se presente antes de los 6 meses de edad es un factor predictor de recurrencias), factores hereditarios, ambientales (concurencia a guarderías, ausencia de lactancia materna, cohabitar con fumadores, etc.) y malformaciones craneofaciales.

Los niños presentan otodinia intensa, que aumenta con la deglución, y obstrucción del oído. También fiebre elevada (50 – 70% de los casos), vómito, diarrea y alteración del sueño en los lactantes. Si la membrana timpánica se perfora espontáneamente aparecerá otorrea.

Los principales síntomas otológicos en un paciente adulto son otodinia unilateral o bilateral, hipoacusia de conducción, sensación de oído pleno, acúfenos y dolor mastoideo, y pueden presentar otorrea por perforación espontánea del tímpano (supuración del oído).

En cuanto a los síntomas sistémicos, se pueden presentar: fiebre, alteración del estado general, rinitis con rinorrea y demás síntomas respiratorios.

La otoscopia es fundamental para el diagnóstico y para instaurar el tratamiento adecuado, pero es difícil de realizar en el consultorio de atención primaria, en casos de otorrea u otras secreciones del CAE, y en niños pequeños.

Precozmente se ve un tímpano congestivo; luego la membrana pierde su transparencia normal y se muestra abombada y de color blanco amarillento, o rojo violáceo de acuerdo con el estadio de la enfermedad. Si la membrana se ha perforado se ve un orificio por donde drena pus hacia el CAE.

Tratamiento. Para decidir la conducta terapéutica debe distinguirse fundamentalmente entre la OMA y la otitis media con efusión, por medio de la historia clínica y la evaluación de la apariencia de la membrana timpánica.

Si la membrana timpánica está abombada por la colección en el oído medio se prescriben antibióticos; si se trata de una otitis media con efusión (otitis media serosa o secretora, trastorno muy común en niños), la hipoacusia también va a estar presente pero van a faltar los signos y síntomas de infección aguda: otalgia y fiebre. En ese caso se trata sintomáticamente el proceso catarral con control riguroso a las 24 - 48 h, siempre que el paciente, sobre todo en niños, no presente manifestaciones sistémicas de jerarquía: fiebre elevada, otodinia intensa, irritabilidad de reciente comienzo u otorrea.

El tratamiento quirúrgico (paracentesis timpánica o miringotomía) lo realiza el especialista en ORL en caso de ser necesario.

Si la membrana timpánica está abombada por la colección en el oído medio se prescriben antibióticos.

El antibiótico de elección inicial en la OMA no complicada es la amoxicilina en altas dosis por 7 días, y si el paciente es alérgico se prescriben macrólidos.

Está contraindicado el uso de antihistamínicos, ya que dificultan aún más el drenaje tubario por el espesamiento del moco.

En caso de otorrea debe ser derivado al especialista en ORL para la visualización del tímpano y la adecuada toilette del oído.

Si la fiebre y la otodinia persisten más de 48 horas debemos cambiar el antibiótico e indicar amoxicilina + ácido clavulánico, cefuroxima o ceftriaxona.

Si alguno de los síntomas clínicos descritos persisten a pesar del tratamiento o aparecen signos de complicaciones (parálisis facial, mastoiditis, laberintitis), o si el paciente es inmunosuprimido, debe ser derivado de inmediato al especialista en ORL, que en caso de ser necesaria realizará una paracentesis timpánica o miringotomía.

Recomendaciones para el tratamiento de la otitis media

Con tímpano abombado	Amoxicilina 7 días
Sin tímpano abombado	Diferir la prescripción de ATB
Recurrente	Diferir la prescripción de ATB
Resistente a la amoxicilina	Inmunización contra <i>H. influenzae</i> Amoxicilina-clavulánico-cefuroxima-ceftriaxona

Otitis media crónica supurativa (OMCS)

Cuando la inflamación del mucoperiostio del oído medio y de la mastoides se hace crónica, con una perforación timpánica permanente, hablamos de *otitis media crónica supurativa (OMCS)* u otitis media crónica con membrana timpánica perforada.

Es consecuencia frecuente de una OMC con efusión y atelectasia del oído medio, y la consecuencia final de la disfunción tubaria.

La reacción inflamatoria persistente que crea la presencia del derrame crónico en las cavidades del oído medio conduce a la formación de un tímpano de sólo dos capas por absorción de la capa media fibroblástica. La hipopresión del oído medio, ante un nuevo episodio de OMA, generará una perforación timpánica central con tendencia a hacerse más grande por las dificultades para cerrarse espontáneamente.

El paciente presenta *otorrea* serosa mucopurulenta o hasta hemorrágica, permanente o interrumpida por breves períodos, hasta sufrir un nuevo cuadro catarral de las vías aéreas superiores o reinfectarse a través de la perforación (por inmersión, por ejemplo). También puede presentar hipoacusia conductiva o acúfenos, otodinia y fiebre en las exacerbaciones agudas.

Al examen se puede ver un conducto auditivo externo húmedo, muy inflamado, en ocasiones impetiginizado.

Al médico generalista le compete el tratamiento y la toilette de la sobreinfección del pabellón auricular. Debe derivarlo al especialista para aspirar las secreciones, visualizar la membrana timpánica y evaluar el estado de la mucosa del oído medio.

Las atelectasias de la membrana timpánica, cuando se adhieren a la cara interna de la caja del tímpano, forman bolsillos de retracción en los cuadrantes superiores del tímpano o se produce una perforación periférica. En ambos casos puede transformarse en una OMC epidermizante o en un *colesteatoma adquirido del oído medio*, por la invasión de epitelio escamoso estratificado queratinizante.

El paciente va a referir una historia de *otorrea crónica, casi siempre permanente, fétida o purulenta, hipoacusia progresiva, acúfenos y cefaleas, otodinia y fiebre en las exacerbaciones agudas*.

Es raro que la OMCS se cure espontáneamente, pero tiene buen pronóstico con el tratamiento adecuado. Por ello, es imprescindible la derivación de estos pacientes al especialista en ORL.

Colesteatoma

Es un pseudo tumor epidérmico benigno, con crecimiento proliferativo en profundidad del epitelio, que tiene carácter invasivo y gran poder erosivo sobre las estructuras óseas.

Las OMC colesteatomatosas nunca se curan espontáneamente. Tiene muy mal pronóstico por su carácter expansivo e invasor, y su tratamiento es siempre quirúrgico.

Complicaciones de las otitis

Las complicaciones de las OMA o OMC están relacionadas con la resistencia bacteriana a los antibióticos o con el compromiso inmunológico del paciente (HIV, etilismo, etcétera).

Las complicaciones pueden ser:

- Intratemporales (mastoiditis, laberintitis, parálisis facial, etcétera).
- Endocraneanas intradurales o extradurales (meningitis, empiema extradural, etcétera).

Bibliografía

- Adelman, A.:** *Are antibiotics appropriate for the treatment of acute sinusitis in adults?* *The Journal of Family Practice*, N° 6, junio 2001; vol. 50, en: <http://www.jfponline.com/Pages.asp?AID=2262&UID=>
- Agency for Healthcare Research and Quality (2002):** *Management of Allergic and Nonallergic Rhinitis*. Summary. Evidence Report/Technology Assessment, N° 54, en: <http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/rhinsum.pdf>
- Alberta Clinical Practice Guidelines Program.** *Guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis*, en: <http://www.topalbertadoctors.org/TOP/CPG/AcuteSinusitis/AcuteSinusitis.htm>
- Becker, W.; Naumann, H.; Pflatz, C.** (1989): *Otorrinolaringología*, 2da. ed., Doyma.
- Diamante, V.** (2004): *Otorrinolaringología y afecciones conexas*, 3ra. ed., El Ateneo, Buenos Aires.
- Glasziou, P.P.; Del Mar, C.B.; Sanders, S.L.; Hayem M.** (2007): *Antibióticos para la otitis media aguda en niños* (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, N° 1 , Oxford, Update Software Ltd., en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Gorri, V. :** *Otorrinolaringología en esquemas*, El Ateneo.
- Hendley, J.** (2002): *Otitis Media*. *N Eng J Med*; 347:1169-1174.
- Jean-Michel Klossek:** *Sinusitis y rinosinusitis*, Editorial Masson.
- Levine, J.P.** (2003): *Rationale for appropriate selection of antimicrobial therapy in acute bacterial sinusitis*. *J Fam Pract*. Supplement October; 21-31, en: http://www.jfponline.com/supplements/JFP_Oct_03/JFP_levine.pdf
- Paparella; Shumrick; Gluckman; Meyerhoff (1994):** *Otorrinolaringología, Otología y neurootología*, tomo II, 3ra. ed., Médica Panamericana.
- Poch Broto, J.** (2006): *Otorrinolaringología y patología cervical*, ed. Médica Panamericana.
- Primary Care Otolaryngology Online** en: <http://www.entnet.org/education/primary-care.cfm>
- Rinitis 24/02/2003 - Guías Clínicas 2003*; 3 (5), en: <http://www.fisterra.com/guias2/rinitis.asp>; <http://www.fisterra.com/guias2/sinusitis.asp>
- Romero Diaz, E.:** *Patología inflamatoria de la mucosa respiratoria de las vías aéreas superiores*, Córdoba, Argentina.

30. Déficit Focal Neurológico (DFN)

Héctor Mario Musacchio

El DFN es la presencia de un déficit en la función de una zona determinada del sistema nervioso, que puede traducirse por una alteración motriz o sensitiva localizadas o por la alteración de una función específica.

- *Foco sensitivo*. Parestesias, hipoestesia.
- *Foco motor*. Paresia.
- *Alteración de una función*. Disfasia, dislexia, hemianopsias, etcétera.

Estas alteraciones pueden deberse a múltiples causas, entre las que se encuentran:

- Tumores
- Infecciones
- Isquemia
- Procesos degenerativos
- Malformaciones congénitas

No debe confundirse el DFN con cuadros que a veces son interpretados como de causa neurológica.

No son DFN el síncope, el vértigo periférico ni la parálisis de Bell.

Enfermedades vasculares cerebrales

Constituyen la causa más frecuente de DFN. El papel del médico de Atención Primaria de la Salud (APS) es fundamental en estas patologías, sobre todo en cuanto a la prevención a través del manejo adecuado de los factores de riesgo de aterosclerosis (que es la etiología más frecuente), como la detección apropiada de otras patologías

que pudieran complicarse con un accidente cerebrovascular (ACV), como una fibrilación auricular como foco cardioembólico, por ejemplo.

Estas enfermedades pueden deberse a cualquier alteración de los vasos sanguíneos que irrigan al encéfalo, ya sea en la sangre circulante (alteración en la viscosidad o en la coagulación), la pared vascular (dilatación, disección, rotura, aterosclerosis), la oclusión de su luz (trombo o émbolo).

Epidemiología

- *Incidencia.* Muy variable en distintos países, en relación con factores genéticos, medioambientales y factores de riesgo que predominan en distintos ámbitos geográficos. Las cifras oscilan alrededor de 200 casos nuevos por 100.000 habitantes por año.

- *Prevalencia.* Alrededor de 500 a 800 casos por 100.000 habitantes.

- *Mortalidad.* Disminuyó considerablemente en el curso del siglo XX, es probable que sea por el mejor control y tratamiento de los factores de riesgo. Las cifras oscilan alrededor de 100 muertes por cada 100.000 habitantes por año.

Costos económicos

Los costos directos están en relación con la prevención, el diagnóstico, el tratamiento y, posteriormente, con la rehabilitación. Sumados a los costos indirectos (pérdida de capacidad laboral, renta anual, etc.), llegan a cifras de gran importancia.

En los pacientes que sobreviven, la carga social y familiar es muy significativa.

Presentación

La forma más común de presentación es la aparición brusca de un DNF no convulsivo, con progresión rápida, estabilización y en ocasiones mejoría ulterior, que recibe el nombre de ictus o ACV (equivalente a la palabra inglesa stroke). Puede acompañarse de grados variables de alteraciones de la conciencia.

La causa más frecuente de un DNF es un ictus o accidente cerebrovascular.

Debe evitarse el uso indiscriminado del término ACV, y tratar de hacer un diagnóstico preciso de la patología que ocasiona el ictus, ya que de ello dependerán el manejo terapéutico y el pronóstico. Se clasifican en dos grandes grupos: isquémicos o hemorrágicos.

Ictus isquémicos

Representan alrededor de 80% del total de los casos; según su causa pueden ser:

- Trombóticos.
- Embólicos.
- Lacunares.

- Isquemia cerebral global.
- Causa desconocida.

Trombóticos

La fisiopatología es similar a la del infarto de miocardio. Se produce un accidente en una placa aterosclerótica (ruptura endotelial), al quedar expuesto el subendotelio a la sangre circulante se desencadena la cascada de la coagulación, con la formación en pocos minutos de un trombo oclusivo. Este trombo puede desprenderse y embolizar a territorios distantes, lo que se denomina embolia arterio-arterial.

Embólicos

El trombo se origina en un sitio distante, como el corazón, el cayado de la aorta o la carótida interna, se desprende de su lugar de origen e impacta en algún territorio del sistema nervioso, donde impide el paso de sangre originando la consiguiente isquemia. La causa más frecuente es la fibrilación auricular crónica. Origina un infarto de tamaño medio o grande, habitualmente cortical.

Lacunares

Se producen por la oclusión de arterias perforantes pequeñas, generando un pequeño infarto de 0,5 a 1,5 cm de diámetro. Son comunes en pacientes con HTA.

Isquemia cerebral global

Se debe a un descenso rápido e importante del aporte de sangre total al encéfalo. Las causas son varias: disminución del gasto cardíaco (paro cardíaco o arritmias), disminución de la resistencia periférica (shock, cirugía cardiovascular, hipotensión durante la anestesia por cirugía general) o anoxia (asfixia). Clínicamente puede presentarse como un síndrome cerebral focal, debido a infartos en territorio frontera, como deterioro cognitivo o incluso llegar a un estado vegetativo persistente. Causa desconocida: No puede identificarse la etiopatogenia.

Los ictus isquémicos, por su presentación clínica, pueden a su vez clasificarse en:

- Infarto cerebral.
- Accidente isquémico transitorio.
- Infarto lacunar.

Infarto cerebral

La causa es trombótica o embólica. El déficit neurológico es superior a 24 horas, ya que existe necrosis tisular y en la TAC se observa una zona hipodensa a las 48 a 72 horas del comienzo del cuadro; en las primeras horas suele ser normal. En la práctica se utiliza la clasificación clínica.

Correlación entre tipo de infarto isquémico, clínica y causas

Tipo de infarto	Síntomas y signos	Territorio	Causas
Infartos completos en territorio anterior 15-20% (TACI).	<ul style="list-style-type: none"> Disminución cerebral cortical. Hemianopsia homónima. Déficit motor o sensitivo en por lo menos dos regiones. 	Superficial y profundo de arteria cerebral media y arteria cerebral anterior.	<ul style="list-style-type: none"> Cardioembólico. Ateromatoso (vaso grande). Por estenosis. Por embolia arterio-arterial.
Infartos parciales de la circulación anterior 35%.	<ul style="list-style-type: none"> Dos o tres componentes del subtipo TACI. Disfunción cerebral cortical. Déficit sensitivo-motor en una extremidad. 	Porción superior e inferior de la arteria cerebral media.	<ul style="list-style-type: none"> Cardioembólico. Ateromatoso (vaso grande). Por estenosis. Por embolia arterio-arterial. Hemodinámico.
Infartos lacunares 20 - 25%.	<ul style="list-style-type: none"> Hemisíndrome motor puro. Hemisíndrome sensitivo puro. Ataxia-hemiparesia. Disartria-mano torpe. 	Arterias perforantes.	<ul style="list-style-type: none"> Lipohialinosis. Microateromas.
Infartos de circulación posterior 25%.	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis de nervios craneales con déficit uni o bilateral. Alteraciones oculomotoras. Síndrome cerebeloso. 	Territorio vertebrobasilar.	
	<ul style="list-style-type: none"> Hemianopsia homónima aislada. Déficit motor/sensitivo. 		

Pronóstico 1 año	Mortalidad	Dependencia
Inf. totales de la circulación anterior	60%	35%
Inf. parciales de la circulación ant.	20%	30%
Inf. de la circulación posterior	20%	20%
Inf. lacunares	10%	25%

Topográficamente, puede individualizarse el territorio afectado:

- Trombosis de la cerebral media. Produce un síndrome con hemiparesia contralateral con déficit sensitivo en el hemicuerpo afectado (más pronunciado en la cara y el brazo que en la pierna), afasia (si está afectado el hemisferio dominante) o heminegligencia (si está afectado el hemisferio no dominante), defectos contralaterales en el campo visual, disartria y otros síntomas corticales.
- Trombosis vertebrobasilar. Se manifiesta por un síndrome que incluye los cuadros alternos, así llamados por tener déficit motor de un lado del cuerpo y sensitivo del otro; también diplopia, defectos en el campo visual contralateral, vértigo, zumbidos, pérdida de la audición, ataxia, disbasia, disfagia y disartria. Se deben a la afectación del lóbulo occipital, temporal medial y parte del tálamo óptico.

Accidente Isquémico Transitorio (AIT)

DFN de comienzo súbito que dura menos de 24 horas, que se presume de origen vascular y está confinado a un área del cerebro o del ojo profundida por una arteria específica. Si bien la definición establece un límite de 24 horas para la duración de los síntomas, habitualmente los síntomas duran menos de 30 minutos y la mayoría resuelve antes de la hora.

Esta rapidez en la resolución del cuadro es la característica diagnóstica más importante, y paradójicamente puede indicar una placa aterosclerótica inestable, tejido que persiste en riesgo isquémico, y evolucionar hacia un infarto cerebral establecido. Eso ocurre dentro de los 90 días en 1 de cada 9 pacientes, y la mitad de esos infartos ocurre en los primeros dos días.

Los síntomas típicos incluyen hemiparesia, hemiparestesia, disartria, disfasia, diplopia, entumecimiento perioral y ceguera monocular.

En el AIT los síntomas duran habitualmente pocos minutos y es un cuadro inestable, con tendencia a la recurrencia y que puede evolucionar al infarto cerebral.

La TAC y la RMN ayudan a descartar causas no vasculares (tumores, hematoma subdural, etc.) y estrictamente no deberían mostrar signos objetivos de infarto isquémico agudo.

Se diagnostica AIT en los casos sin evidencia de infarto agudo en los estudios de imágenes del encéfalo.

Es importante pedir una ecografía Doppler de las arterias carótidas para descartar una estenosis de la carótida interna como causa del AIT.

La arteriografía se usa para un mejor estudio de los hallazgos patológicos encontrados con los métodos no invasivos; entre las técnicas cada vez más utilizadas están la angiorresonancia y la angiografía por TAC (técnicas en proceso de validación).

En el AIT pedir TAC o RMN para descartar infarto, y ecografía Doppler de vasos del cuello.

Infarto Lacunar

Se define por la presencia de:

- Uno de los síndromes lacunares descritos tradicionalmente.
- Normalidad de la TAC/RMN o una lesión subcortical menor de 1,5 cm de diámetro.
- Ausencia de foco cardioembólico o de estenosis mayor de 50% en una arteria ipsilateral a la zona afectada del encéfalo.

Los síndromes más frecuentes son:

- Hemiparesia motora pura.
- Hemisíndrome sensitivo puro.
- Ataxia-hemiparesia.
- Disartria y mano torpe.

En el trabajo original de Fisher (quien propuso el término infarto lacunar), los infartos más grandes se debían a la oclusión de placas ateromatosas de arterias de 200 a 800 micrones; en cambio, los más pequeños presentaban lipohialinosis en arterias de menos de 200 micrones, una lesión con necrosis fibrinoide en la etapa aguda, y en la etapa crónica la pérdida de la estructura normal, esclerosis y células espumosas en la pared. Atribuyó esta última lesión a la hipertensión arterial, lo que es debatido actualmente.

El infarto lacunar es un infarto muy pequeño y con déficit habitualmente puros.

Hemorragias intracraneales

Son mucho menos frecuentes que la isquemia como causa de ictus, pero su pronóstico es peor y mayor la morbimortalidad. Son la mayoría de los ictus que ingresan a las unidades de terapia intensiva y constituyen una causa importante de discapacidad a mediano plazo. Entre las hemorragias intracraneales las de mayor importancia son:

- Hemorragia intraparenquimatosa.
- Hemorragia subaracnoidea.

• *Hemorragia intraparenquimatosa*. Menos frecuente pero de mayor gravedad, en general, que los eventos isquémicos. En casos graves se produce un efecto de masa que ocasiona hipertensión endocraneana. Ocurren de día, durante las actividades diarias del paciente.

En pacientes de edad media, la hipertensión arterial crónica (HTA) es la causa más frecuente, por ruptura de los pseudo aneurismas de Charcot a nivel de la cápsula interna, manifestándose clínicamente con un déficit motor en el hemicuerpo contralateral y con un déficit sensitivo asociado.

Puede ocurrir en otros territorios, y si afecta el cerebeloso es una indicación de derivación urgente a neurocirugía para llevar a cabo una descompresión que evite el enclavamiento de las amígdalas y la muerte del paciente.

En pacientes añosos, la causa más frecuente es la angiopatía amiloide no relacionada con la HTA, que causa sangrados en vasos superficiales de la corteza cerebral.

Mucho más raras como causa de hemorragias son las enfermedades autoinmunes (vasculitis), las malformaciones congénitas (arteriovenosas), o las drogas (anticoagulantes, trombolíticos, cocaína).

- *Hemorragia subaracnoidea (HSA)*. La causa principal son los traumatismos, y en ausencia de éstos 80% se debe a la ruptura de aneurismas congénitos, la mayoría en el territorio de la circulación anterior del cerebro. Causas menos frecuentes son las malformaciones arteriovenosas y las drogas.

Se manifiesta como una cefalea de extraordinaria intensidad, pudiendo haber compromiso de la conciencia y signos meníngeos.

Trombosis venosas cerebrales

Resultan de la oclusión venosa por trombos, con la producción de infartos venosos, habitualmente hemorrágicos. Su frecuencia es baja y predominan en mujeres jóvenes; suele existir un factor predisponente, pero en un tercio de los casos no existe causa aparente. Su pronóstico es mejor que en las trombosis arteriales, y no suele presentar cuadros topográficos definidos.

Su fisiopatología tiene dos mecanismos que ocurren simultáneamente en la mayoría de los casos:

- *Trombosis de las venas cerebrales* → infarto venoso.
- *Trombosis de los senos venosos mayores* → hipertensión endocraneana por trastorno en el drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR), sin hidrocefalia ni dilatación ventricular.

Se han reconocido como predisponentes:

- *Infecciones*. Locales (infecciones intracraneales), regionales (infecciones en cara, senos paranasales, oídos) o sistémicas (septicemia, endocarditis, virus).
- *Obstétricas*. Anticonceptivos, embarazo, puerperio.
- *Trombofilias*. Síndrome antifosfolípido, anomalías de la coagulación, neoplasias, nefrosis, policitemia, leucemia
- *Enfermedades autoinmunes*. Enfermedad de Behçet, LES, Wegener, etcétera
- *Drogas*. Trombocitopenia por heparina, asparaginasa, cisplatino

Las presentaciones habituales son:

- Instauración progresiva de signos de hipertensión intracraneal.
- Instauración súbita de déficit focales con crisis epilépticas frecuentes.

- Aparición de cefalea brusca, simulando la clínica asociada a hemorragia subaracnoidea.

El diagnóstico debe sospecharse en pacientes jóvenes o de edad media que presentan una cefalea inusual o con síntomas de ictus en ausencia de factores de riesgo vascular, en pacientes con hipertensión endocraneana y cuando existe evidencia topográfica de infartos hemorrágicos múltiples que no siguen la distribución de los territorios arteriales.

Evaluación del paciente con ictus

Ante un paciente con un DFN de presentación brusca, debe sospecharse un ictus y se realizará una evaluación inicial que debe centrarse en:

- Asegurar una vía aérea permeable, con adecuada ventilación y circulación.
- Examen neurológico rápido centrado en el nivel de conciencia, pupilas y motilidad.

Descartar signos de hernia cerebral (empeoramiento del nivel de conciencia, anisocoria, movimientos de decorticación).

- Si lo anterior está resuelto pasar a una evaluación más detallada.

Considerar entonces:

Edad

La posibilidad de sufrir un ictus se duplica con cada década después de los 55 años.

Sexo

El ictus es más prevalente en hombres.

Antecedentes familiares

El antecedente de ictus en un familiar de primer grado aumenta las probabilidades de sufrir un evento similar, probablemente por factores genéticos, mediambientales o ambos.

Antecedentes personales

a) Ictus previo, sobre todo en el caso del AIT. El tipo de ictus podría tener importancia, ya que el ictus isquémico no predice ictus hemorrágico ni viceversa.

b) Hipertensión arterial, el FR tratable más importante.

c) Tabaquismo, sobre todo sumado al uso de anticonceptivos orales.

d) Diabetes mellitus, factor independiente de riesgo de ictus.

e) Enfermedad cardiovascular, fibrilación auricular, estenosis carotídea, enfermedad arterial periférica, miocardiopatía dilatada, enfermedad coronaria, valvulopatías, cardiopatías congénitas.

- f) *Obesidad y demás componentes del síndrome metabólico.*
- g) *Factores socioeconómicos*, ya que algunos estudios muestran mayor incidencia de ictus en estratos socioeconómicos bajos.
- h) *Enfermedades previas que pueden causar ictus*, autoinmunes, coagulopatías, etcétera.

Momento de comienzo del ictus

Durante la noche, manifestándose en las primeras horas de la mañana en los ictus aterotrombóticos. Los cardioembólicos y hemorrágicos durante el día en momentos de actividad física.

Ritmo de progresión

Los déficit provocados por neoplasias suelen tener un curso progresivo, mientras que las infecciones llegan al máximo deterioro en días y los eventos vasculares en minutos u horas. Los aterotrombóticos pueden instalarse más lentamente, mientras que los cardioembólicos lo hacen agudamente, con un déficit máximo desde el inicio.

Signos y síntomas asociados

Que puedan ayudar a descartar patologías no vasculares (fiebre, trauma reciente, foco cardioembólico, neoplasias, enfermedades degenerativas del SNC). Signos vitales.

En diabéticos descartar siempre la hipoglucemia.
--

Examen neurológico detallado

- 1) Funciones mentales:
 - Nivel de conciencia. Utilizar la escala de Glasgow.
 - Orientación en espacio y tiempo.
 - Lenguaje. Evaluar la comprensión, la respuesta a órdenes simples y la expresión. Pedirle que nombre objetos.
- 2) Pares craneales. En las lesiones de tronco. La desviación conjugada de la mirada es hacia el lado de la lesión cerebral en la afectación hemisférica y hacia el lado paralizado en la afectación del tronco encefálico.
- 3) Déficit motor. Generalmente unilateral y contralateral a la lesión cerebral. Puede ser completa (plejía) o incompleta (paresia). Se caracteriza por pérdida de fuerza, alteración del tono y signo de Babinski.
- 4) Déficit sensitivo. Contralateral en las lesiones hemisféricas y alterno en las de tronco (afectación facial del lado de la lesión y hemicorporal contralateral a la lesión).
- 5) Alteraciones cerebelosas. Ataxia, incoordinación e hipotonía.

Basándose en estudios que utilizaron neuroimágenes, la presencia de paresia facial aguda, dificultad en la motilidad del brazo, o anomalías en la expresión del lenguaje aumentan la posibilidad a cinco, mientras que la ausencia de estos tres signos disminuye a 0,39.

Exámenes complementarios

Rutina de laboratorio, ECG y Rx de tórax.

Estudios de imágenes del SNC

- *Tomografía computada de cráneo*

Debe pedirse de urgencia ante todo DFN para descartar la hemorragia cerebral (HC), que al comienzo muestra una imagen de densidad cálcica donde existe sangre extravasada.

Sus resultados pueden ser:

a) *TAC normal*. Descarta la HC. Puede tratarse de un infarto cerebral en su primera etapa (se visualizará luego como una zona hipodensa), por lo que debe repetirse a las 48 - 72 h si la clínica es compatible. Tener en cuenta que la fosa posterior puede visualizarse inadecuadamente. Los infartos lacunares suelen dar TAC normal.

b) *HC*.

c) *Infartos antiguos de densidad similar a la del LCR*.

d) *Hallazgos precoces del infarto actual*. Desaparición de la diferencia de densidad entre corteza y sustancia blanca, pérdida de los límites de los núcleos de la base o aparición de contraste espontáneo en una arteria. El paciente podría ser candidato a trombólisis.

e) *Hallazgos tardíos o infarto masivo*. Sin posibilidad de trombólisis.

f) *Hallazgos de otras lesiones*. Por ejemplo, hematoma subdural.

- *RMN de encéfalo*. Más sensible y precoz en el caso de los infartos cerebrales, además permite una mejor visualización de la fosa posterior y el tronco encefálico.

- *Angiorresonancia*. En ocasiones puede sustituir a la angiografía visualizando los vasos extracraneales e intracraneales.

- *Angiografía*. Escasas indicaciones, patrimonio del especialista y fuera del accionar del médico de APS. Una de ellas es la selección de pacientes para trombólisis o procedimientos endovasculares.

El estudio más importante es la TAC de cráneo y es fundamental para descartar precozmente HC.

Diagnóstico diferencial

Descartar encefalitis, hemorragia subaracnoidea, traumatismos, tumores, etcétera.

Tratamiento General

- *Tratamiento del edema cerebral* (manitol, craneotomía descompresiva).
- *Hipertensión arterial*. Muy frecuente en la fase aguda, como respuesta fisiológica para mantener la presión de perfusión. No debe ser tratada en la mayoría de los casos, ya que un descenso brusco de la TA puede aumentar la isquemia. Incluso con cifras de TA por encima de los puntos de corte establecidos (>200 - 220 mmHg de TAS y >110 - 120 mmHg de TAD) no se ha comprobado beneficio con el tratamiento.

Las indicaciones de terapia hipotensora son: Disección aórtica, IAM, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda, encefalopatía hipertensiva o pacientes candidatos a trombolíticos con TAS \geq 180 mmHg o TAD \geq 105 mmHg. La TA media debe reducirse gradualmente y no más de 20 mmHg.

- La *hipotensión* es excepcional y si está presente orienta hacia otras patologías.
- *Descartar hipoglucemia y evitar la hiperglucemia*: no usar sueros glucosados si no hay hipoglucemia. Insulina si es necesario.
- *Evitar la hipertermia* (paracetamol).
- *Evitar la hipoxemia* suministrando oxígeno si existe hipoxia.
- *Tratamiento de las convulsiones* (fenitoína).
- Profilaxis del TEP (heparina subcutánea).
- *Estar atentos a la presentación de complicaciones infecciosas*: neumonía, infecciones urinarias.
- *Prevención y tratamiento de las escaras por decúbito*.

Tratamiento del ictus isquémico

Los tratamientos específicos producen un impacto escaso en la morbimortalidad comparados con placebo, y tratan de mejorar el flujo sanguíneo hacia el área isquémica.

Son tres las posibilidades:

- Antiagregantes.
- Anticoagulantes.
- Trombolíticos.

Antiagregantes

Aspirina oral en dosis bajas, que varían según los autores (100 - 325 mg/día). Si está contraindicada se utilizan ticlopidina o clopidogrel. Las indicaciones serían:

- AIT sin evidencia de cardiopatía embolígena.
- Ictus isquémico estable sin evidencia de cardiopatía embolígena.
- Infarto cerebral progresivo en territorio carotídeo.

Anticoagulantes

La única indicación clara de anticoagulantes es la fibrilación auricular.

Una revisión Cochrane reciente no mostró efectividad de los cumarínicos en disminuir la recurrencia del ictus isquémico no cardioembólico, con un aumento significativo del riesgo de HC fatal y no fatal, así como de hemorragias extracraniales.

- Fibrinolíticos: rTPA (activador tisular del plasminógeno recombinante).

Activa el plasminógeno plasmático convirtiéndolo en plasmina, la que lisa el trombo. Su función es recuperar tejido isquémico y no evitar las recurrencias como los anticoagulantes.

La complicación más temida que presentan es la HC. Se utilizan por vía endovenosa (ventana terapéutica de tres horas) o intraarterial (ventana de seis horas).

No disminuyen la mortalidad, pero sí la morbilidad a corto plazo.

Se indica rTPA intravenoso en los siguientes casos:

- Edad mayor de 18 años y menor de 80.
- Diagnóstico de ictus isquémico de menos de tres horas de evolución desde el inicio de los síntomas.
 - Ausencia de ictus o trauma craneal en los tres últimos meses.
 - Ausencia de cirugía mayor en los últimos 14 días.
 - Ausencia de historia de HC.
 - PAS <185 y PAD <110 mmHg.
 - Ausencia de mejoría rápida de los síntomas o de los síntomas menores.
 - Ausencia de síntomas sugestivos de HSA.
 - Ausencia de HDA o sangrado urinario en los últimos 21 días.
 - Ausencia punciones arteriales en lugares no susceptibles de compresión en los siete días anteriores.
 - Ausencia convulsiones al comienzo de ictus.
 - RIN <1,7 sin uso previo de anticoagulantes orales.
 - KPTT normal si el paciente ha recibido heparina en las 48 horas anteriores.
 - Plaquetas >100.000/ mm³
 - Glucemia capilar mayor de 50 mg o menor de 400 mg.

Trombolíticos

La trombolisis intraarterial local también ha demostrado ser eficaz. Requiere la realización previa de una arteriografía. Sólo se puede realizar en centros y casos seleccionados (infarto en territorio ACM de evolución inferior a seis horas y determinados ACV de territorio posterior).

En la práctica, la falta de disponibilidad rápida de los medicamentos, sumado a las demoras en la internación de los pacientes, hace que no sea demasiado frecuente la utilización de fibrinolíticos.

Tratamiento del ictus hemorrágico

Hemorragia parenquimatosa

No tiene tratamiento específico, excepto que la causa sea una coagulopatía. Su pronóstico es peor que en los isquémicos.

La evacuación quirúrgica del hematoma se hace en casos seleccionados, previa consulta neuroquirúrgica.

Respecto de la cirugía:

1) No son candidatos para cirugía:

- Pacientes con hemorragias pequeñas o déficit neurológicos leves.
- Pacientes con un score de Glasgow 4, excepto los pacientes con hemorragias cerebelosas con compresión del tronco encefálico.

2) Candidatos para cirugía:

- Pacientes con hemorragias cerebelosas >3 cm con deterioro neurológico o que tienen compresión del tronco encefálico e hidrocefalia por obstrucción ventricular (cirugía de urgencia).
- Hemorragia intracraneal asociada a una lesión estructural como aneurisma, malformación AV, o angioma cavernoso, que deben ser removidas si hay posibilidades de un buen resultado y las lesiones son accesibles a la cirugía.
- Pacientes jóvenes con hemorragias lobares moderadas o grandes que se deterioran
 - ¿Qué es lo mejor en el resto de los pacientes?: No se sabe.

Hemorragia subaracnoidea

En aneurismas rotos, colocación de un clip o tratamiento endovascular con colocación de un "coil".

Trombosis venosa cerebral

Es práctica corriente la anticoagulación con heparina seguida de cumarínicos a largo plazo. Pero no hay evidencias suficientes de que esta actitud sea beneficiosa e inclusive podría ser perjudicial, por la tendencia de los infartos venosos a hacerse hemorrágicos. La trombólisis endovascular se encuentra en experimentación clínica.

Prevención del Ictus Isquémico

a) Manejo de los factores de riesgo (FR)

• *Hipertensión arterial*. Es un FR establecido y de gran importancia. Su tratamiento ha mostrado en diversos estudios randomizados una reducción del riesgo de 30 a 40%. En el estudio ALLHAT los diuréticos (clortalidona) mostraron ser superiores a las otras drogas.

El momento de comienzo de la terapia hipotensora es incierto, aunque es razonable que sea posterior a la presentación aguda del ictus.

- *Diabetes*. También un claro FR, está presente en 15 a 30% de los pacientes. La mayoría de los datos disponibles son en prevención primaria.

El control de la HTA y los lípidos debe ser más estricto en los pacientes diabéticos, y la mayoría de ellos necesitará más de una droga para controlar su TA. Una de ellas debe ser un IECA o un bloqueador del receptor de angiotensina (BRA), en general sumado a un diurético tiazídico.

El control de la glucemia es importante para prevenir la microangiopatía y el objetivo de control debe ser una hemoglobina glicosilada <7%.

- *Dislipemias*. Su papel como FR de ictus isquémico está menos establecido, aunque estudios recientes han demostrado reducción del riesgo con el uso de estatinas, por lo que se recomienda seguir las pautas del ATP-III que se detallan en otro capítulo.

En el caso de pacientes con bajo C-HDL puede considerarse el tratamiento con gemfibrozil o ácido nicotínico.

- *Tabaquismo*. Fumar cigarrillos duplica el riesgo de ictus isquémico, por lo que debe indicarse a todos los pacientes con ictus que abandonen el hábito. Para ello se pueden utilizar terapias conductuales, productos con nicotina o drogas que actúan sobre el SNC. También debe evitarse el humo ambiental (fumadores pasivos).

- *Consumo de alcohol*. Su efecto es controvertido, tendría un efecto protector en cantidades moderadas y un efecto perjudicial en grandes cantidades. Los que beben grandes cantidades deberían abandonar el hábito.

- *Obesidad*. Los datos sobre su importancia en esta cuestión son dudosos, y quizás esté más relacionado el riesgo de stroke con la obesidad abdominal que con la obesidad en general. Ningún estudio ha demostrado reducción del riesgo con la reducción del peso, pero se aconseja de todos modos por sus efectos en el resto de los factores de riesgo.

El objetivo es un índice de masa corporal (IMC) <25 y una circunferencia abdominal <90 cm en mujeres y <100 cm en hombres.

Se indicarán para ello dietas hipocalóricas, actividad física y terapias conductuales.

- *Actividad física*. Existen múltiples evidencias del efecto beneficioso de la actividad física en varios factores de riesgo vascular, incluyendo el riesgo de ictus isquémico.

Aquellos pacientes que estén en condiciones de hacerlo, deben realizar ejercicios físicos moderados a intensos durante al menos 30 minutos la mayoría de los días. Los que tengan algún grado de discapacidad deberían realizar ejercicios supervisados acordes con su estado físico.

b) Intervencionismo en pacientes con ictus isquémico causado por ateromatosis de grandes arterias

- *Estenosis carotídea extracraneal*. Los pacientes con AIT reciente o ictus isquémico en los últimos seis meses se catalogan según el grado de estenosis carotídea ipsilateral:

- >70% se recomienda endarterectomía carotídea (EC) con un cirujano, con una morbimortalidad perioperatoria <6%.

Entre 50 – 70% se puede indicar la EC en pacientes seleccionados.

Menos de 50% no tiene indicación de EC.

Cuando está indicada, la cirugía debería realizarse dentro de las dos semanas y en casos con lesiones de difícil acceso o comorbilidades que aumentan mucho el riesgo quirúrgico debe considerarse la angioplastia con colocación de stent en la carótida.

- *Enfermedad vertebrobasilar extracraneal*. Considerar el tratamiento endovascular en pacientes con estenosis vertebrales que persisten con síntomas a pesar del tratamiento médico.

- *Enfermedad intracraneal*. La utilidad del tratamiento endovascular (angioplastia o colocación de stent) es incierta y está en investigación clínica. Debe tenerse en cuenta que los estudios en que se basan las recomendaciones fueron realizados antes del uso de medicamentos modernos, como las estatinas, clopidogrel e hipotensores de gran efectividad.

Prevención de la hemorragia cerebral

La mayoría de los trabajos epidemiológicos sobre factores de riesgo (FR) para ictus no discrimina los subtipos isquémico o hemorrágico de los mismos. Sólo recientemente se han estudiado los FR de la HC y el único factor de fundamental importancia es la HTA.

La hipertensión arterial es el FR fundamental de la HC.

El tratamiento de la HTA disminuye en 50% el riesgo de HC en ancianos, según demostró el estudio SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program Study), y a pesar de que no hay otros estudios al respecto, este dato, más la alta prevalencia de la HTA en los pacientes con HC, es la medida de mayor eficacia en la prevención.

Otros factores de riesgo de menor importancia son el consumo excesivo de alcohol, la dieta pobre en frutas y vegetales, el consumo de simpaticomiméticos (cocaína) y los anticoagulantes (cumarínicos y fibrinolíticos).

Las recomendaciones para la prevención de la HC son:

- 1) Tratamiento de la HTA.
- 2) Control cuidadoso de los pacientes tratados con cumarínicos.
- 3) Uso cuidadoso de los trombolíticos en el IAM y el ictus.
- 4) Aumento en el consumo de frutas y vegetales.
- 5) Evitar la ingesta copiosa de alcohol y el uso de simpaticomiméticos.

Bibliografía

- Albers, G.** (2002): *Transient ischemic attack -proposal for a new definition*, N Engl J Med; 347:1713-1716.
- Broderick, J.; Adams, H.; Barsan, W. et al.** (1999): *Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association*. Stroke; 30:905-915.
- Brott, T.; Bogousslavsky, J.** (2000): *Treatment of acute ischemic stroke*, N Eng J Med; 343:710-722.
- Daffertshofer, M.** (2004): *Transient Ischemic Attacks Are More Than "Ministrokes"?* Stroke; 35:2453-2458.
- Donahue, R.P.; Abbott, R.D.; Reed, D.M.; Yano, K.** (1986): *Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program*, JAMA; 255:2311-2314.
- García Pais, M.J.; Rigueiro Veloso, M.T.; Portero Vázquez, A. et al.** (2002): *Guías Clínicas en Atención Primaria 1/10. Atención Primaria en la Red*. Ictus 12/07/2004 Guías Clínicas; 4 (32), en: <http://www.fisterra.com/guias2/ictus.asp>
- Gérard, M.J.** (1977): *Alcohol consumption and blood pressure: Kaiser-Permanente Multiphasic Health Examination data*, N Engl J Med; 296:1194-1200.
- Gillman, M.W.; Cupples, L.A.; Gagnon, D.; Posner, B.M.; Ellison, R.C.; Castelli, W.P.; Wolf, P.A.** (1995): *Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men*, JAMA; 273:1113-1117.
- Goldstein, L.B.; Simel, D.L.** (2005): *Is this patient having a stroke?* JAMA, May 18; 293(19): 2391-402.
- Jackson, C.; Sudlow, C.** (2005): *Are Lacunar Strokes Really Different? A Systematic Review of Differences in Risk Factor Profiles Between Lacunar and Nonlacunar Infarcts*, Stroke; 36: 891-904.
- Johnston, S.C.; Gress, D.R.; Browner, W.S.; Sidney, S.** (2000): *Short-term prognosis after emergency-department diagnosis of TIA*, JAMA; 284:2901-6.
- Klatsky, A.L.; Friedman, G.D.; Siegelau, A.B.; Hylek, E.M.; Singer, D.E.** (1994): *Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin*. Ann Intern Med; 120:897-902.
- Laiborne, S.; Johnston, J.** (2002): *Transient ischemic attack*, N Engl J Med; 347: 1687-1692.
- Liao, D.; Myers, R.; Hunt, S. et al.** (1997): *Familial History of Stroke and Stroke Risk. The Family Heart Study*, Stroke; 28:1908-1912.
- Mead, G.E. et al.**: *How well does the Oxfordshire community stroke project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging?* J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2000 May;68(5):558-62.
- Milionis, H.J.; Rizos, E.; Goodevenos, J. et al** (2005): *Components of the metabolic syndrome and risk for first-ever acute ischemic nonembolic stroke in elderly subjects*, Stroke, Jul; 36(7):1372-6.
- Sandercock, P.; Mielke, O.; Liu, M.; Counsell, C.** (2003): *Anticoagulants for preventing recurrence following presumed non-cardioembolic ischaemic stroke or transient ischaemic attack*, Cochrane Database Syst Rev (1):CD000248.
- SHEP Cooperative Research Group.** *Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP)*, JAMA. 1991;265:3255-3264.
- Suarez, J.; Tarr, R.; Selman, W.** (2006): *Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage*, N Engl J Med; 354; 387-396.
- Stam, J.** (2005): *Thrombosis of the Cerebral Veins and Sinuses*, N Engl J Med; 352:1791-8.
- Sundquist, K.; Li, X.; Hemminki, K.** (2006): *Familial risk of ischemic and hemorrhagic stroke: a large-scale study of the Swedish population*, Stroke, Jul; 37(7):1668-73.

31. Cefalea

Héctor Mario Musacchio

La cefalea es el dolor localizado en la bóveda craneal, parte alta del cuello y mitad superior de la cara, mientras que la que se percibe en la mitad inferior de la cara se denomina algia facial. Es uno de los síntomas más frecuentes de la práctica médica, ya que se calcula que 90% de las personas lo presentan en el curso de su vida.

El dolor se origina en varias estructuras inervadas por el nervio trigémino, incluyendo el periostio del cráneo, la mucosa de los senos paranasales, los dientes, la duramadre y los senos venosos. También puede originarse por estimulación inespecífica de estructuras intracraneales, como en la hemorragia subaracnoidea, meningitis, arteritis y otros procesos inflamatorios.

La cefalea de tensión se ha atribuido a la contractura de los músculos craneales, mientras que el reflejo trigémino vascular produce liberaciones de sustancias bioactivas en las terminales nerviosas con producción de dolor en otras cefaleas.

Efectos socioeconómicos de las cefaleas

Su impacto laboral es importante por su prevalencia elevada en una etapa de la vida de alta productividad, habiéndose demostrado en numerosos estudios que entre quienes las padecen hay un aumento del ausentismo, un efecto negativo en el rendimiento laboral y en el estatus socioeconómico. Además, se encontró prevalencia de cefaleas (60%) en los grupos de renta más baja, comparados con los de renta más alta.

En la educación también influyen negativamente, con aumento del ausentismo escolar y disminución del rendimiento académico.

La calidad de vida se afecta de igual modo, con suspensión de actividades sociales y alteración de las actividades de la vida cotidiana.

Los costos para el sistema de salud son muy elevados, ya sea por el gasto en medicamentos con prescripción médica o de venta libre, asistencia médica, estudios complementarios, consultas a servicios de urgencia, etcétera.

Anamnesis en una cefalea

a) Anamnesis general e historia familiar

b) Edad de comienzo y tiempo de evolución:

Inicio: niñez, juventud, madurez, ancianidad

- Cefaleas crónicas o recurrentes.
- Cefaleas agudas o recientes progresivas.

Cambio reciente de cefalea crónica

c) Instauración:

- Súbita, gradual.
- Tiempo hasta el acmé.

d) Frecuencia:

- Diaria, semanal, mensual.
- Alternancia brotes-remisiones.

e) Localización:

- Focal, hemicraneal, holocraneal.
- Frontal, occipital en vértex, en “banda”, orbitaria.
- Cambios de localización durante la evolución.

f) Duración:

- Segundos, minutos, horas, días, semanas, meses, años.

g) Horario:

- Matutina, vespertina, nocturna, hora fija.

h) Cualidad:

- Pulsátil, terebrante, urente, lancinante, opresiva.

i) Intensidad:

- Leve, moderada o intensa.
- Incompatible con la vida diaria, despierta por la noche.

j) Factores agravantes o desencadenantes:

- Ejercicio físico, coito, tos, posiciones de la cabeza, alcohol, menstruación, anticonceptivos, tacto sobre la “zona gatillo”.

k) Remisión:

- Brusca, progresiva, permanente desde el comienzo.
- Factores que alivian la cefalea: medicaciones, sueño, decúbito.

l) Síntomas asociados:

- Náusea, vómito, fotofobia, intolerancia al ruido, fotopsias, escotomas, hemianopsia, diplopía, hemiparesia, hemisestesias, inestabilidad, vértigo, disartria, afasia, confusión, crisis comiciales.

ll) Manifestaciones asociadas:

- Trastornos de conducta, problemas odontológicos, estrés psicofísico, medicaciones, patología sistémica (HTA, neoplasias), visuales.

Simplificando, debe preguntarse:

- ¿Cómo y cuándo comenzó el dolor?
- ¿Había sucedido antes?
- ¿El dolor es igual a cuando comenzó?
- ¿Dónde se localiza? ¿Cambió de lugar?
- ¿Cómo es? (pulsátil, opresivo)
- ¿Qué lo empeora o lo mejora?
- ¿Tiene síntomas asociados? (náusea, vómito, etcétera).

Examen físico

Además del examen clínico general, debe hacerse un examen neurológico que conste de:

- Palpación y auscultación del cráneo.
- Palpación y auscultación de la arteria carótida y arterias temporales.
- Exploración de senos paranasales y de oído externo y medio.
- Examen de la columna cervical: rigidez de nuca, dolor y limitación de la movilidad.

- Pares craneales:

Fondo de ojo, campimetría por confrontación, motilidad ocular extrínseca y pupilas. Potencia muscular de maseteros y temporales. Sensibilidad facial. Reflejo corneal. Motilidad facial.

Audición: Rinne y Weber.

Pares bajos: Movilidad del velo del paladar, reflejo nauseoso, fuerza en el esternocleidomastoideo y trapecio, motilidad lingual.

- Extremidades: fuerza muscular, reflejos miotáticos, reflejo cutáneo-plantar.
- Sensibilidad dolorosa y posicional.

- Marcha, pruebas de equilibrio y coordinación.
- Nivel de conciencia, atención, orientación, memoria y lenguaje.

Exámenes complementarios

La mayoría de las cefaleas son primarias, y deben diagnosticarse en forma positiva y no por descarte, sin utilizar exámenes complementarios.

Las cefaleas primarias se diagnostican habitualmente sin exámenes complementarios.

Si existen signos de alarma, se utilizarán los métodos complementarios que correspondan según la patología que se sospeche. Sin embargo, los métodos de imágenes tienen un papel primordial en el estudio de las cefaleas y están claramente indicados en cinco circunstancias:

- 1) Existe la sospecha de cefalea secundaria.
- 2) El examen físico (sobre todo neurológico) es anormal.
- 3) Cuando un paciente con una cefalea crónica presenta cambios de la misma.
- 4) Cuando hay circunstancias atípicas, como el comienzo de una migraña en un paciente añoso.
- 5) Si el paciente es HIV positivo o tiene otra forma de inmunodeficiencia.

Los más útiles son:

- *TAC de cráneo*. De primera elección. La Rx directa de cráneo solamente tiene cierta utilidad para el diagnóstico de sinusitis.
- *RMN del encéfalo*. Mejor visualización de los procesos de la fosa posterior (patología cerebelosa), y de gran utilidad en procesos vasculares (infarto, aneurismas, trombosis venosa, etcétera).

¿Cómo se clasifican las cefaleas?

Existe una clasificación internacional de las cefaleas, desarrollada por la Sociedad Internacional de Cefalea en 2004, que tiene algunas ventajas. Una de ellas es que trata de basarse en la evidencia (cuando ello es posible) y trata además de evitar los términos ambiguos como “a veces”, “a menudo”, etcétera.

Privilegia la especificidad en vez de la sensibilidad, y utiliza códigos separados para los casos probables. Está basada en los síntomas en el caso de las cefaleas primarias, y en las etiologías en las cefaleas secundarias.

Tiene una lógica jerárquica, ya que el primer dígito representa el grupo mayor, el segundo dígito el tipo, el tercero el subtipo y el cuarto las subformas.

Un paciente puede tener más de un tipo de cefalea, y en ese caso el diagnóstico debe incluirlas a todas, registrándolas en orden de importancia. En el caso de que

un paciente reúna dos grupos de criterios diagnósticos debe utilizarse información adicional para decidir cuál es el diagnóstico correcto, aunque en ocasiones puede presentar dos tipos en distintas oportunidades.

Todos los criterios diagnósticos deben estar presentes para hacer el diagnóstico de una cefalea determinada.

Por tratarse de una clasificación muy exhaustiva, se reseñan aquí solamente las entidades de mayor frecuencia en la práctica diaria.

Cefaleas primarias

Se denominan así cuando no son atribuibles a una causa determinada luego de una adecuada historia clínica, y en caso de existir alguna patología que pudiera causar cefalea, cuando la cefalea no ocurre en estrecha relación temporal con la patología. Los principales grupos son:

- 1) Migrañas.
- 2) Cefaleas de tensión.
- 3) Cefalea en racimos y otras cefalalgias autonómicas trigeminales.

La cefalea de tensión representa alrededor de 70% de las cefaleas, mientras que la migraña representa 15%.

Migraña

Se presenta en forma de ataques recurrentes de dolor de cabeza muy variables en cuanto a intensidad, frecuencia y duración, comúnmente de localización unilateral, y usualmente asociados a náusea y vómito. Es más frecuente en mujeres, y en la mayoría de los casos hay antecedentes familiares positivos de esta afección.

Existen varias formas de presentación clínica; las formas más frecuentes son la migraña sin aura y la migraña con aura. Ésta consiste en un síntoma neurológico reversible visual, sensitivo o disfásico de 5 a 60 minutos de duración, que en general precede a la cefalea (como un “aviso”), aunque puede acompañar o seguir a la misma.

Migraña sin aura

Criterios diagnósticos:

- a) Al menos cinco ataques que cumplan los criterios b, c y d.
- b) Los ataques de cefalea duran entre 4 y 72 horas (cuando no han sido tratados o el tratamiento no ha tenido éxito).
- c) La cefalea tiene, al menos, dos de las siguientes características:
 - Localización unilateral.
 - Pulsatilidad.
 - Intensidad del dolor moderada o grave.
 - Se agrava por la actividad física rutinaria (p. ej. caminar o subir escaleras) o condiciona que se evite dicha actividad.

d) Durante el dolor se asocia, al menos, uno de los siguientes síntomas:

- Náusea, vómito, o ambos.
- Fotofobia y fonofobia.

e) El dolor no se atribuye a otra enfermedad.

Los ataques de cefalea duran de 24 a 72 horas y su localización es unilateral en 70% de los casos, de calidad pulsátil, intensidad moderada o grave, empeoramiento con la actividad física rutinaria y otros síntomas asociados, como náusea, fotofobia y fonofobia.

Pueden aparecer síntomas gastrointestinales, vegetativos y el dolor abdominal periódico, los vómitos cíclicos y el vértigo paroxístico durante la infancia pueden ser precursores de la migraña del adulto.

La migraña puede comenzar en la infancia y casi siempre en sujetos jóvenes, con una tendencia a disminuir la frecuencia de los ataques con el curso de los años. En la menopausia la mayoría de las pacientes presenta mejoría de sus síntomas.

Los desencadenantes del ataque pueden ser psíquicos, hormonales, transgresiones alimenticias, etcétera.

Migraña con aura

Criterios diagnósticos:

a) Al menos dos ataques que cumplan los criterios b, c y d.

b) El aura consiste en al menos uno de los siguientes síntomas (si el paciente tiene debilidad motora su migraña debe clasificarse como migraña hemipléjica):

1) Síntomas visuales completamente reversibles con características positivas (por ejemplo, luces, manchas o líneas parpadeantes), características negativas (pérdida de la visión) o ambas.

2) Síntomas sensitivos completamente reversibles con características positivas (hormigueo, pinchazos), características negativas (entumecimiento, adormecimiento) o ambas.

3) Trastorno del habla disfásico completamente reversible.

c) Al menos dos de los siguientes:

1) Síntomas visuales homónimos, síntomas sensitivos unilaterales o ambos.

2) Al menos uno de los síntomas de aura se desarrolla gradualmente durante ≥ 5 minutos y/o diferentes síntomas de aura se suceden durante ≥ 5 minutos.

3) Cada síntoma dura ≥ 5 minutos y ≤ 60 minutos.

d) Cefalea que cumpla los criterios b, c y d de migraña sin aura (código 1.1) y que comience durante el aura o durante los 60 minutos que siguen a su terminación.

e) Los síntomas no se atribuyen a otra enfermedad.

En el episodio típico, el paciente percibe el aura, y minutos después presenta una cefalea pulsátil muy intensa, que abarca la mitad del cráneo y dura varias horas.

Se acompaña de fotofobia y frecuentemente de síntomas digestivos, generalmente náusea y vómito. En ocasiones el episodio finaliza con una crisis diurética.

Complicaciones de la migraña

- *Migraña crónica.* Episodios que aparecen 15 días al mes o más, durante más de tres meses, en ausencia de abuso de medicación.

- *Estado de mal migrañoso.* Episodio de migraña cuya fase de cefalea dura más de 72 horas a pesar del tratamiento. Pueden existir intervalos sin cefalea inferiores a cuatro horas (sin incluir el período de sueño). Suele asociarse con el abuso prolongado de fármacos (analgésicos o ergóticos).

- *Aura persistente sin infarto.* Los síntomas del aura persisten durante más de una semana sin evidencia radiográfica de infarto cerebral.

- *Infarto migrañoso.* Presencia de uno o más síntomas de aura migrañosa asociados con una lesión isquémica cerebral del mismo territorio vascular y demostrado por neuroimagen.

- *Crisis epiléptica desencadenada por migraña.* Crisis epiléptica que aparece durante el transcurso de una hora tras un aura migrañosa.

Tratamiento

- *Tratamiento del ataque.* Si bien pueden intentarse con analgésicos comunes (paracetamol y DAINE), lo habitual es que no haya una adecuada respuesta a estos fármacos.

El tratamiento clásico se realiza con ergotamina vía oral o subcutánea, mientras que actualmente se dispone de antagonistas de receptores serotoninérgicos, como el sumatriptan y sus derivados, altamente eficaces pero de elevado costo. Por tener acción vasoconstrictora están contraindicados en pacientes con cardiopatía isquémica o hipertensión no controlada.

- *Profilaxis de los ataques.* Existe un sinnúmero de esquemas terapéuticos que incluyen el uso de betabloqueantes, antagonistas cálcicos (flunarizina), antidepresivos (amitriptilina), antiepilépticos (valproato y topiramato) y antagonistas de la serotonina (pizotifeno).

La ergotamina o el sumatriptan son las drogas de elección en la migraña.

Cefalea de tensión

Es la cefalea más frecuente, predominando en mujeres y con tres formas clínicas:

- Episódica infrecuente.
- Episódica frecuente.
- Crónica.

Criterios diagnósticos

Al menos 10 episodios de cefalea que duren entre 30 minutos y siete días y que tengan al menos dos de las siguientes características:

- Calidad opresiva (no pulsátil).
- Intensidad leve o moderada.
- Localización bilateral.
- No agravado por esfuerzos físicos.
- Sin náusea, sin vómito.
- Fotofobia o fonofobia (no más de uno).

Cefalea de tensión episódica infrecuente

Número de episodios: <1 día/mes (menos de 12 días/año).

Cefalea de tensión episódica frecuente

Número de episodios: <15 días/mes durante al menos tres meses.

Cefalea de tensión crónica

Número de episodios \geq 15 días/mes durante más de tres meses.

El paciente refiere una cefalea opresiva, “como una mano de hierro que le aprieta la cabeza”, holocraneal, y asociada a hipersensibilidad pericraneal a la palpación o no. No suele tener síntomas acompañantes, el comienzo es progresivo y su duración variable (de minutos a días). El desencadenante habitual son las situaciones de ansiedad o estrés.

Tratamiento

En las crisis se utilizan analgésicos comunes, debiendo evitarse las combinaciones con ergotamina, tan usuales en el mercado farmacéutico.

Para la profilaxis se utilizan cursos cortos de antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, sertralina), naproxeno o benzodiacepinas.

Los analgésicos comunes son las drogas de elección en la cefalea de tensión.
--

Cefalea en racimos y otras cefaleas autonómicas trigeminales

- 1) Cefalea en racimos.
- 2) Hemicránea paroxística.
- 3) SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and Tearing).

1) Cefalea en racimos

- Episódica.
- Crónica.

Criterios diagnósticos

a) Se necesitan al menos cinco crisis que cumplan los criterios b, c y d.

b) Dolor intenso o muy intenso unilateral, orbitario, supraorbitario, temporal o ambos, que dura entre 15 y 180 minutos sin tratamiento.

c) La cefalea se acompaña de al menos uno de los siguientes signos:

- Inyección conjuntival ipsilateral, lagrimeo, o ambos.
- Congestión nasal ipsilateral, rinorrea, o ambos.
- Edema palpebral ipsilateral.
- Sudación en la frente y cara ipsilateral.
- Miosis o ptosis ipsilateral, o ambos.
- Inquietud motora y desasosiego

d) Frecuencia de las crisis entre uno cada dos días y ocho al día.

e) La dolencia no se puede atribuir a otra enfermedad.

• *Cefalea en racimos episódica.* Al menos dos períodos de crisis (racimos) que cumplan todos los criterios (A-E), de duración entre 7 y 365 días, separados por remisiones sin dolor de por lo menos un mes.

• *Cefalea en racimos crónica.* Ausencia de fases de remisión durante un año o más, o con remisiones que duran menos de un mes.

El comienzo es más o menos brusco, con rápido empeoramiento de un dolor intenso unilateral, orbitario con irradiación temporal. Se acompaña de lagrimeo, inyección conjuntival o rinorrea, y en muchos casos es de presentación nocturna. Tiende a repetirse el horario de las crisis en cada paciente, el que además se muestra inquieto y desasosegado, al contrario de la actitud de quietud que busca el paciente migrañoso.

Las crisis se presentan en series de semanas o meses ("rachas de dolor"), reciben el nombre de racimos o acúmulos (cefalea en acúmulos, en inglés cluster headache) y son desencadenadas por la ingesta de alcohol.

Predomina en varones en una proporción de 5 a 7 / 1, por lo que la historia típica es la de un varón de edad media que luego de una ingesta copiosa de alcohol presenta una "seguidilla" de dolor intenso en el ojo o detrás del ojo, acompañado de congestión conjuntival o nasal.

Tratamiento

Se debe combinar desde el comienzo el tratamiento de las crisis con el tratamiento preventivo.

- Sumatriptán: 6 mg, subcutáneo, en cada ataque.
- Oxígeno en mascarilla al 100%, inhalado a 7 l/min durante 15 a 20 minutos.

En la prevención pueden utilizarse corticoides (cursos de una semana), verapamilo o topiramato, asociándose carbonato de litio en los casos crónicos.

La ergotamina no es de primera elección en esta cefalea, utilizándose en contados casos.

El sumatriptán es la droga de elección en la cefalea en racimos.

2) Hemicránea paroxística

Muy parecida a la cefalea en racimos, pero con episodios de duración más corta (2 - 30 minutos) y de mayor frecuencia diaria (5 - 30 veces por día), que característicamente responde a indometacina 75 a 150 mg durante dos a tres meses.

3) SUNCT

Muy poco frecuente, con síntomas también similares a los de la cefalea en racimos, pero con episodios muy breves (5 - 240 segundos) repetidos de 3 a 200 veces por día, con características neuralgiformes y desencadenados por estímulos orofaciales.

Cefaleas secundarias

Son las que se atribuyen a una alteración demostrable e identificable como causa de la cefalea.

- Cefalea atribuida a traumatismo craneal, cervical, o ambos.
- Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal o cervical.
- Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular.
- Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión.
- Cefalea atribuida a infección.
- Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis.
- Cefalea o dolor facial atribuido a trastorno del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
- Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico.

Criterios diagnósticos

a) Cefalea con una o más de las siguientes características y que cumple los criterios c y d.

b) Otra entidad demostrada que se sabe produce cefalea.

c) Cefalea que ocurre en estrecha relación temporal con la otra entidad o hay evidencia de una relación.

d) Cefalea que mejora mucho o desaparece dentro de los tres meses del tratamiento exitoso o la remisión espontánea del desorden.

En la mayoría de las cefaleas secundarias las características del dolor están poco descritas en la literatura médica, e inclusive en las que están bien descritas usualmente hay pocos hallazgos de importancia diagnóstica. Por esta razón el criterio "A" no es de mucha utilidad. En general, las cefaleas que no reúnen las características típicas de una cefalea primaria obligan a descartar una cefalea secundaria, especialmente si existen signos de alarma. El criterio "D" es el de mayor importancia diagnóstica, y mientras no esté presente se considerará que el diagnóstico es probable. Tener en cuenta que:

- El comienzo extremadamente brusco e intenso impone descartar la hemorragia subaracnoidea y una velocidad de sedimentación globular (VSG) acelerada en un paciente de más de 60 años, una arteritis de Horton.
- La fiebre acompañada de meningismo hace imperioso realizar una punción lumbar para descartar meningitis, mientras que la alteración de la conciencia orienta al diagnóstico de encefalitis.
- Los cuadros gripales pueden dar cefalea intensa, pero el resto de los síntomas establecerá el diagnóstico sin necesidad de estudios complementarios.
- La espondiloartrosis cervical no se acepta como causa de cefalea
- Muchas drogas vasodilatadores pueden ocasionar cefalea, por ejemplo las dihidropiridinas (nifedipina, amlodipina), los nitratos (medicamentos como el isosorbide o conservantes en los alimentos, "cefalea de la salchicha"), el glutamato monosódico (se usa para potenciar el sabor de muchos alimentos, "síndrome del restaurante chino").
- La hipertensión arterial crónica no produce cefalea. Sólo puede aparecer en respuesta a un estímulo presor agudo (feocromocitoma, drogas, encefalopatía hipertensiva).

¿Cuándo pensar en sinusitis?

- a)** Cefalea frontal acompañada de dolor en una o más regiones de la cara, oídos o dientes, y que cumple los criterios C y D.
- b)** Evidencia clínica, endoscópica nasal o de imágenes (TAC, RMN) de rinosinusitis aguda o crónica reagudizada.
- c)** Cefalea y dolor facial que aparecen simultáneamente con el comienzo o la exacerbación de una rinosinusitis.
- d)** Cefalea, dolor facial, o ambos, que desaparece dentro de los siete días de la remisión o tratamiento exitoso de una rinosinusitis aguda o crónica.

¿Cuándo pensar en glaucoma agudo?

- a)** Dolor en el ojo, o por encima o detrás del ojo, y que cumple los criterios c y d
- b)** Aumento de la presión intraocular pressure, con al menos uno de los siguientes:
 - Inyección conjuntival.
 - Turbidez de la córnea.
 - Disturbios visuales.

- c) Dolor que aparece simultáneamente con el glaucoma.
- d) Dolor que desaparece dentro de las 72 horas del tratamiento efectivo del glaucoma.

¿Cuándo pensar en somatización?

- a) Cefalea sin características típicas que cumple con el criterio c.
- b) Presencia de desorden de somatización según los criterios del DSM-IV.
- c) Cefalea no atribuible a otra causa.

Signos de alarma

- Cefalea intensa, de comienzo súbito.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica.
- Cefalea de frecuencia, intensidad creciente, o ambas.
- Localización unilateral, siempre en el mismo lado (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales).
 - Manifestaciones acompañantes:
 - Alteración psíquica progresiva (trastorno del comportamiento, del carácter, etcétera).
 - Crisis epilépticas.
 - Alteración neurológica focal.
 - Papiledema.
 - Fiebre.
 - Náusea y vómito no explicables por una cefalea primaria (migraña) ni por una enfermedad sistémica.
- Presencia de signos meníngeos.
 - Cefalea precipitada por un esfuerzo físico, tos o cambio postural.

Derivación de urgencia

- Cefalea de presentación aguda de etiología no aclarada.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria grave.
- Aparición de signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea o alteración del nivel de conciencia.
 - Persistencia de la cefalea tras la administración del tratamiento sintomático adecuado.

Derivación para consulta neurológica

- Cefalea con síntomas clínicos no característicos de cefaleas primarias (migraña o cefalea de tensión).
 - Presencia de signos anormales en la exploración neurológica o presencia de síntomas deficitarios neurológicos asociados a la cefalea.

- Persistencia de la cefalea tras la administración de los tratamientos sintomáticos y preventivos adecuados.
- Modificaciones no aclaradas en las características clínicas de la cefalea.
- Sospecha clínica de cefalea secundaria.

Cefalea por abuso de medicación

Es una entidad muy frecuente, en la que el paciente padece de algún tipo de cefalea primaria y cae luego en el abuso de la medicación que utiliza para su alivio. En la nueva clasificación se incluye dentro de las cefaleas secundarias a este grupo, independientemente de cuál haya sido la cefalea original (de tensión, migraña, etc.) y clasificándolo según la droga responsable.

- Cefalea por abuso de ergotamina.
- Cefalea por abuso de triptanes.
- Cefalea por abuso de analgésicos.
- Cefalea por abuso de opiáceos.
- Cefalea por abuso de varias medicaciones.
- Cefalea atribuida al abuso de otras medicaciones.
- Cefalea por abuso de medicación probable.

Se diagnostica por la presencia de cefalea durante más de 15 días al mes y la toma de medicación durante más de 10 a 15 días al mes, según el tipo de fármaco. Debe verificarse un franco empeoramiento de la cefalea cuando se empezó a tomar más medicación y la confirmación del diagnóstico sería una franca mejora a los dos meses de haber abandonado la sustancia de abuso con retorno al patrón previo de cefalea.

El dolor es moderado, opresivo, continuo, holocraneal y con algunos episodios con las características de la cefalea original.

El tratamiento consiste en la supresión del fármaco en cuestión, lo que en ocasiones desencadena un cuadro de intensa cefalea de rebote, acompañado de náusea, vómito y ansiedad, y a veces taquicardia, temblor, diarrea o dolor abdominal. Su intensidad dependerá del tipo de droga, la dosis utilizada y del tiempo que duró el abuso.

Una de las causas más comunes es el uso indiscriminado de asociaciones que contienen ergotamina, y su supresión puede requerir el uso de antidepresivos, tranquilizantes, naproxeno o ibuprofeno en cursos de una semana de duración.

Bibliografía

- Edmeads, E.; Findlay, H. et al.** (1993): *Impact of migraine and tension-type headache on life-style, consulting behavior and medication use: A Canadian population survey*, Can J Neurol sci; 20:131-137.
- Finkel, A.** (1997): *Manual of clinical problems in adult ambulatory care*, Headache, 429-445, Lippincott-Raven.
- Grupo de Estudio de Cefaleas de la Sociedad Española de Neurología.** *Actitud diagnóstica y terapéutica en la cefalea. Recomendaciones 2004*, en: <http://cefaleas.sen.es/profesionales/recomendaciones2004.htm>
- Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society.** *The International Classification of Headache Disorders*, 2da. ed. Cephalalgia 2004; 24 (suppl. 1): 1-160, en http://cefaleas.sen.es/profesionales/clasificacion_internacional.htm
- Stang, P.E.; Osterhaus, J.:** *Impact of migraine in the United States: Data from the National Health Interview survey*, Headache; 33:29-35.
- Stewart, W.F.; Lipton, R.B.; Celentano, D.D. et al.** (1993): *Prevalence of migraine headache in the United States. Relation to age, income, race and other sociodemographic factors*, JAMA 1992; 267: 64-69.
- The economic cost of migraine. Present state of knowledge.** *Neurology 1994; 44 (suppl. 4): 56-62.* IHS-ICHD-2, en: <http://www.ihs-classification.org/en/> de Lissovoy G, Lazarus SS.

32. Infecciones pulmonares

Luis Darío Larrateguy

Entre las infecciones pulmonares, la más frecuente en la práctica de un médico de atención primaria es la neumonía adquirida en la comunidad (NAC).

El tratamiento inicial de una neumonía es una urgencia clínica.

Introducción

Es una patología que obliga a los médicos a una actualización periódica, ya que existen diferencias en la etiología y la epidemiología en distintos países, aun dentro de un país. Además, la aparición de nuevos antibióticos y los cambios en la sensibilidad a los mismos vuelven obsoletas o inadecuadas las guías poco tiempo después de ser publicadas.

Definición

La NAC es una infección aguda del parénquima pulmonar que se manifiesta por signos y síntomas de infección respiratoria baja, asociados a un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax, producido por la invasión de microorganismos patógenos, que se presenta en pacientes no hospitalizados o durante los 14 días previos a una internación.

Epidemiología

Diversos estudios en el mundo muestran que se producen 10 a 15 casos cada 1.000 habitantes por año, con mayor incidencia en invierno, y la mayoría (80%) son tratados en forma ambulatoria.

Sin embargo, la mayor parte de la información publicada proviene de internados, ya que se internan por NAC 270 casos por 100.000 habitantes por año, que tienen mayor morbilidad, mortalidad y costo del tratamiento.

En la Argentina se producen más de 400.000 casos al año, siendo la tercera causa de muerte en lactantes, la cuarta en niños de 1 a 4 años, la sexta causa de muerte en general, y la quinta causa de muerte en mayores de 60 años.

Diversos estudios indican que la mortalidad en pacientes ambulatorios es menor de 1%, 18% en ancianos, 30% en provenientes de geriátricos y 37% en internados en unidades de terapia intensiva (UTI). La mortalidad promedio es de 14%.

Manifestaciones clínicas

Actualmente existe controversia en cuanto a las formas de presentación clínica ("típica" contra "atípica") y el agente causal. El término "atípico" ha sido honrado por el tiempo y sirve más para denominar a ciertos agentes (bacterias intracelulares como *Legionella pneumophyla*, *Chlamydia pneumoniae*, *Chlamydia psittaci*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Coxiella burnetii* y algunos virus respiratorios) que para caracterizar a neumonías de comienzo lento y disociación clínico-radiológica, que se presumía eran característicos de éstos.

No obstante, debemos recordar, que la presentación clínica, el examen físico, el laboratorio y la radiografía no son suficientes para un diagnóstico etiológico, aunque en un número importante de casos se puede predecir la etiología neumocócica, que es la más común. La presentación clínico-radiológica no depende del agente causal, sino de la respuesta del paciente según su condición inmunológica.

Es común que pensemos en una neumonía ante un paciente con fiebre, esputo purulento, estertores localizados e infiltrado radiológico. Si le agregamos dolor pleurítico, disnea y síntomas de consolidación, el diagnóstico es evidente (tabla 1).

Pueden ocasionar ausencia de infiltrado en la radiografía de tórax:

- Precocidad del diagnóstico (primeras 24 h).
- Deshidratación.
- Neutropenia.
- Neumonía a *Neuccystis carinii*.

Tabla 1

Fiebre	80%
Estertores	80%
Infiltrado radiológico	95%*
Esputo purulento	60 - 70%
Disnea	40%
Dolor pleurítico	30 - 50%
Signos de consolidación	30%

*Falsos negativos: Deshidratación primeras 24 h, neutropenia, *Pneumocystis carinii*. Tomado de J. Bartlett, y L. Mundy.

La *fiebre* suele ser elevada, es signo de gravedad cuando es mayor de 39 °C. Si es de comienzo brusco y está acompañada de escalofríos nos hace sospechar la etiología neumocócica. Es raro que la temperatura corporal sea baja, aunque la hipotermia (temperatura central menor de 35 °C) también indica gravedad.

La tos es otro síntoma respiratorio frecuente, que puede ser seca o con expectoración, de acuerdo con la etiología de la NAC o el momento evolutivo; a veces se presenta un esputo teñido de sangre o amarronado (*esputo herrumbroso*).

El *dolor pleurítico* es más frecuente en la NAC bacteriana y se debe al contacto de la pleura con el parénquima inflamado; si el comienzo es brusco sospechamos la etiología neumocócica.

La *disnea* depende del estado pulmonar previo del paciente y de la gravedad de la NAC; una taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto es un signo de gravedad.

En algunos casos puede aparecer *dolor abdominal*, simulando una afección aguda del abdomen, principalmente en las neumonías localizadas en los lóbulos inferiores, pudiendo ser la primera manifestación de una NAC.

La diarrea puede observarse relacionada con algunos patógenos como Chlamydia o Legionella. En los ancianos pueden observarse *trastornos del sensorio* por el cuadro tóxico infeccioso, o secundario a meningitis o absceso cerebral que complican la NAC.

En el examen físico, además de la fiebre, podemos observar la *taquipnea*, *aleteo nasal*, *cianosis* o *asincronía toracoabdominal*, dependiendo de la gravedad de la infección.

En el examen pulmonar pueden hallarse *signos de consolidación* con aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión, *rales crepitantes* (al comienzo de la NAC) o *subcrepitantes*, *soplo tubárico* y *pectoriloquia* (si hay un bronquio permeable).

Otras veces sólo se ausculta una respiración ruda, rales de diferente tipo, hipoventilación o un frote pleural, que desaparece al producirse derrame pleural con la progresión del cuadro.

Otras veces el examen pulmonar es normal, lo que no descarta que exista una neumonía.

Etiología

El microorganismo involucrado en una NAC casi siempre es desconocido en el momento de comenzar el tratamiento; su identificación a través del examen directo y de los cultivos de esputo ocurre en el segundo o tercer día, y los test serológicos suelen demorar más tiempo (tabla 2).

Por lo tanto, el comienzo del tratamiento con antibióticos es empírico, basado en el cuadro clínico, el conocimiento de la epidemiología local y las guías elaboradas por las sociedades científicas involucradas en el tratamiento de estos pacientes.

No obstante, el agente más frecuente que produce 60% de las neumonías bacteriémicas, y probablemente la mayoría de las NAC sin patógeno identificado, es el *Streptococcus pneumoniae*.

Menos frecuente es la *Haemophilus influenzae*, generalmente se halla en los fumadores con EPOC, siendo creciente el número de cepas productoras de betalactamasas.

Luego de epidemias de influenza, en adictos intravenosos y en diabéticos e inmunosuprimidos es frecuente la presencia de *Staphylococcus aureus*. La mayoría de las veces son meticilinosensibles, aunque en pacientes que provienen de instituciones geriátricas se han encontrado cepas meticilinorresistentes.

La *Moraxella catarrhalis* es un patógeno habitual en la bronquitis, causante de un bajo número de neumonías, pero la mayoría de las cepas son productoras de betalactamasas.

Los llamados microorganismos intracelulares, como el *Mycoplasma pneumoniae*, predominan en pacientes ambulatorios; la *Chlamydia pneumoniae* produce coinfecciones, y en pacientes graves en áreas endémicas se halla *Legionella pneumophila*, y su hallazgo en la Argentina es motivo de controversia.

La *Pseudomonas aeruginosa* produce infecciones en pacientes con daño estructural del pulmón: secueledos de tuberculosis (TBC), fibrosis quística, enfisema, bronquiectasias.

El hallazgo de bacilos aerobios gramnegativos (BAGN) en el esputo tiene un significado controvertido, aunque en pacientes con comorbilidades puede ser de importancia.

Los virus influenza, parainfluenza, adenovirus y sincicial respiratorio ocasionan alrededor de 10% de las NAC.

La TBC puede presentarse como NAC, y debe ser tenida en cuenta por su alta incidencia y su asociación con la infección del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

No se debe olvidar que una NAC puede ser marcadora del SIDA en pacientes infectados con HIV.

En los últimos 10 años se ha reconocido el síndrome pulmonar por hantavirus; notificándose 330 casos en la Argentina entre 1997 y 2001.

Debemos sospechar esta etiología en personas expuestas a inhalación de partículas infectantes, presentes en la tierra contaminada por deyecciones del ratón que transmite la enfermedad.

Por último, debemos pensar en las micosis profundas, que muchas veces se presentan como NAC, y en la leptospirosis como zoonosis, común en nuestro medio, principalmente en la zona de islas en épocas de inundación.

Tabla 2. Condiciones epidemiológicas relacionadas a patógenos específicos.

Condición	Patógenos a considerar
Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> , anaerobios, bacilos gram negativos aerobios (BGNA), TBC.
EPOC o tabaquismo	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , <i>Legionella pneumophyla</i> .
Diabetes	Neumonía bacteriémica a <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> .
Residente en geriátricos	<i>S. pneumoniae</i> , BAGN, <i>H influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>C. pneumoniae</i> .
Mala higiene dental	Anaerobios.
Epidemia de legionelosis	Legionella.
Drogadicción endovenosa	<i>S. aureus</i> , anaerobios, TBC, <i>P. carinii</i> .
Infección HIV- temprana-	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , TBC.
Infección HIC- avanzada-	Igual que el anterior más <i>P. carinii</i> , <i>Criptococcus sp</i> <i>Histoplasma sp</i> .
Aspiración masiva	Anaerobios, bacilos aerobios gramnegativos, neumonitis química
Obstrucción de la vía aérea	Anaerobios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> .
Epidemia de influenza	Influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> .
Contacto con aguas estancadas, bañados	<i>Leptospira interrogans</i> .
Exposición a aves	<i>C. psittaci</i> , <i>Criptococcus neoformans</i> , <i>Histoplasma capsulatum</i> .
Exposición a roedores contaminados	Hantavirus.
Exposición a murciélagos	<i>Histoplasma capsulatum</i> .
Exposición a conejos	<i>Franciscella tularensis</i> .
Exposición a animales de granja o gatos parturientos	<i>Coxiella burnetii</i> .
Enfermedad estructural del pulmón (bronquiectasias, fibrosis quística)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>P. cepacia</i> , <i>S. aureus</i> .
Viajes a zona endémica de micosis	<i>Coccidioides immitis</i> , <i>Paracoccidioides brasiliensis</i> , <i>H. capsulatum</i> .
Tratamiento ATB reciente	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i> .
Posibilidad de guerra bacteriológica	<i>Bacillus anthracis</i> , <i>F. tularensis</i> , <i>Y. Pestis</i> .

Tomado de Luna *et al*.

Patogenia

La forma en que se produce una NAC es variada, la más común es la vía aerógena inhalatoria para los virus respiratorios, micoplasma, chlamidias, Legionella, mycobacterias y hongos.

La vía aerógena aspirativa (colonización orofaríngea y traqueobronquial) es el mecanismo de las infecciones por *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. catharralis*, *S. aureus*, BAGN y anaerobios.

La diseminación hematológica se produce con *S. aureus* (endocarditis-embolias sépticas) y los BAGN (*E. coli*, *P. aeruginosa*), y la diseminación por contigüidad ocurre en los gérmenes anaerobios.

Diagnóstico

El diagnóstico de NAC es *eminentemente clínico*. Los métodos complementarios permiten confirmarlo, conocer su extensión, identificar la etiología, categorizar la gravedad y reconocer complicaciones.

El interrogatorio, el examen físico, la radiografía de tórax y el laboratorio son la base del diagnóstico. La confirmación de la etiología depende de exámenes microbiológicos y el tipo y número de estudios a realizar dependerá de la gravedad y de las posibilidades medio. Es imprescindible realizar un par radiográfico de tórax (frente y perfil), recuento y fórmula leucocitaria y examen bacteriológico de esputo.

Si el caso lo amerita, se pueden realizar hemocultivos y cultivo de líquido pleural; también solicitar serología en casos de gérmenes de difícil aislamiento como virus, micoplasma, Chlamydia, Legionella, *Coxiella burnetti*, *Leptospira interrogans*, hongos, hantavirus y HIV.

Los análisis clínicos se solicitan para evaluar las patologías de base del paciente (diabetes, hepatopatías, insuficiencia renal, etc.) y gases en sangre arterial si hay sospecha de insuficiencia respiratoria.

Cuando la neumonía es grave se pueden realizar estudios bacteriológicos invasivos por broncofibroscopia, utilizando técnicas como el *lavado broncoalveolar* (BAL) y *cepillo protegido* (CP).

Como *diagnóstico diferencial* debemos tener en cuenta todas las patologías respiratorias que cursan con fiebre e infiltrados pulmonares en una radiografía de tórax como:

- Cáncer de pulmón.
- Hemorragias alveolares.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Tuberculosis.
- Insuficiencia cardíaca.
- Intersticiopatías.

En estos casos puede ser útil la realización de una TAC de tórax con cortes de alta resolución, para facilitar el diagnóstico diferencial.

Existen otros métodos no muy difundidos que pueden ayudar al diagnóstico, como la detección de antígenos bacterianos en orina, técnicas de anticuerpos monoclonales, inmunofluorescencia en secreciones respiratorias, reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por su sigla en inglés, *polymerase chain reaction*), etcétera.

Elección del sitio de atención del paciente con NAC

Si bien la mayoría de las neumonías adquiridas en la comunidad se pueden tratar en forma ambulatoria, es de suma importancia definir los pacientes que requieren internación para tratar correctamente la enfermedad.

Se debe realizar la estratificación del riesgo de mortalidad para elegir el sitio de atención. La mortalidad se correlaciona con la edad, presencia de comorbilidades, hallazgos del examen físico, el laboratorio y la radiografía de tórax (tabla 3).

Tabla 3. Variables predictoras independientes de mortalidad.

Edad mayor a 65 años
Comorbilidades
<ul style="list-style-type: none">• Neoplasia.• EPOC.• Insuficiencia renal crónica.• Bronquiectasias.• Insuficiencia cardíaca congestiva.• Diabetes mellitus.• Hepatopatía crónica.• Alcoholismo.• Accidente cerebrovascular.• Desnutrición.• Esplenectomía previa.• Hospitalización en último año.
Hallazgos físicos
<ul style="list-style-type: none">• Frecuencia respiratoria ≥ 30 ciclos/min.• PA diastólica ≤ 60 mmHg o PA sistólica ≥ 90 mmHg.• Pulso ≥ 125/min.• Temperatura ≤ 35 o ≥ 40 °C.• Confusión o depresión del sensorio.• Evidencias extrapulmonares de infección.
Hallazgos radiográficos
<ul style="list-style-type: none">• Compromiso de más de un lóbulo.• Cavitación.• Rápida progresión.• Derrame pleural voluminoso o tabicado.
Exámenes complementarios de laboratorio
<ul style="list-style-type: none">• Glóbulos blancos $< 3.000/\text{mm}^3$ o $> 40.000/\text{mm}^3$, o recuento absoluto de neutrófilos $< 1.000/\text{mm}^3$.• PaO₂ < 60 mmHg o PaCO₂ > 50 mmHg respirando aire ambiente.• Función renal alterada expresada en creatinina sérica > 2 mg/dl o urea > 50 mg/dl.• Hematocrito $< 30\%$ o hemoglobina < 9 mg/dl.• Acidosis metabólica o coagulopatía (como expresión de sepsis).• pH arterial $< 7,35$.

Tomado de Luna *et al.*

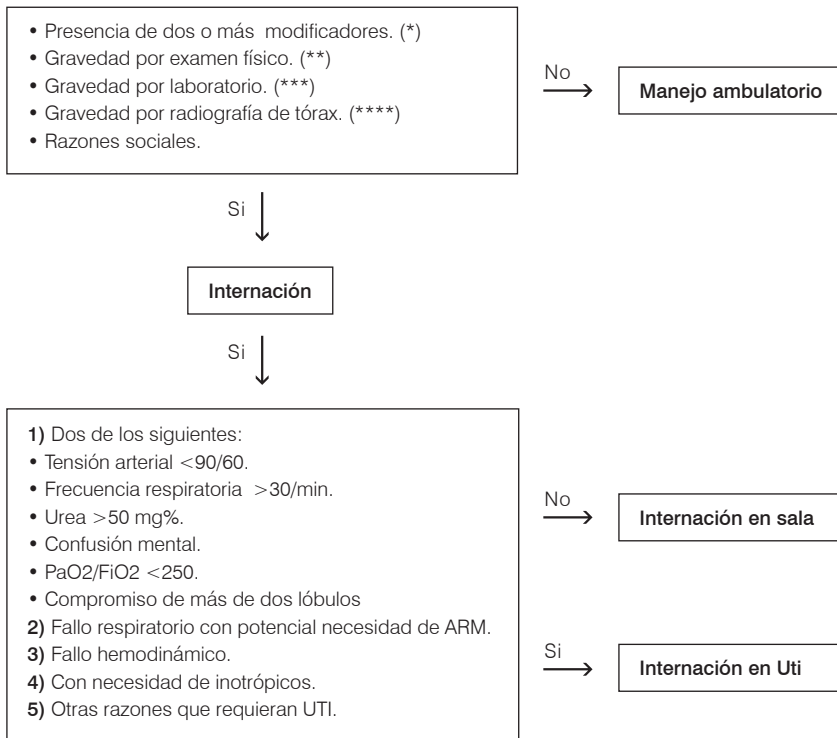
Para estratificar el riesgo de mortalidad utilizamos reglas que usan variables pronósticas que complementan, pero nunca reemplazan, al buen juicio clínico de valoración en el momento de decidir la internación.

Una de las reglas más difundidas y validadas es el Pneumonia Severity Index (PSI) publicado por Fine *et al.* El PSI permite reconocer desde el comienzo y claramente a los pacientes con bajo riesgo de morir. Este índice se obtuvo luego de un estudio prospectivo en 14.199 pacientes, y fue validado en 38.039 internados y 2.287 ambulatorios.

Según el PSI, los menores de 50 años, sin comorbilidades y con poca repercusión por la infección, pertenecen a la clase I. El resto pertenece a las clases II a V según el puntaje asignado a antecedentes, hallazgos físicos y estudios complementarios. La mortalidad para las clases I a III es casi nula y crece en las restantes.

Pero como dijimos anteriormente, si bien los modelos predictivos facilitan la estratificación inicial y ayudan a decidir el sitio de atención y la intensidad del cuidado, ningún modelo permite una estratificación inequívoca ni reemplaza al juicio clínico.

Puede también usarse la guía práctica de manejo la neumonía adquirida en la comunidad elaborado por varias sociedades científicas. Sólo se necesita conocer los antecedentes, hallazgos físicos y resultados de estudios complementarios (figura 1).



Tomado de Luna *et al.*

* **Modificadores**

Asociación de dos o más de las siguientes situaciones:

- Edad mayor de 65 años.
- *Diabetes mellitus*.
- Insuficiencia renal crónica.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- EPOC.
- Hepatopatía crónica.
- Alcoholismo crónico.
- Bronquiectasias.
- Neoplasias.
- Internación durante el último año por neumonía.
- Accidente cerebro vascular.
- Esplenectomía previa.
- Desnutrición.

** **Gravedad en el examen físico**

- Taquipnea mayor de 30/min.
- Hipotensión arterial (<90/60).
- Mala mecánica respiratoria (movimiento paradójico toracoabdominal, tiraje).
- Alteración grave en los análisis: PO₂ <60 mmHg o PCO₂ >50 mmHg con acidosis respirando una FiO₂ = 0,21; leucopenia <3.000/mm³ o leucocitosis mayor de 30.000/mm³; urea >50 mg%; hematocrito <30%.
- Trastornos del sensorio.

*** **Gravedad en el laboratorio**

- PO₂ <60 mmHg o PCO₂ >50 mmHg con acidosis respirando una FiO₂ = 0,21.
- Leucopenia <3.000/mm³ o leucocitosis mayor de 30.000/mm³.
- Urea >50 mg%.
- Hematocrito <30%.

**** **Gravedad en la radiografía de tórax**

- Complicaciones supurativas (empiema, pericarditis).
- Compromiso de más de un lóbulo.
- Cavitación.
- Aumento del infiltrado mayor de 50% respecto de la radiografía previa.

Figura 1.

Con este algoritmo, si el enfermo tiene dos o más modificadores de los mencionados o si presenta alguna alteración significativa en el examen físico, en los análisis de laboratorio o en la radiografía de tórax debe ser internado.

Siempre debemos aplicar el juicio clínico considerando otras situaciones, ya que también se deben evaluar las condiciones personales y socioeconómicas del paciente y su capacidad de ingerir medicación, evaluándolo repetidamente.

Neumonía grave de la comunidad. ¿Cuándo internar en UTI?

Alrededor de 10 a 25% de las NAC se internan en UTI al comienzo debido a su gravedad, pero en 10 a 15% esta necesidad aparece durante la evolución. Siguiendo la figura 1, debemos considerar “grave” a la neumonía ante los siguientes criterios:

- Hipotensión sostenida que requiere vasopresores, shock, sepsis.
- Falla multiorgánica con especial énfasis en la función renal, neurológica, hepática y cardíaca.
- Taquipnea >35/min o alternancia toracoabdominal, uso de músculos accesorios, tiraje intercostal.
- Hipoxemia grave: PO₂/FI_O₂ <300 o hipercapnia: PCO₂ >50% con acidosis de instalación reciente.
- Secreciones abundantes con tos inefectiva.
- Compromiso extrapulmonar grave, como meningitis o pericarditis.
- Descompensación aguda de enfermedades preexistentes que requieran control en UTI (acidosis diabética, EPOC descompensada, insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, etcétera).

Debe recordarse que el retraso en el comienzo del tratamiento antibiótico también ha sido asociado con incremento en la mortalidad, por lo que la decisión del sitio de internación no debe retrasar la rápida instauración del tratamiento.

Nac en situaciones especiales

Pacientes añosos

Las personas de más de 65 años de edad tienen mayor incidencia de neumonía y mayor frecuencia de formas graves debido a múltiples factores, incluyendo algunas comorbilidades, especialmente las neurológicas, que determinan mayor riesgo de aspiración. La mortalidad en estos pacientes es de hasta 90%.

Además de los problemas en la defensa contra la infección que aparecen en ancianos, la NAC muchas veces se presenta en ellos con síntomas leves, lo cual determina un retraso diagnóstico y terapéutico.

Probablemente, las enfermedades cardiopulmonares que son más comunes a esta edad contribuyan a la mayor letalidad en este grupo etario.

Es importante destacar que los pacientes residentes en institutos geriátricos tienen una incidencia mayor de neumonías y una elevada tasa de mortalidad (6,5 - 53%), y es la causa más frecuente de traslado al hospital.

Una oximetría de pulso <90% es predictiva de mortalidad y un factor de decisión de derivación.
--

La presentación clínica puede ser sutil o estar oculta por las comorbilidades; la fiebre puede ser baja o estar ausente, y además estos pacientes no expresan claramente sus síntomas. De esta manera se dificulta el diagnóstico y se demora la administración de antibióticos o se los usa inapropiadamente.

Muchos de estos pacientes deberían ser tratados en la institución geriátrica sin diferencias en la evolución, ya que la hospitalización facilita la colonización con microorganismos nosocomiales multirresistentes.

En la decisión del traslado al hospital deben considerarse la gravedad de los pacientes, la decisión previa del paciente o de los responsables del mismo de ser internado o no, y la capacidad de las instituciones en cuanto a la atención de los pacientes.

NAC en el embarazo

Durante el embarazo la neumonía es una infección frecuente y puede ser fatal. La mayor incidencia de asma, tabaquismo, deficiencias inmunes (por HIV o debida a medicamentos) y el uso de drogas ilícitas han aumentado la prevalencia de NAC en embarazadas en los últimos años.

Los patógenos no difieren de los que afectan al resto de la población; sin embargo, la incidencia es mayor y el curso de algunas virosis respiratorias, como influenza y varicela, es más complicado en embarazadas.

Algunas de las dificultades que presenta la NAC en el embarazo tienen que ver con su diagnóstico. La reticencia a realizar radiografías de tórax en embarazadas puede retrasar el inicio del tratamiento.

Las embarazadas con NAC requieren internación con frecuencia, tanto por la gravedad de sus manifestaciones clínicas como por las alteraciones fisiológicas que acompañan al embarazo (vómito, anemia, dificultad respiratoria por el aumento del contenido abdominal).

La aspiración de contenido acidogástrico puede presentarse con mucha gravedad o ser seguida de neumonía; es una complicación que puede prevenirse.

Categorías de diagnóstico etiológico en pacientes con NAC

Etiología definitiva

- 1) Aislamiento de un patógeno respiratorio en una muestra estéril: sangre, líquido pleural, punción traqueal aspirativa (PTA), o > 1.000 colonias en el cepillado bronquial.
- 2) Aislamiento *Legionella pneumophyla* o *Mycobacterium tuberculosis* en esputo.
- 3) Detección de antígeno de *Legionella pneumophyla* serogrupo 1 en orina.
- 4) Seroconversión definida como aumento al menos de cuatro títulos para los siguientes patógenos en dos muestras: fase aguda y convalecencia realizado en paralelo: *Mycoplasmas pneumoniae* (IgG, IgA o IgM) *Coxiella burnetti*, *Legionella pneumophila* (serogrupos 1 - 6).

- 5) Presencia de anticuerpos IgM >1/120 contra *Chlamydia pneumoniae*.
- 6) Seroconversión para los siguientes virus respiratorios: virus sincisial respiratorio, parainfluenza 3, influenza A.
- 7) Aglutinación de látex positiva para antígeno neumocócico en la PTA o líquido pleural.
- 8) PCR para la detección de *S. pneumoniae* positiva en la PTA.

Etiología probable

- 1) Aislamiento de un patógeno respiratorio predominante en el cultivo de esputo que presente correlación con el morfotipo hallado en la tinción de Gram, útil en la decisión terapéutica inicial.
- 2) Serología positiva en agudo para *M. pneumoniae* >1/64; *C. pneumoniae* >1/512; *L. pneumophila* >1/256; *Coxiella burnetti* fase I título elevado; *C. psittaci* 1/32.
- 3) Antígeno urinario por inmunocromatografía positivo para *S. pneumoniae*.

Tratamiento antimicrobiano de la NAC

Con el objeto de usar eficientemente los recursos, el mejor tratamiento antibiótico será el que lleve a la curación con restitución social precoz, mínimas reacciones adversas, y bajos costos ecológicos y financieros.

El tratamiento antibiótico debe aplicarse frente a un correcto diagnóstico de NAC, basándose en datos epidemiológicos o antecedentes del enfermo que ayuden a predecir los patógenos blanco, evitando hacerlo con infecciones banales de etiología habitualmente viral, como la bronquitis aguda.

La bronquitis aguda no se trata con ATB en pacientes normoinmunes.

Un retraso de más de ocho horas en el comienzo del tratamiento luego de la consulta aumenta notoriamente la mortalidad.

Esquemas recomendados de tratamiento empírico inicial en NAC

Grupo 1: Pacientes ambulatorios*

a) Menores de 65 años sin comorbilidades

Patógenos blanco: *Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*.

- Amoxicilina 1 g cada 8 - 12 h, oral

Alternativas y alérgicos

- Eritromicina 500 mg cada 6 h, oral
- Claritromicina 500 mg cada 12 h, oral

- Azitromicina 500 mg el primer día, luego 250 mg/día, por cuatro días, oral
- Roxitromicina 150 mg cada 12 h, oral
- Doxiciclina 100 mg cada 12 h, oral

El orden es aleatorio; la elección del macrólido depende de la tolerancia, la disponibilidad y el costo.

b) Con comorbilidades o mayores de 65 años

Patógenos blanco: *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* y BGNA.

- Amoxicilina/clavulanato 875/125 mg cada 8 - 12 h, oral
- Amoxicilina/sulbactam 875/125 mg cada 8 - 12 h, oral

Alternativas y alérgicos

- Gatifloxacina 400 mg cada 24 h, oral 1
- Levofloxacina 500 mg cada 24 h, oral
- Moxifloxacina 400 mg cada 24 h, oral 2
- Ceftriaxona 1 gr cada 24 h, IM

El orden de elección de las fluoroquinolonas es aleatorio; la ceftriaxona no debe indicarse en alérgicos a betalactámicos.

Grupo 2: Pacientes que requieren internación en sala general*

a) Menores de 65 años, sin comorbilidades y con fuerte sospecha de etiología neumocócica

Patógenos blanco: *S. pneumoniae*

- Ampicilina 1 g cada 6 h, IV

Alternativas y alérgicos:

- Claritromicina 500 mg cada 12 h, IV
- Clindamicina 600 mg cada 8 h, IV
- Gatifloxacina 400 mg cada 24 h, IV
- Levofloxacina 500 mg cada 24 h, IV

El orden es aleatorio; la elección depende de la tolerancia, la disponibilidad y el costo.

b) Con comorbilidades o mayores de 65 años

Patógenos blanco: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophila*.

*Si el paciente es internado por motivos sociales el tratamiento que debe recibir es el que corresponde a pacientes ambulatorios.

- Ampicilina/sulbactam o 1,5 g cada 8 h, IV 1
- Amoxicilina/clavulanato
- Amoxicilina/sulbactam
- Claritromicina o 500 mg cada 12 h, IV
- Ciprofloxacina 400 mg cada 12 h, IV

La combinación de betalactámicos con inhibidores de las betalactamasas tiene menor potencial de inducir resistencia en internación que las cefalosporinas de tercera generación.

Alternativa

- Ceftriaxona, o 2 g cada 24 h, IV 2
 - Cefotaxima 1 g cada 6 h, IV
- ±
- Claritromicina o 500 mg cada 12 h, IV
 - Ciprofloxacina 400 mg cada 12 h, IV
 - Alérgicos gatifloxacina o 400 mg cada 24 h, IV
 - Levofloxacina 500 mg cada 24 h, IV
- +
- Ciprofloxacina 400 mg cada 12 h, IV
 - Clindamicina 600 mg cada 8 h, IV

En caso de no disponer de claritromicina IV o fluorquinolonas IV, y si no hay factores que alteren en forma significativa la absorción de antibióticos, podrán reemplazarse por macrólidos, doxiciclina o fluorquinolonas respiratorias por vía oral

Grupo 3: Pacientes con NAC grave que requieren internación en UTI

a) Sin factores de riesgo para *P. aeruginosa*

Patógenos blanco: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophila*

- Ampicilina/sulbactam, o 1,5 g cada 8 h, IV 1
 - Amoxicilina/clavulanato, o 1,5 g cada 8 h, IV
 - Amoxicilina/sulbactam 1,5 g cada 8 h, IV
- +
- Claritromicina, o 500 mg cada 12 h, IV
 - Gatifloxacina, o 400 mg cada 24 h, IV
 - Levofloxacina 750 mg cada 24 h, IV 2

- Alternativa ceftriaxona, o 1 - 2 g cada 24 h, IV
- Cefotaxima 1 g cada 6 h, IV
- +
- Claritromicina, o 500 mg cada 12 h, IV 3
- Gatifloxacina, o 400 mg cada 24 h, IV
- Levofloxacina 750 mg cada 24 h, IV
- Alérgicos gatifloxacina, o 400 mg cada 24 h, IV
- Levofloxacina 750 mg cada 24 h, IV
- +
- Clindamicina 600 mg cada 8 h, IV

La combinación de betalactámicos con inhibidores de betalactamasas tienen menor potencial de inducir resistencia en internación que las cefalosporinas de tercera generación.

Si claritromicina o quinolonas respiratorias IV no estuvieran disponibles se pueden reemplazar por ciprofloxacina IV.

Si claritromicina o quinolonas IV no estuvieran disponibles y sin factores que alteren la absorción de antibióticos, podrán reemplazarse por macrólidos, doxiciclina o quinolonas respiratorias por vía oral o sonda nasogástrica.

b) Con factores de riesgo para *P. aeruginosa*

Patógenos blanco: *P. aeruginosa*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, BGNA, *L. pneumophila*.

- Cefepima, o 2 g cada 12 h, IV 1
- Piperacilina/tazobactam 4,5 g cada 8 h, IV
- +
- Ciprofloxacina 400 mg cada 8 h, IV

Alternativas

- Cefepima, 2 g cada 12 h, IV o piperacilina/tazobactam 4,5 g cada 8 h, IV
- +
- Amikacina 15 mg/kg/día (en una dosis más única diaria), IV
- +
- Claritromicina 500 mg cada 12 h, IV
- Ceftazidima 2 g cada 8 h, IV
- +
- Gatifloxacina, 400 mg cada 24 h, IV o levofloxacina 750 mg cada 24 h, IV

Alérgicos

- Aztreonam 2 g cada 8 h, IV
- +
- Amikacina 15 mg/kg/día (en una dosis única diaria), IV
- +
- Gatifloxacina , 400 mg cada 24 h, IV o levofloxacina 750 mg cada 24 h, IV

Se recomienda utilizar dos antibióticos con actividad frente a *P. aeruginosa*, asegurando además cobertura frente a *P. pneumoniae* y los otros patógenos blanco.

Tener en cuenta que la ceftazidima no tiene actividad útil frente *S. pneumoniae*. Si bien podría ser mejor usar un carbapenem es preferible no colocarlo dentro del cuadro y limitar el uso de este antimicrobiano para prevenir el desarrollo de resistencia.

Tratamiento no antimicrobiano y prevención

Cuando indicamos el tratamiento a una NAC, el antimicrobiano es importante pero no es todo. La hidratación es prioritaria en los pacientes internados y principalmente en los mayores de 65 años, debido a la hiperventilación y sudoración causadas por la fiebre.

El soporte nutricional no debe descuidarse para mantener el funcionamiento del sistema inmunitario, disminuyendo la aparición de infecciones nosocomiales y otras complicaciones. La mejoría del estado nutricional favorece la recuperación, por lo que la nutrición debe comenzar lo más temprano posible.

En pacientes que no puedan alimentarse bien por vía oral (trastornos deglutorios, compromiso del sensorio, etc.) se recomienda la nutrición enteral, ya que mantiene la integridad de la barrera gastrointestinal con reducción del riesgo de sepsis y otras complicaciones graves, acarreado menos costos que la nutrición parenteral.

La oxigenoterapia debe utilizarse para corregir la hipoxemia, llevando la saturación a valores superiores a 92% en la oximetría de pulso. En los pacientes con EPOC se debe corregir con cuidado la hipoxemia, sobre todo si cursan con hipercapnia.

La utilización de mucolíticos, el uso de sistemas de humidificación y las maniobras de vibración y percusión no han demostrado ser útiles.

Para mejorar el manejo de secreciones en pacientes añosos o debilitados con tos inefectiva se puede utilizar fisioterapia respiratoria, administrando previamente broncodilatadores para evitar la inducción de broncospasmo e incrementar la eliminación de secreciones.

En pacientes con enfermedades obstructivas está indicado el uso de betaagonistas (como salbutamol o fenoterol) o anticolinérgicos (bromuro de ipratropio).

Los corticoides se deben administrar asociados a broncodilatadores en pacientes portadores de EPOC con exacerbación de su enfermedad, pero su rol en la neumonía bacteriana no está establecido.

Duración del tratamiento

No existen evidencias que permitan recomendar qué duración debe tener el tratamiento de una NAC, aunque la eliminación del germen en el caso del *S. pneumoniae* ocurra luego de tres días.

El cuadro clínico tarda un poco más y depende de las características del enfermo y las alteraciones fisiológicas que ocasione la infección. Cada médico debe orientarse por su juicio clínico; no obstante, podríamos decir que una neumonía ambulatoria debe tratarse durante siete días y en pacientes internados de 10 a 14 días.

En estos últimos, cuando mejoran los síntomas y la temperatura ha bajado y se mantiene más de ocho horas por debajo de 37 °C se puede pasar a la vía oral. Debe existir adecuada ingesta oral y absorción intestinal y no debe haber habido bacteriemia o compromiso extrapulmonar.

Qué hacer cuando la neumonía no mejora

Cuando persisten la fiebre, la producción de esputo, el dolor torácico o la disnea a las 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico o hay una inadecuada mejoría radiológica a los 30 días de empezado el tratamiento (resolución lenta) es necesario reevaluar al paciente.

Es posible que exista resistencia del germen a los antibióticos indicados, o también puede ser que el diagnóstico de NAC no sea correcto y la etiología no sea infecciosa.

La bronquiolitis obliterante con neumonía en organización (BOOP, por su sigla en inglés), la neumonía eosinofílica crónica, neoplasias, toxicidad por drogas, enfermedades inmunológicas diversas (granulomatosis de Wegener, neumonitis lúpica y las vasculitis) deben ser descartadas.

Se deben investigar antecedentes epidemiológicos buscando psitacosis, fiebre Q, leptospirosis y hantavirus, no olvidando la tuberculosis, tan frecuente en nuestro medio.

Por último no olvidar que la neumonía puede ser la primera manifestación de SIDA.

Bibliografía

Bartlett, J.; Mundy, L. (1995): *Community-Acquired Pneumonia*, N Engl J Med; 333: 1618-1624.

Luna, C.M.; Calmaggi, A.; Caberloto, O. et al. (2003): *Neumonía adquirida en la comunidad. Guía práctica elaborada por un comité intersociedades*, Medicina, Buenos Aires, 63(4):319-43.

33. Fiebre de origen desconocido

Catalina Dorigo
Belén Cattáneo

Introducción

La fiebre es un motivo de consulta muy común en atención primaria. La fiebre constituye un signo frecuente en múltiples patologías, pero también puede presentarse como única manifestación, y en este caso hablamos de fiebre de origen desconocido (FOD).

Este síndrome es un verdadero desafío diagnóstico para el médico clínico y uno de los problemas más difíciles de resolver en la práctica médica. Pueden encontrarse en la literatura listas interminables de etiologías posibles, pero frecuentemente se trata de enfermedades comunes que se presentan en forma atípica.

La mayoría de las patologías que se presentan con este síndrome no son enfermedades exóticas o raras, sino enfermedades frecuentes pero con pocas manifestaciones o atípicas.

Hay numerosos algoritmos diagnósticos, con exámenes complementarios, que muchas veces son inútiles, ya que *no existe una única forma de estudiar al paciente con FOD*.

Todo esto crea ansiedad en el enfermo y sus familiares, por lo que es fundamental establecer una buena relación médico - paciente.

Definición

Hay que definir dos conceptos: por un lado, qué es fiebre, y determinar las condiciones para que su origen sea desconocido.

Fiebre

La *temperatura normal* medida en el recto o en la boca tiene un valor cercano a $37 \pm 0,5$ °C, y la axilar suele ser más baja. Sin embargo, es muy variable entre individuos sanos y sigue un ritmo circadiano, registrándose valores máximos por la tarde, descendiendo de noche y llegando a valores mínimos en la madrugada. Es afectada también por el ciclo ovárico y el ejercicio.

Valores normales de temperatura corporal
(valores vespertinos; los matutinos son $0,2$ °C menores)
Axilar: $36,9$ °C
Rectal: $37,9$ °C
Bucal: $37,1 - 37,2$ °C

La *fiebre* es un aumento de la temperatura corporal por encima de la variación diaria habitual, y generalmente se define como un valor ≥ 38 °C.

Fiebre = temperatura corporal ≥ 38 °C causada por pirógenos.

Es un signo muy inespecífico, ya que tiene un mecanismo de fisiopatológico único, a pesar de que puede estar presente en múltiples patologías en las que se producen sustancias pirógenas exógenas o endógenas.

Las sustancias pirógenas son toxinas de microorganismos (bacterias, parásitos, hongos, virus), complejos antígeno anticuerpo, neoplasias, fármacos, factor de necrosis tumoral, interferones, interleuquina.

La presencia de pirógenos aumenta la producción de ciertas interleuquinas, provocando un reajuste en el centro termorregulador del hipotálamo.

El paciente febril habitualmente presenta otros síntomas como escalofríos, decaimiento general, mialgias, y signos como taquicardia, taquipnea, temblores o sudoración.

Es importante diferenciar la fiebre de la *hipertermia*, que también se presenta como elevación de la temperatura corporal, pero originándose en una insuficiente pérdida de calor ("golpe de calor") o en un aumento de producción de calor (tirotoxicosis, administración de ciertas sustancias como cocaína, antidepresivos, anestésicos, etcétera).

Deben mencionarse dos patologías: la *hipertermia maligna* (provocada por anestésicos como el halotano y la succinilcolina) y el *síndrome neuroléptico maligno* (fenotiacinas, haloperidol) los que no responden a la administración de antipiréticos, ya que poseen una fisiopatología distinta.

Origen desconocido

Cuando decimos que el *origen es desconocido* se deben precisar el *tiempo* de evolución del síndrome y las *condiciones* en las que se presentan .

El concepto ha ido evolucionando con los años. En 1961 Petersdorf y Besson estudiaron a 100 pacientes con fiebre prolongada y definieron FOD como la temperatura $\geq 38,3$ °C en diversas ocasiones, con una duración de, al menos, tres semanas, y en ausencia de diagnóstico luego de una semana de realización de estudios en internación.

El objetivo de fijar la duración fue descartar las fiebres autolimitadas (en su mayoría causadas por afecciones banales, como las virales que suelen resolverse dentro de dos semanas de su aparición) o aquellas en las que se descubre fácilmente su etiología en una internación breve.

Asimismo, el valor 38,3 °C tiene como objetivo descartar las variaciones habituales de la temperatura y las febrículas prolongadas (valores por debajo de 38 °C).

En 1991 Durack y Street, con el advenimiento de nuevas tecnologías y la aparición de infecciones nuevas como el HIV, los reportes de nuevas manifestaciones de enfermedades preexistentes y la mayor consulta ambulatoria de los pacientes modifican la definición de FOD y establecen cuatro categorías:

- Clásica
- Asociada a HIV
- Relacionada con neutropenia
- Nosocomial

Algunos autores no están de acuerdo con la inclusión de las dos últimas categorías y otros establecen sólo una duración de al menos dos semanas para el diagnóstico de FOD.

A pesar de los cambios respecto a la cantidad de días en que debe estudiarse el paciente, cabe destacar que en ningún caso se establecen cuántas y cuáles son las pruebas diagnósticas que deben realizarse en los períodos establecidos.

Evolución del concepto de fod

1961 Petersdorf y Besson

- Varios registros de temperatura $\geq 38,3$ °C
- Duración ≥ 3 semanas
- Ausencia de diagnóstico luego de una semana de internación

1991 Durack y Street

- Varios registros de temperatura $\geq 38,3$ °C
- Duración ≥ 3 semanas
- Ausencia de diagnóstico luego de 3 días de hospitalización o de 3 consultas en pacientes ambulatorios

Por último, en 1993 Knockaert estudia una serie de 45 casos de fiebre que reunían los criterios clásicos pero que presentaban períodos de apirexia de, al menos, dos semanas, definiendo entonces la FOD episódica recurrente.

Conceptos actuales de fod

FOD	*Temperatura	Duración	
FOD clásica	$\geq 38,3$ °C	≥ 3 semanas.	Ausencia de diagnóstico a pesar de estudios adecuados luego de tres días de internación o tres visitas ambulatorias
FOD Nosocomial	$\geq 38,3$ °C	Internación ≥ 24 h.	Ausencia de fiebre en el ingreso. Paciente sometido a cuidados agudos. Ausencia de diagnóstico luego de tres días de estudios adecuados, que incluyan dos días de incubación de cultivos microbiológicos.
FOD en HIV	$\geq 38,3$ °C	≥ 3 semanas en internación. ≥ 4 semanas en ambulatorio.	Ausencia de diagnóstico tras tres días de estudios adecuados que incluyan dos días de incubación de cultivos microbiológicos.
FOD relacionada con neutropenia	$\geq 38,3$ °C		<500 neutrófilos en sangre periférica o riesgo de descenso a esta cifra en un plazo de 1 - 2 días. Ausencia de diagnóstico tras tres días de estudio adecuado, incluyendo dos días de cultivos microbiológicos.
FOD episódica recurrente			Los mismos criterios de Petersdorf y Besson con un patrón fluctuante de fiebre, con intervalos de apirexia de, al menos, dos semanas.

* En todos los casos los valores de temperatura deben ser comprobados en varias ocasiones.

Etiología

Las etiologías probables de FOD pueden clasificarse en:

- Infecciosas.
- Colagenopatías.
- Neoplasias.
- Misceláneas.

Según la serie de casos que se evalúe varían los porcentajes de uno y otro grupo, teniendo en cuenta que en países desarrollados son mayores los porcentajes de neoplasias y en los subdesarrollados las infecciones. En nuestro país no contamos con datos que permitan identificar las principales causas. En el año 2003, una revisión de 11 estudios sobre FOD de 1966 a 2000 determinó que:

- La prevalencia de FOD en pacientes internados es de 2,9%.
- Sin diagnóstico 19%.
- Infecciones 28%.
- Enfermedades inflamatorias 21%.
- Neoplasias 17%.

Es importante destacar el alto porcentaje de pacientes sin diagnóstico, a pesar del progreso en los métodos complementarios (imágenes, laboratorio, etcétera).

También deben tenerse en cuenta las patologías infecciosas de mayor prevalencia en cada región, como es el caso de la tuberculosis en nuestro país.

Causas de fod

Enfermedades infecciosas

- Abscesos abdominales
- Abscesos pélvicos
- Infecciones de las vías biliares
- Tuberculosis
- Endocarditis infecciosa
- Prostatitis
- EPIA
- Espondilitis
- Osteomielitis
- Sinusitis
- Abscesos dentarios
- Abscesos cerebrales
- Infección por citomegalovirus
- Infección por Epstein-Barr

- Enfermedad de Whipple
- Brucelosis
- Fiebre tifoidea
- Fiebre Q
- Tifus murino
- Infecciones por *Yersinia* spp
- Infecciones por *Ehrlichia* spp
- Fiebre por mordedura de rata
- Infecciones por *Chlamydia* spp
- Infección por *Mycoplasma*
- Leishmaniasis
- Leptospirosis
- Borreliosis (fiebre recurrente, enfermedad de Lyme)
- Paludismo

Neoplasias

- Linfomas
- Leucosis
- Carcinoma de colon
- Tumores hepáticos
- Carcinoma de páncreas
- Hipernefroma
- Carcinomatosis diseminada
- Sarcomas
- Metástasis
- Linfadenopatía angioinmunoblástica
- Granulomatosis linfomatoidea
- Mixoma auricular
- Leiomiomas
- Angiolipoma renal
- Otras

Vasculitis - colagenosis

- Arteritis de células gigantes
- Enfermedad de Still
- Vasculitis por hipersensibilidad a fármacos
- Panarteritis nudosa
- Lupus eritematoso sistémico
- Enfermedad mixta del tejido conectivo
- Espondilitis anquilosante

- Arteritis de Takayasu
- Enfermedad de Behçet
- Granulomatosis de Wegener

Miscelánea

- Hepatitis granulomatosa idiopática
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Crohn
- Microembolismos pulmonares
- Tromboflebitis pélvica
- Fiebre medicamentosa
- Fiebre mediterránea familiar
- Hepatitis aguda alcohólica
- Cirrosis hepática
- Tiroiditis subaguda
- Colitis ulcerosa
- Hematomas ocultos
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Enfermedad de Kikuchi
- Enfermedad de Castleman
- Hipertrigliceridemia
- Enfermedad de Fabry
- Enfermedad de Gaucher
- Síndrome sordera-urticaria-amiloidosis
- Hipertiroidismo
- Hipertermia central (SNC)
- Fiebre facticia y autoinducida
- Trastornos del ritmo circadiano
- Otras

• *Tuberculosis*. Es la causa más frecuente de FOD en nuestro medio, por lo que siempre debe investigarse sistemáticamente, en particular las formas miliar y extrapulmonar.

La tuberculosis miliar puede pasar inadvertida en la radiografía de tórax inicial y el examen de fondo de ojo puede ayudar al evidenciar los tubérculos coroides. En estos casos puede ser útil una baciloscopia y cultivo de lavado gástrico.

El compromiso hepático puede manifestarse por un discreto aumento de las transaminasas y la fosfatasa alcalina, y confirmarse mediante biopsia hepática.

Las formas intestinal, renal, genital y mesentérica, son de difícil diagnóstico, requiriendo a veces la laparotomía exploradora con toma de biopsia.

- *Endocarditis bacteriana (EB)*. Es frecuente que se presente sólo con fiebre prolongada, especialmente en ancianos, inmunocomprometidos, válvulas derechas o protésicas, donde las manifestaciones son más atípicas. Se deben tener presentes las causas que pueden originar hemocultivos negativos en una EB.

El examen físico debe ser minucioso en búsqueda de los diferentes signos que pueden presentarse, y de las posibles puertas de entrada del germen.

- *Brucelosis*. Se puede presentar con fiebre vespertina, en ondas, artromialgias, sudoración profusa y olor característico (a ratón o a paja mojada). La leucopenia y la eritrosedimentación poco acelerada pueden ayudar al diagnóstico. El diagnóstico se puede realizar por hemocultivos o medulocultivo, e incluso biopsias. La reacción de Huddleson tarda de 10 a 20 días en hacerse positiva.

- *Infección urinaria*. Los abscesos renales o perirrenales sin conexión con el sistema colector, no dan datos orientadores en el sedimento urinario. La ecografía y la TAC son muy útiles en este caso.

- *Absceso hepático*. Inicialmente puede presentarse sin síntomas ni signos característicos, sólo con fiebre. Hay que sospecharlo en un paciente con leucocitosis con neutrofilia, eritrosedimentación acelerada y elevación de las transaminasas y la FAL. Ecografía y tomografía son útiles para el diagnóstico.

- *Otros abscesos*. Tales como los esplénicos, próstata, páncreas, ginecológicos, intraperitoneales y del psoas.

- *Infección biliar*. La colecistitis y colangitis pueden presentarse como síndrome febril prolongado con pocas manifestaciones en hipocondrio derecho. La leucocitosis con neutrofilia y la elevación de la FAL hacen sospechar este origen. La ecografía es de utilidad y los hemocultivos pueden ser positivos.

- *Virus citomegalovirus (CMV)*. La primoinfección por CMV se sospecha en pacientes jóvenes con fiebre de 2 a 6 semanas de evolución, acompañada de dolores articulares y musculares, erupción cutánea, adenopatías, hepatoesplenomegalia y elevación de las enzimas hepáticas. Se debe investigar la IgM específica.

- *Hepatitis granulomatosa*. Existen varias causas que pueden ocasionar granulomatosis hepática, como tuberculosis, sarcoidosis, sífilis, lepra, parasitosis, brucelosis; en muchos casos no se detecta causa alguna (idiopática). Se sospecha por alteraciones de la bioquímica hepática y se confirma mediante biopsia.

- *Neoplasias*. Pueden ocasionar fiebre en forma directa por producción de pirógenos endógenos propios o leucocitarios, o en forma indirecta por infección secundaria. Los tumores sólidos que más frecuentemente se han asociado a la FOD son el carcinoma renal y los tumores primitivos y metastáticos de hígado. Los estudios por imágenes suelen ayudar al diagnóstico. Otras causas neoplásicas pueden ser: colon, tiroides, endometrio, mamas, pulmón, páncreas, hueso, mieloma múltiple, y dentro de los benignos el mixoma auricular.

- *Linfoma y leucemias*. Los linfomas son causa frecuente de la FOD, particularmente los de mediastino y retroperitoneo. Los estudios por imágenes son de gran utilidad en estos casos.

Las leucemias agudas pueden tener fiebre sin células inmaduras en sangre periférica, resultando muy útil el estudio de la médula ósea.

- *Enfermedad de Still*. Afecta tanto a niños como a adultos jóvenes. Su diagnóstico es principalmente clínico. Se sospecha en pacientes que se presentan con fiebre, erupción cutánea maculopapular transitoria, artromialgias, artritis, serositis y dolor faríngeo. También pueden presentar adenopatías, hepatoesplenomegalia y en el laboratorio leucocitosis con elevación de la eritrosedimentación. El factor reumatoideo es típicamente negativo.

- *Polimialgia reumática*. Produce además dolor en la cintura escapular y pelviana, con leucocitosis y elevación de la eritrosedimentación; puede asociarse a arteritis de la arteria temporal.

- *Arteritis de la arteria temporal*. Se presenta en mayores de 50 años, con fiebre, compromiso del estado general y elevación de la eritrosedimentación por encima de 50. Puede manifestarse también con cefalea y compromiso ocular. El diagnóstico de certeza se realiza con biopsia de la arteria temporal extensa y bilateral.

- *Granulomatosis de Wegener*. Es una vasculitis que se presenta con compromiso necrotizante de vías areas superiores, infiltración, nódulos y cavitaciones pulmonares, y afectación renal con glomerulonefritis. Tiene leucocitosis, anemia y elevación de la eritrosedimentación.

- *Lupus eritematoso sistémico*. El síndrome febril puede ser la forma al principio, hasta que aparecen los otros síntomas característicos de la enfermedad.

- *Poliarteritis nodosa*. Es una vasculitis de difícil diagnóstico. Puede comenzar con fiebre y pérdida de peso y presentar manifestaciones renales, abdominales, pulmonares, cardiovasculares y neuritis periférica. Hay leucocitosis, elevación de la eritrosedimentación y proteinuria.

- *Fiebre medicamentosa*. En general se produce a las dos o tres semanas de comenzar la ingesta del fármaco, aunque se puede presentar en cualquier momento. Responde a un mecanismo de hipersensibilidad y se puede acompañar de erupción en la piel y eosinofilia. La fiebre desaparece a las 48 a 72 horas de la suspensión del fármaco. Los que con mayor frecuencia producen fiebre son: salicilatos, penicilina, cefalosporinas, anfotericina, antineoplásicos, barbitúricos, fenitoína, isoniazida, metildopa.

- *Fiebre facticia*. Puede ser autoprovocada o fraudulenta. En el primer caso hay fiebre real que el paciente se provoca con la inyección de material pirógeno (orina, heces, etc.). Se presenta con abscesos polimicrobianos o bacteriemias sin causa aparente.

La fraudulenta se produce por manipulación del termómetro a través del uso de fuentes de calor. Estas personas en general tienen algún conocimiento médico y es caracterís-

tico su aspecto saludable, con una frecuencia cardíaca normal durante los episodios febriles, baja respuesta a los antipiréticos y exámenes complementarios normales.

Diagnóstico

Para arribar al diagnóstico se deben atravesar distintas etapas, adquiriendo fundamental relevancia la anamnesis y el examen físico minucioso y reiterado. En general, luego de realizar los mismos, puede encontrarse que la fiebre se acompaña de algún otro elemento que permite establecer una estrategia de estudio. Se podrán así evitar pruebas innecesarias, que además de ser costosas no están exentas de riesgos.

Primera etapa diagnóstica

Comprende el interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios “habituales”.

Interrogatorio

Debe ser exhaustivo. Bergoglio y Dain proponen una serie de preguntas a realizar ante un paciente con un síndrome febril prolongado:

- ¿El paciente requiere internación?

Depende del estado general, signos vitales, estado inmunológico y comorbilidades, y el requerimiento de pruebas invasivas.

- ¿La fiebre es real?

Es útil realizar un registro térmico, con toma de temperatura matinal y nocturna diariamente a cargo de un familiar, enfermero o médico si se sospecha fiebre ficticia.

- ¿Desde cuándo tiene fiebre?

La información debe ser lo más precisa posible, ya que no siempre se puede determinar el tiempo de evolución con exactitud. Habitualmente, temperaturas altas tienen mayor repercusión orgánica (escalofríos, sudoración, mialgia), permitiendo establecer el momento de inicio. Pero cuadros con escasa repercusión orgánica pueden pasar inadvertidos por el paciente, que refiere sólo una sensación de malestar general, completamente inespecífico.

La duración del síndrome puede alejar o acercar el diagnóstico de las etiologías posibles. Cuadros muy prolongados, de meses de duración, difícilmente se deban a patologías infecciosas, siendo las neoplasias o colagenopatías las etiologías más probables.

- ¿Cómo es el comportamiento de la fiebre?

La aparición de la fiebre adopta distintas características en cuanto a los registros térmicos y al momento de presentación: fiebre continua, intermitente, único registro diario, etcétera.

- 1) Valores altos intermitentes en forma diaria, como en el caso de los abscesos.
- 2) Registros de temperatura vespertinos moderados, con escasa repercusión orgánica sugieren la posibilidad de tuberculosis o neoplasias hematológicas.

3) Fiebre continua, infecciones bacterianas graves, como la endocarditis infecciosa.

Para evaluar este comportamiento es muy útil la confección de la curva térmica, registrando la temperatura a diferentes horas del día, generalmente por la mañana y por la tarde. En la misma, se señalan también otros sucesos que se consideren importantes o relacionados con la fiebre, como la administración de antitérmicos, realización de transfusiones de hemoderivados, y en el caso de que se comenzara con antibiotico-terapia se registran los nombres, dosis y días de administración de cada fármaco.

- ¿Hay datos que sugieran localización orgánica?

La anamnesis por sistemas permite detectar síntomas o signos que el paciente no refiere espontáneamente, y que nos brinden alguna orientación topográfica sobre el origen de la enfermedad: disfagia, cefalea, disnea, tos seca, dolor lumbar, hematuria, diarrea, cambios de coloración en la piel, artritis.

- ¿Cuáles son los antecedentes destacables?

El paciente refiere una serie de datos que considera relacionados con su enfermedad actual, pero el interrogatorio debe recabar también aquellos antecedentes o datos que puedan tener relevancia y que quizá el paciente no tenga en cuenta.

La historia clínica debe registrar:

- *Edad y sexo.* Lo que nos permite ir jerarquizando grupos de probables etiologías; por ejemplo, en mujeres jóvenes adquieren relevancia las colagenopatías, en cambio en ancianos las neoplasias son más frecuentes, y en los niños las infecciones.

- *Ocupación.* Puede estar relacionada con el contacto con sustancias nocivas o microorganismos.

- *Hábitos tóxicos.* Como el consumo de tabaco, alcohol o drogas ilegales.

- *Factores de riesgo para enfermedades de transmisión sexual*

- *Antecedentes patológicos personales.* El antecedente de pólipos colónicos podría relacionarse con una neoplasia colónica; el antecedente de valvulopatías nos obliga a pensar en endocarditis infecciosa.

- *Antecedentes patológicos familiares.* El cáncer de mama en familiares de primer grado es un factor de riesgo.

- *Consumo de fármacos.* Es de fundamental interés en la búsqueda de la etiología de la FOD. Un paciente que recibe corticoides por un tiempo prolongado está inmunodeprimido y tiene aumentada la susceptibilidad de adquirir infecciones.

- *Patologías de alta prevalencia regional.* debido a la alta frecuencia de tuberculosis en nuestro país, es conveniente preguntar siempre por el probable contacto con pacientes bacilíferos.

- *Viajes.* Se debe interrogar si el paciente realizó viajes en los que hubiera podido adquirir alguna enfermedad infecciosa poco frecuente en nuestro medio, como es el caso del paludismo en países cercanos como Bolivia o Perú, u otras enfermedades más raras en viajeros de países lejanos.

- *Contacto con animales.* No se debe olvidar interrogar sobre el contacto con animales que puedan transmitir enfermedades (leptospirosis, ornitosis).

Examen físico

Es muy importante realizar un examen físico completo, minucioso, y repetirlo en forma diaria durante la internación y frecuentemente en el paciente ambulatorio.

A continuación destacamos algunos puntos que no se deben olvidar en el examen físico de un paciente con FOD:

- Examinar la piel en su totalidad, y las uñas de manos y pies (hemorragias en astilla de la endocarditis infecciosa)
 - Evaluar la presencia de soplos (sobre todo si son de reciente aparición)
 - Revisar genitales y mucosas, realizar tacto rectal
 - Palpar todas las cadenas ganglionares
 - Percutir el espacio de Traube, para evaluar la presencia de esplenomegalia no palpable
 - Fondo de ojo
 - Palpación de arterias temporales (sobre todo en ancianos)
 - Examinar motricidad y sensibilidad de los miembros, en busca de foco neurológico (infecciones o tumores del sistema nervioso central, especialmente en pacientes HIV)
 - Pesar al paciente y evaluar su estado nutricional

El fondo de ojo es parte del examen físico y debe ser realizado siempre, repitiéndose en forma periódica.

Para evaluar la evolución de la enfermedad durante la internación resulta muy útil el registro de los *signos vitales*, por lo que se deben evaluar varias veces en el día. En el paciente que se presenta con FOD en el consultorio el criterio de internación depende de los signos vitales, del estado general, de las inmunodeficiencias previas y del criterio social.

La *repercusión de la fiebre* es muy variable en cada individuo, independientemente de la causa que la origine. A pesar de la creencia generalizada, la presencia de *esca/o-fríos* no es sinónimo de *bacteriemia*.

Estudios complementarios

No hay consenso sobre cuáles son los exámenes complementarios que pueden realizarse en esta primera etapa. La decisión surge luego de evaluar cada caso en particular.

Si de la realización del interrogatorio y del examen físico se obtienen datos que sugieran una hipótesis diagnóstica, los estudios complementarios a plantear deben ser sólo para la confirmación o el rechazo de dicha hipótesis. No se deben efectuar prácticas "de rutina" que sólo aportarán confusión.

Ejemplo de lo expuesto anteriormente: en una paciente joven que presente fiebre prolongada, y que en el examen físico constatamos un rash malar, y por anamnesis refiere úlceras orales y artritis en el pasado, es probable que la fiebre se relacione con una enfermedad del colágeno, el lupus eritematoso sistémico. En este caso se solicitarán los análisis de laboratorio que constituyen los criterios diagnósticos de dicha enfermedad (FAN, anti ADN, VDRL, etc.); de nada serviría evaluar serologías para hepatitis virales, monotest o serología para toxoplasmosis.

Pero en un número considerable de ocasiones, no existe ningún dato que oriente sobre el origen de la enfermedad. Se proponen distintos estudios a realizar en primera instancia, remarcando nuevamente que siempre deben tenerse en cuenta las etiologías más probables antes de solicitar cualquiera de los mismos.

Estudios complementarios que podrían solicitarse en la primera etapa diagnóstica en personas con FOD

- Hemograma.
- Velocidad de eritrosedimentación, proteína C reactiva.
- Bioquímica de la sangre (glucemia, función renal, hepatograma).
- Orina completa.
- Proteinograma.
- Colagenograma, estudios inmunológicos.
- Serologías.
- Cultivos: sangre, orina, heces, esputo.
- Sangre oculta en materia fecal.
- PPD.
- Radiografías.
- Ecografías (abdomen, pelvis).

Hemograma, velocidad de eritrosedimentación, bioquímica, orina completa se solicitan siempre. Los estudios de laboratorio en general no hacen diagnóstico pero orientan sobre las investigaciones subsiguientes.

Las *serologías* se solicitan según los resultados previos; en presencia de un hepatograma normal es incorrecto buscar virus hepatotrópicos. No se debe olvidar pedir anti-HIV en personas sexualmente activas (no sólo en homosexuales).

Respecto de los cultivos, es habitual tomar al menos dos frascos de hemocultivos separados en el tiempo.

En un paciente sin síntomas urinarios y con una orina con sedimento normal no es útil la realización de *urocultivo*. Algo similar ocurre con el *coprocultivo* o *bacteriología de esputo* en pacientes asintomáticos.

La punción lumbar se realiza para obtener líquido cefalorraquídeo para cultivo, no se realiza en forma rutinaria.

Es habitual indicar una *radiografía de tórax* inicial, ya que en el transcurso del tiempo pueden aparecer hallazgos radiológicos mínimos, siendo de gran utilidad compararlos con la radiografía anterior.

Dentro de los estudios por imágenes, la *ecografía abdominal* puede mostrar abscesos hepáticos, esplénicos, renales o tumoraciones no palpables.

Segunda etapa diagnóstica

No hay un momento preciso que separe la primera etapa de la segunda. Luego de la evaluación inicial simplemente se *comienza de nuevo*, reinterrogando al paciente y a los familiares, poniendo énfasis en el examen físico en busca de datos que se hubieran pasado por alto o signos y síntomas de reciente aparición.

Esta etapa se caracteriza por la realización de estudios mínimamente invasivos, y de métodos por imágenes más sofisticados: las *tomografías* y el *ecocardiograma*. Si se considera necesario, se pueden practicar resonancias magnéticas, especialmente útiles en el sistema nervioso central, donde pueden evidenciar lesiones no visibles tomográficamente.

Si el paciente estuviera recibiendo medicamentos, los mismos deben suspenderse, al menos temporalmente.

Segunda etapa diagnóstica del paciente con FOD

- Nueva anamnesis y examen físico.
- Nuevos exámenes de laboratorio (hemograma, VSG, bioquímica, orina).
- Nuevos hemocultivos.
- Estudios parasitológicos.
- Reconsiderar serologías o colagenograma si no se efectuaron anteriormente.
- Función tiroidea.
- Estudios contrastados: tránsito intestinal y colon por enema.
- Radiografía de senos paranasales.
- Radiografía de articulaciones sacroilíacas.
- Tomografías de tórax, abdomen y pelvis.
- TAC de cráneo.
- Ecocardiograma.
- Doppler venoso.
- Mamografía.

Tercera etapa diagnóstica

Esta etapa se caracteriza por la introducción de *estudios invasivos, biopsias y endoscopias*. Siempre se debe comenzar por el órgano o sistema que se sospeche afectado. Por ejemplo: la punción de médula ósea se impone ante la presencia de citopenias (nunca se debe olvidar enviar una muestra de la misma para microbiología, además de anatomía patológica).

El orden en el que se efectuarán las prácticas diagnósticas está siempre en función de la evolución y seguimiento del paciente. Así, las alteraciones en el hepatograma o sedimento urinario orientan hacia la realización de biopsias de hígado o riñón, respectivamente.

Las endoscopias, habitualmente digestivas, también deben realizarse ante la sospecha de compromiso de algún órgano de dicho aparato.

La gastrofibroscopia se practica en pacientes que tengan síntomas digestivos altos, como dispepsia, pirosis, o epigastralgia. Debe recordarse que permite la evaluación desde el esófago hasta el duodeno, y que el resto del intestino delgado es una región “muda” para la mayoría de los métodos por imágenes. Por lo tanto, los linfomas no Hodgkin del yeyuno y del íleon son muy difíciles de diagnosticar.

En el caso del colon, con una correcta preparación el estudio endoscópico nos permitirá detectar formaciones tumorales y realizar la biopsia en el mismo procedimiento.

Respecto de otras endoscopias, su realización depende del resultado de los estudios efectuados en la etapa anterior. De esta manera, pacientes con radiografías de tórax normales, pero con infiltrados pulmonares o un derrame pleural evidenciados por tomografía, podrían ser sometidos a una broncofibroscopia (con toma de biopsia y lavado bronquioloalveolar) o a una biopsia pleural, según correspondiera.

La sospecha de una enfermedad sistémica inflamatoria, como las vasculitis, sugiere la realización de biopsias de lesiones sospechosas en piel, que es un órgano muy frecuentemente comprometido en dichas patologías y con múltiples presentaciones clínicas (máculas, pápulas, púrpura, eritema nodoso, lívedo reticularis, etc.). En estos casos, además de la toma de muestras cutáneas, se puede realizar biopsias de nervios o músculos, sobre todo ante la presencia de déficit neurológico, motor o sensitivo, o elevación de las enzimas musculares.

En presencia de adenopatías, sobre todo de aquellas que por su tamaño o localización pudieran resultar sospechosas de malignidad, es conveniente la realización de extirpación quirúrgica total y no biopsias incisionales o punciones citológicas. Esto se debe a que si se tratara de un linfoma es necesaria la evaluación de la arquitectura histológica del ganglio para la clasificación del mismo.

<p>Cuando hay sospecha de tumor sólido se puede hacer punción biopsia con aguja. Si se sospecha linfoma se debe realizar adenectomía total.</p>

En mujeres, no olvidar la realización de un examen ginecológico y toma de biopsias o citologías que se consideren pertinentes.

En esta etapa puede incluirse también la realización de una punción lumbar.

En ancianos se debe evaluar la posibilidad de tomar biopsia de las arterias temporales si es probable la presencia de una arteritis de Horton.

Algunos autores incluyen una serie de estudios especiales en esta etapa (y otros los incluyen en una cuarta), tales como las centellografías (óseas o con Galio), electromiografías, electroencefalograma, angiografías, etc. Ninguno de ellos es de práctica frecuente, y su solicitud debe ser considerada en cada caso en particular.

Tercera etapa diagnóstica

- Endoscopias digestivas.
- Broncofibroscopia.
- Punción biopsia de médula ósea.
- Punción biopsia hepática.
- Biopsia pleural.
- Biopsia renal.
- Biopsia de lesiones cutáneas.
- Punción lumbar.
- Adenectomías.
- Estudios especiales: centellografías, electromiografías, angiografías, etcétera.

Etapa final

Cuando, a pesar del seguimiento y la realización de todas las prácticas propuestas no se ha podido arribar a un diagnóstico etiológico, no existe consenso sobre la conducta a seguir, es fundamental evaluar el estado general del paciente. En personas con buen estado general lo más adecuado es indicar el *alta hospitalaria*, seguimiento cercano en forma ambulatoria y *reevaluación* en un tiempo prudencial (*wait and see*).

Cuando existe marcado deterioro, evidenciado por falla de algún órgano o sistema, o pérdida de peso, se puede recurrir al recurso de la *laparotomía exploradora*. Esta práctica se considera de última instancia, es útil para diagnóstico de algunas patologías del intestino delgado, tuberculosis peritoneal y otras enfermedades de difícil diagnóstico, ya que permite la toma de múltiples muestras de lesiones sospechosas o de órganos macroscópicamente normales que no se hubieran podido estudiar por biopsia previamente por punción (o no se hubiera obtenido rédito). Muchos autores sugieren realizar en primera instancia una *laparoscopia* y luego la laparotomía. Si bien la primera es menos invasiva, también tiene menor rédito diagnóstico, no existiendo consenso sobre la realización de uno u otro procedimiento.

Tratamientos empíricos

Finalmente, existen estrategias de *tratamientos empíricos*. Este punto es quizás el que presenta mayor controversia y es preferible, siempre que el estado del paciente lo permita, realizar un seguimiento cercano sin indicar medicación alguna.

Sin embargo, pueden considerarse estos tratamientos en casos muy especiales, como aquellos pacientes en los que existe una fuerte sospecha diagnóstica que no ha podido confirmarse, y que además se encuentran gravemente enfermos, con peligro de vida. Los tratamientos más frecuentemente propuestos son la administración de inmunosupresores ante la sospecha de colagenopatías o antibióticos (incluyendo tratamiento tuberculostático) cuando se sospechan infecciones.

También se ha propuesto indicar un curso de tratamiento con naproxeno, suponiendo que si la fiebre responde francamente al mismo podría ser de origen neoplásico.

Etapa final en el estudio de un paciente con FOD

- Reevaluación (alta hospitalaria y seguimiento ambulatorio).
- Laparoscopia/laparotomía exploradora.
- Tratamientos empíricos en pacientes gravemente enfermos con una firme sospecha diagnóstica.

Bibliografía

Bergoglio, R.M.; Dain, A.L. (1996): *Infectología razonada*, 3ra. ed., Médica Panamericana, Buenos Aires.

Durack, D.T.; Street, A.C. (1996): *Fever of unknown origin*, *Infect Dis Clin North Am*; 10: 111-27.

Mourad, O. (2003): *A comprehensive evidence-based approach to fever of unknown origin*, *Arch of Int Med*; 163: 545-551.

Petersdorf, R.G.; Beeson, P.B. (1961): *Fever of unexplained origin: Report on 100 cases*, *Medicine*, 1961; 40: 1-30.

34. Problemas en el tratamiento de la tuberculosis

Bernardo H. Salvadores

Introducción

A pesar de que la tuberculosis (TBC) es una enfermedad prevenible y curable, continúa siendo un importante problema de salud pública en todo el mundo. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada; es decir, no están enfermos pero pueden llegar a estarlo en algún momento de sus vidas.

Ocho millones de personas se enferman de TBC cada año en el mundo; sumadas a las ya existentes determinan una prevalencia estimada en 30 millones, de las cuales 3 millones mueren por año.

En el año 2005, en la Argentina murieron 852 personas por TBC (tasa de mortalidad: 2,2 por 100.000 hab.) y se notificaron 11.242 enfermos nuevos con TBC en todas sus formas (tasa de morbilidad 29,1 por 100.000 hab.). En ese mismo año, en la provincia de Santa Fe murieron 39 personas (tasa de mortalidad: 1,2 por 100.000 hab.) y se enfermaron 576 personas (tasa de morbilidad: 18,1 por 100.000 hab.), de las cuales, 374 (65%) residían en el departamento Rosario y 73 (12,67%) en el departamento La Capital.

El control de la TBC enfrenta desafíos tales como la coinfección TBC/HIV y la creciente polifarmacorresistencia, en un contexto caracterizado por la diversidad de la situación epidemiológica, la heterogeneidad de los sistemas de salud y el diferente grado de desarrollo socioeconómico de la población.

Las causas del fracaso en la lucha contra la TBC, especialmente en los países de mediano y bajo ingreso, se atribuyen a diversos factores, principalmente asociados a la falta de diagnóstico precoz, tratamientos inadecuados, así como abandono del mismo por parte de los enfermos.

El diagnóstico precoz de la TBC incrementa notablemente las probabilidades de curación, evitando la cronicidad, a la vez que reduce el tiempo durante el cual el enfermo

elimina las bacterias causantes de la enfermedad, ya que permite instaurar el tratamiento en forma rápida, disminuyendo de este modo el riesgo de infectar a otras personas sanas.

El tratamiento disponible en la actualidad es de elevada eficacia y garantiza la curación del paciente, pero requiere la toma de medicamentos durante un período mínimo de seis meses.

En el año 1994 la OMS declaró a la TBC como una emergencia mundial y recomendó una nueva estrategia como la única alternativa de control de esta enfermedad en el mundo. La estrategia denominada "Tratamiento Acortado Estrictamente Supervisado" (TAES/DOTS) consiste en:

- 1) Compromiso de los gobiernos para apoyar las políticas de control propuestas.
- 2) Detección de casos por examen microscópico de esputo en sintomáticos respiratorios que acuden a consulta a los servicios de salud.
- 3) Tratamiento abreviado estandarizado, administrado bajo observación directa. Es lo que llamamos "tratamiento directamente observado" (TDO).
- 4) Suministro regular de todos los medicamentos antituberculosos básicos, con diagnóstico y tratamiento gratuito para todos los enfermos.
- 5) Sistema de información oportuno para el registro y seguimiento de los pacientes hasta su curación, así como la evaluación operacional del programa.

Esta estrategia es la que se está aplicando en la mayoría de los países, también en ciertas provincias argentinas y en todo el territorio de la provincia de Santa Fe, en los servicios públicos de salud, hospitales y centros periféricos.

Transmisión y patogenia

La cadena epidemiológica de la TBC necesita de:

- 1) Agente causal que produzca la enfermedad.
- 2) Reservorio y fuente de infección donde se aloje el microorganismo.
- 3) Mecanismo de transmisión.
- 4) Huésped susceptible de enfermar.

• *Agente causal. Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch (BK), descubierto por Roberto Koch en 1882. Bacilo ácido alcohol resistente (BAAR), por la pared celular gruesa y lipídica que confiere la característica de que una vez teñido es capaz de resistir la decoloración con ácidos y alcohol.

Bacilo delgado, ligeramente curvado, de 1 a 4 micrones de longitud, sus características estructurales lo hacen poco vulnerable a la mayoría de los agentes químicos y lo protegen de los mecanismos de defensa naturales del huésped, en cambio es muy susceptible a la luz solar, al calor y a la desecación. Es parásito estricto (por lo que la transmisión siempre es directa, de persona a persona) es aerobio (característica de

crecimiento y metabolización diferentes según la tensión parcial de oxígeno del órgano o lesión en que anida), de multiplicación lenta (tendencia a la cronicidad) y de virulencia variable (características epidemiológicas diferentes).

- *Reservorio.* El reservorio fundamental de *M. tuberculosis* es el ser humano, ya sea el sano infectado o el enfermo. Tiene importancia especial el ser humano sano infectado, es el reservorio más importante de la enfermedad y uno de los condicionamientos fundamentales de la endemia, ya que no contagia (no es fuente de infección) y no tiene ningún síntoma de enfermedad que lo identifique. Esta inmensa población sana infectada es capaz de ser portadora de bacilos en su interior hasta el momento de su muerte y, por lo tanto, a lo largo de años y décadas pueden pasar a ser enfermos si se produce alguna situación de inmunodeficiencia.

- *Transmisión.* *M. tuberculosis* se transmite mediante partículas en suspensión en el aire, o núcleos de gotitas, aerosoles cargados de bacterias que pueden generarse cuando las personas tuberculosas estornudan, tosen o hablan. Tienen un diámetro de 1 a 5 micras y pueden mantenerse en suspensión durante horas o días, dependiendo de la ventilación del ambiente.

- *Infección.* La infección, que es generalmente asintomática, ocurre cuando una persona susceptible inhala núcleos de gotitas que contienen *M. tuberculosis* y los microorganismos llegan a los alveolos pulmonares. La zona más frecuentemente afectada es la región subpleural del lóbulo inferior. Allí son fagocitados por los macrófagos alveolares y linfocitos que en la mayoría de los casos lograrán detener la multiplicación; en otros casos no lo lograrán y serán transportados por vía linfática a los ganglios hiliares evolucionando la enfermedad como TBC primaria. Puede diseminarse desde allí a todo el organismo por vía hemática, predominantemente a los pulmones (lóbulos superiores, donde es mayor la tensión parcial de oxígeno).

- *Enfermedad.* La enfermedad, a la que usualmente acompañan síntomas focales y generalizados, puede presentarse poco después de la infección, pero generalmente en 2 a 10 semanas. Luego se genera una respuesta inmunitaria que limita aún más la multiplicación y la propagación de los bacilos tuberculosos. Algunos continúan latentes y viables durante muchos años (infección latente con *M. tuberculosis*).

- *Riesgo de infectarse.* El riesgo de infectarse depende de la concentración de núcleos infecciosos en el aire, lo cual depende del número de bacilos expulsados por el enfermo bacilífero, del grado de ventilación en el ambiente y de la duración de la exposición.

- *Riesgo de enfermarse.* El riesgo de enfermarse como consecuencia de la infección por *M. tuberculosis* se estima en 10% en los inmunocompetentes (5% en los primeros dos años de infectado y 5% en el resto de la vida); en los coinfectados con HIV el riesgo de progresión a enfermedad es mayor (8 - 10% por año), y el riesgo de progresar a enfermedad rápidamente de los portadores de HIV recientemente infectados con el BK es mayor aún, y en muchas ocasiones es una diseminación velozmente progresiva.

- *Fracaso de mecanismos inmunitarios.* La TBC puede desarrollarse a continuación de la infección, cuando fracasan los mecanismos inmunitarios (TBC primaria) e incluye los casos que se producen durante los primeros cinco años posinfección. Aunque puede presentarse como formas graves (meningitis, TBC miliar), habitualmente se trata de formas leves neumoganglionares (sólo 1 - 5% bacilíferas) o pleurales.

- *TBC cavitaria.* Sin embargo, el mayor número de casos se manifiesta varios años después, durante el transcurso de la vida del infectado, cuando declina su inmunidad (TBC de reinfección), por reactivación endógena o superinfección exógena, dando otra forma de presentación, habitualmente *cavitaria* y que permite diseminar la infección en la comunidad por ser *bacilífera*. En pediatría es más frecuente en niños de segunda infancia y adolescentes.

Resumen de las características epidemiológicas de la TBC

Agente infeccioso	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> o bacilo de Koch.
Reservorio	Seres humanos y en algunas zonas el ganado vacuno y otros mamíferos.
Distribución	Universal.
Modo de transmisión	Aérea: Por inhalación del bacilo presente en núcleos de gotitas procedentes de secreciones bronquiales del enfermo al toser, expectorar o hablar. La TBC extrapulmonar no es transmisible, excepto la laríngea o cuando existe fístula con secreciones.
Período de incubación	Para la primoinfección de 1 - 6 meses.
Período de transmisibilidad	Mientras el paciente sea bacilífero, el grado de transmisibilidad depende de la cantidad de bacilos que elimine. El tratamiento específico suele eliminar la transmisibilidad en pocas semanas.
Susceptibilidad	Universal.
Inmunidad	Evidencias epidemiológicas sugieren que, particularmente si es aplicada al nacer, la vacuna protege contra formas graves de la enfermedad, la meningitis tuberculosa, la forma diseminada y la TBC miliar en los niños menores de 5 años.

Descripción clínica

La TBC ataca el pulmón en más de 80% de casos. La TBC pulmonar del adulto tiene a menudo baciloscopia positiva y por consiguiente es muy contagiosa. Los casos cuya expectoración es sólo positiva en el cultivo son mucho menos contagiosos. El pronóstico de estos casos en ausencia de tratamiento es más favorable que el de los con baciloscopia positiva.

La *TBC extrapulmonar* puede afectar a muchos órganos, tales como pleura, ganglios linfáticos, huesos y articulaciones, aparato urogenital, sistema nervioso (meningitis) intestino, etc. Generalmente el diagnóstico es difícil y es recomendable que sea reali-

zado por un médico especialista. Es muy raro que los enfermos con TBC extrapulmonar (sin compromiso pulmonar asociado) transmitan la enfermedad a otras personas.

El riesgo de desarrollar la enfermedad es mayor en los seis primeros meses después de la infección y sigue siendo elevado durante dos años, pero pueden transcurrir muchos años entre la infección y la enfermedad. Los lactantes, adolescentes y ancianos presentan mayor riesgo de progresión a la enfermedad tuberculosa. En los niños la meningitis tuberculosa es de extrema gravedad y siempre se presenta por contagio a partir de un adulto bacilífero, por ello es fundamental la detección de los adultos que presentan síntomas compatibles con TBC, a fin de prevenir el contagio en los niños y el resto de la comunidad mediante el tratamiento precoz del enfermo bacilífero.

1) Síntomas

La TBC carece de síntomas, hallazgos exploratorios o datos analíticos propios que permitan diferenciarla con claridad de otras enfermedades respiratorias. El comienzo es, en la mayoría de las ocasiones, insidioso y poco alarmante, por lo que pueden pasar varios meses hasta que se llegue al diagnóstico. De allí la importancia de que el médico investigue ante la más mínima sospecha clínica para lograr un diagnóstico precoz. Como la forma más frecuente de presentación y la que lleva mayor posibilidad de contagio es la pulmonar, y los síntomas más frecuentes son la tos y la expectoración prolongadas, a efectos de incrementar la detección de casos y disminuir la demora en el diagnóstico se debe sospechar TBC cuando una persona tiene tos y expectoración persistentes por más de 15 días.

Se debe sospechar TBC cuando una persona presenta tos y expectoración persistentes por más de 15 días. Estos síntomas definen al sintomático respiratorio (SR).

Otros síntomas que deben hacer pensar en TBC son:

- Expectorcación con sangre (hemoptisis), con o sin dolor torácico y dificultad para respirar.
- Pérdida de peso y de apetito, fatiga, sudor nocturno, fiebre, cansancio.
- Infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) u otras enfermedades que deprimen la inmunidad.

Una de las cosas más importantes que debería hacer pensar en una posible TBC es que los síntomas hayan aparecido gradualmente durante algunas semanas o meses. Esto se aplica particularmente a los síntomas generales de enfermedad: pérdida de apetito, pérdida de peso, cansancio o fiebre.

Por supuesto, la tos es un síntoma común después de una infección respiratoria aguda, en los fumadores, en algunas áreas donde las casas o viviendas no cuentan

con chimeneas y las habitaciones están a menudo llenas de humo, especialmente en los climas fríos o en invierno, cuando es posible que se empleen fuegos para calefacción, así como para cocinar. Tanto el humo del tabaco como el doméstico pueden conducir a una bronquitis crónica.

La tos puede aparecer gradualmente en un paciente con cáncer pulmonar. En las bronquiectasias el paciente puede presentar tos crónica con expectoración purulenta. Sin embargo, si un paciente ha presentado tos por más de 15 días se debe obtener una muestra de esputo para que sea examinada en búsqueda de BK. El esputo no tiene características especiales, puede ser mucoso, mucopurulento, purulento y a veces hemoptoico o hemoptisis franca.

En la TBC la dificultad respiratoria (disnea) se debe a una enfermedad extensa de los pulmones o a un derrame pleural que complica una TBC pulmonar. A menudo presentará fiebre, generalmente febrícula (37 - 38 °C) al atardecer o nocturna, con intensa sudoración.

A veces el paciente parece haber desarrollado una neumonía aguda. Sin embargo, la neumonía no mejora con los antibióticos, la tos y la fiebre persisten, el paciente continúa enfermo, si se lo interroga constatará que ha presentado tos y pérdida de peso durante semanas o meses antes de la neumonía. Si existe alguna duda se debe examinar su esputo en búsqueda de BK.

En un antiguo fumador, la tos y pérdida de peso, que aparecen gradualmente, pueden ser debidas a un cáncer pulmonar. Sin embargo, se debe verificar la no existencia de una TBC examinando el esputo.

Siempre se debe interrogar sobre antecedentes personales o familiares de TBC e investigar el medio epidemiológico.

2) Signos físicos

A menudo éstos no ayudan mucho, y en ocasiones son, en apariencia, normales. Pero examinando el paciente cuidadosamente se pueden observar signos útiles:

- *Estado general.* A veces puede ser bueno, a pesar de la enfermedad avanzada. Sin embargo, puede estar muy delgado, con pérdida de peso evidente. Puede estar pálido o presentar enrojecimiento debido a la fiebre.

- *Fiebre.* Puede ser de cualquier tipo. Puede existir sólo una leve elevación de la temperatura en la tarde. La temperatura puede ser elevada o irregular. A menudo no existe fiebre.

- *Sudoración intensa predominantemente vespertina.*

- *Dedos en palillos de tambor.* Se puede observar esto especialmente en un paciente con enfermedad diseminada. Este signo es común en los pacientes con cáncer pulmonar.

3) Tórax

Frecuentemente no existen signos anormales. Puede haber crepitaciones finas en la parte superior de uno o ambos pulmones. Éstas son particularmente fuertes durante la inspiración después de toser. Ocasionalmente existe un soplo localizado debido a una bronquitis tuberculosa o a la presión de un ganglio linfático sobre un bronquio. A veces el paciente presenta sibilancias localizadas debidas a bronquitis tuberculosa local o a la presión de un ganglio linfático sobre un bronquio. Los signos físicos de derrame pleural pueden estar presentes.

En todo caso, la sospecha clínica debe tratar de confirmarse con la bacteriología: en primera instancia la baciloscopia, y si ésta es persistentemente negativa, el cultivo.

4) Laboratorio general

No ofrece datos característicos, aunque se debe realizar para control y seguimiento del enfermo.

- Moderada anemia e hipoproteinemia si la evolución es prolongada.
- Eritrosedimentación acelerada, aunque en general no mayor a los 50 a 60 mm en la primera hora.
- Puede haber leucocitosis con neutrofilia en las formas agudas y febriles, en las subagudas y crónicas es más frecuente la linfocitosis.
- Aumento de las transaminasas o GGT (gamma glutamil transferasa). por estado tóxico o asociación frecuente con alcoholismo, y en caso de haber comenzado tratamiento puede ser efecto de los medicamentos.
- Hematuria sin dolor cólico y piuria con urocultivo negativo hacen aconsejable descartar TBC renal.

5) Bacteriología

El aporte de la microbiología al diagnóstico de la TBC va a depender de la calidad de las muestras recogidas, transporte y procesamiento de las mismas.

a) *Baciloscopia*. La *baciloscopia* de la expectoración (esputo) es la técnica de confirmación más práctica, sencilla y rápida, y puede confirmar entre 65 a 80% de los casos de TBC. La *sensibilidad* del método dependerá de lo avanzado de la enfermedad (cavidad 80 - 90%) nódulos o masas (50%), de la calidad de la muestra remitida al laboratorio (muestra representativa del árbol bronquial: purulenta, mucopurulenta o mucosa). Por ello, es importante insistir con una buena técnica de recolección. Y el último factor es el tiempo que le dedica el bacteriólogo a la lectura del extendido y el entrenamiento de éste. La *especificidad* de la baciloscopia es muy elevada (95%), dependiendo los falsos positivos de cuestiones de técnica o inexperiencia del bacteriólogo, micobacterias no tuberculosas, algunos hongos, nocardias y a veces restos de

comida. Por ello se deben realizar como mínimo dos muestras con resultado positivo y ante la duda solicitar cultivo.

Se debe realizar el examen directo de esputo (BAAR de esputo) a los SR, como mínimo dos muestras.

Para solicitar baciloscopia

- Pida a la persona una muestra de esputo en el momento de la consulta.
- Trate de que el material no sea saliva sino el producto de una expectoración profunda (igual, envíe la muestra en caso de que sea saliva).
- Entregue a la persona un segundo recipiente para que tome una muestra de esputo al levantarse a la mañana siguiente.
- Rotule las muestras (apellido, nombre, orden de la muestra y servicio de salud).

El informe de laboratorio se expresa:

- *Negativo (-)*. No se encuentran BAAR en 100 campos observados.
- *Positivo (+)*. 1 a 9 BAAR/100 campos.
- *Positivo (++)*. De 1 a 10 BAAR por campo, en 50 campos observados.
- *Positivo (+++)*. Más de 10 BAAR por campo, en 20 campos observados.

Solicite baciloscopia a toda persona en la que sospeche TBC.

b) *Cultivo para BK*. El cultivo es el único método que puede asegurar un diagnóstico de certeza de TBC con la identificación correspondiente. Aumenta la sensibilidad y la especificidad del diagnóstico, permitiendo encontrar bacilos en muestras con escasos bacilos (detecta una cantidad tan pequeña como 10 bacterias por cc de muestra), permite identificar el tipo de bacilo (*Mycobacterium TBC, Bovis, Avium*, etc.) y hacer el antibiograma para detectar resistencias a drogas.

El cultivo de esputo o de otra muestra biológica (líquido cefalorraquídeo, orina, lavado gástrico, etc.) es una técnica de mayor sensibilidad, pero requiere más tiempo (demora entre 45 y 60 días por ser el BK de reproducción lenta), es más compleja y costosa. Por estas razones, es conveniente solicitar cultivo sólo en las siguientes situaciones:

- Cuando la baciloscopia da negativa reiteradamente y continúan los síntomas y la sospecha de TBC.
- Cuando hay sospecha de TBC extrapulmonar.
- En niños con sospecha clínica y epidemiológica de TBC, e imágenes radiológicas sospechosas de formas abiertas.
- En inmunosuprimidos, especialmente personas infectadas con el HIV.
- En personas con antecedentes de tratamiento antituberculoso (fracasos, recaídas o abandonos).

Prueba tuberculínica (PT): Reacción de Mantoux, PPD o PT

El resultado debe ser expresado en milímetros, teniendo en cuenta que depende de múltiples variables que pueden condicionar falsos positivos y falsos negativos. Se debe interpretar como positiva cuando la induración mide más de 10 mm en inmunocompetentes o mayor de 5 mm en HIV(+); el valor de corte nos hace variar la sensibilidad y la especificidad de la prueba (a partir de 10 mm aumenta la especificidad disminuyendo la sensibilidad). La indicación se limita a estudio de niños con sospecha de TBC y algunos casos de inmunodeficiencias graves.

Nunca una PPD negativa puede excluir de manera definitiva a la enfermedad activa.

La PT tiene un valor muy limitado en el diagnóstico de enfermedad tuberculosa. En los niños la presencia de una PT positiva indica infección reciente con elevada posibilidad de producir enfermedad por progresión de la primoinfección. Por ello, en esta edad tiene un elevado valor predictivo positivo (VPP) para diagnóstico de enfermedad o infección TBC. Es útil para diferenciar infectados y no infectados, pero no confirma ni descarta la enfermedad. La vacunación previa con BCG no constituye una contraindicación para la realización de la prueba.

- *Falsos negativos.* Hasta 25% de los enfermos TBC en el momento del diagnóstico tienen PPD (-), especialmente en formas graves y diseminadas.

Las causas pueden ser fallas técnicas, por el producto administrado, su conservación y la técnica de realización y lectura, el estado inmunológico, especialmente HIV(+) (50% de falsos negativos), leucemias, linfomas, Hodgkin, etcétera.

- *Falsos positivos.* Lectura errónea (medir eritema en lugar de pápula), micobacterias ambientales, BCG previa.

- *Interpretación de la PT.* La PT no sensibiliza a los no infectados por más veces que se repita. Cuando una lectura previamente negativa se transforma en positiva (con diferencia mayor de 10 mm) se interpretará como *viraje tuberculínico*; esto es importante si ocurrió en un período menor a 2 años, pues ello significa que el individuo fue infectado en ese lapso y, por ende, presenta mayor riesgo de enfermar, debiéndosele indicar *quimioprofilaxis*. Se debe tener presente el efecto "Booster"; con el paso de un tiempo prolongado, en el infectado por BK se produce una disminución en la respuesta a la PT, dando resultado negativo: la prueba actúa como estímulo de recuerdo al sistema inmunológico y si se repite la PT nuevamente entre los 7 y 10 días se verá un resultado positivo expresando un estado de infección previa y no una conversión reciente. Este efecto se debe tener presente en personas mayores de 55 años y en el personal de salud.

La PT se debe indicar en:

- Niños con sospecha de TBC.
- Inmunodeficiencias graves.
- Trabajadores sanitarios.
- Cuando de su resultado dependa una intervención médica, tratamiento o quimio-profilaxis.

Anatomía patológica

En ocasiones, ante casos de difícil interpretación con bacteriología negativa (diseminaciones hematógenas o localizaciones extrapulmonares) o ante la sospecha de enfermedad neoplásica es necesario recurrir a obtener muestras de biopsia.

Aquí el diagnóstico se basa en la observación de granulomas caseificantes, con células de Langhans, pero es necesario destacar que otras enfermedades pueden producir granulomas muy similares, sobre todo el resto de micobacterias ambientales, algunos hongos y la sarcoidosis (que también producen cuadros clínicos y lesiones radiológicas similares a la TBC).

Por ello es necesario enviar una muestra de la biopsia conservada en solución fisiológica al laboratorio de microbiología para ser cultivada. De todas maneras, es diagnóstico de alta probabilidad que justifica comenzar el tratamiento si el cuadro clínico y radiológico es sugestivo, en espera de los cultivos.

Radiología

La radiografía de tórax constituye un elemento complementario en el diagnóstico de la TBC, muy utilizado, pero posee limitaciones.

Sin duda, la radiografía de tórax puede ser útil para localizar anomalías en los pulmones. Pero para establecer la etiología tuberculosa de una anomalía se requieren más exámenes, y sólo la bacteriología puede proporcionar la prueba final.

Para los fines prácticos una radiografía de tórax normal prácticamente excluye la TBC pulmonar (aunque es raro, puede existir una bronquitis tuberculosa que no se observa en la radiografía). El problema es que la radiografía es un método considerablemente más caro, menos accesible y mucho menos específico que la bacteriología.

Las imágenes radiológicas que produce la TBC entran en el diagnóstico diferencial de toda la patología respiratoria y de muchas enfermedades sistémicas. Son sugerentes de TBC las localizadas en las partes altas de los pulmones, especialmente en los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores y también en los segmentos apicales de los lóbulos inferiores. Suele ser muy orientador encon-

trar sombras bilaterales, particularmente cuando se asientan en los tercios superiores de ambos pulmones. También es muy sugerente su persistencia en el tiempo y su tendencia a progresar.

El compromiso exclusivo de los lóbulos inferiores se encuentra sólo en 5 - 10% de los casos, observándose especialmente en diabéticos, embarazadas y sujetos muy debilitados o de edad avanzada y en las infecciones micobacterianas que acompañan al SIDA.

Las imágenes de la TBC en el pulmón pueden consistir en una mezcla variada de infiltrados, nódulos, cavidades y retracciones fibrosas.

Radiología de la tbc pulmonar

- Localización en partes altas de ambos pulmones.
- Infiltrados acinonodosos.
- Nódulos pequeños más o menos localizados.
- Cavidades de paredes limpias.
- Fibrosis y retracciones localizadas.
- Calcificaciones.

• *Infiltrados.* Los infiltrados radiológicos representan pequeñas áreas de bronconeumonía, de bordes tenues y difuminados, que por su aspecto han sido denominados *infiltrados acinonodosos*. Al confluir determinan sombras más extensas, densas y destructivas, hasta llegar a producir las condensaciones globales de la temida neumonía caseosa.

• *Nódulos.* Aparecen como pequeñas sombras redondeadas, de diversos tamaños y de bordes más precisos, generalmente localizados en lóbulos superiores, frecuentemente bilaterales.

• *Cavidades.* Pueden sugerir el diagnóstico, especialmente cuando están ubicadas en las partes altas de los pulmones y son de paredes limpias (al comienzo pueden ser irregulares, y ocasionalmente muestran un nivel hidroaéreo), frecuentemente rodeadas de lesiones infiltrativas y de nódulos.

• *Fibrosis y retracciones.* Generalmente, se acompaña de algún grado de destrucción del parénquima pulmonar y de intentos de cicatrización que se expresan por fibrosis localizada, retracciones, induraciones y calcificaciones. En ocasiones, el único signo aparente de la destrucción es la presencia de algunos nódulos indurados, acompañados de retracciones caudales de los hilios.

La TBC es una de las causas del llamado *pulmón destruido*, en el cual se aprecia una mezcla variable de estenosis y dilataciones bronquiales, cavidades, paquipleuritis y fibrosis, frecuentemente en ausencia de una historia previa de TBC activa. Por peculiaridades anatómicas del bronquio principal izquierdo, la destrucción de un pulmón es más frecuente de ese lado.

Evaluación de la actividad radiológica

De particular importancia práctica es la distinción entre lesiones radiológicas activas e inactivas. En general, la TBC cuando es activa determina sombras más *blandas*, más extensas y más inestables que las causadas por las cicatrices. Sin embargo, el aspecto radiológico puede ser equívoco, de modo que el veredicto final dependerá del resultado de los estudios bacteriológicos y de la evolución de las lesiones, ya sea espontáneamente o bajo tratamiento.

TBC inactivas

- Cicatrices fibrosas y calcificaciones.
- Infiltrados indurados residuales.
- Cavidades residuales.
- Baciloscopias y cultivos reiteradamente negativos.
- Plantean indicación de quimioprofilaxis en caso de no existir el antecedente de tratamiento.

Principales secuelas de la tbc pulmonar

- Lesiones inactivas asintomáticas.
- Bronquiectasias residuales.
- Estenosis bronquiales y actelectasias.
- Hiperreactividad bronquial.
- Parasitación de cavidades residuales (aspergiloma).
- Insuficiencia cardiorrespiratoria.

Debemos insistir en que la radiología, por más sugerente que sea, no hace diagnóstico de enfermedad, ya que tanto las cicatrices pulmonares de las TBC residuales, como una serie de sombras de otras etiologías, pueden ser confundidas fácilmente con una TBC activa.

Siempre se debe investigar la bacteriología, directo, y en caso de ser reiteradamente negativo se debe solicitar cultivo.

En la práctica, la mayoría de las TBC pulmonares que plantean dudas sobre su actividad pueden esperar. Es mejor seguir su evolución repitiendo periódicamente los exámenes bacteriológicos y radiológicos antes que indicar un tratamiento innecesario y potencialmente perjudicial.

Diagnóstico diferencial

La TBC entra en el diagnóstico diferencial de muchas enfermedades, desde luego, de todas las que producen compromiso del estado general, pérdida de peso inexplicado o fiebre de origen desconocido.

Igualmente, debe plantearse cada vez que una tos con expectoración se prolonga más allá de los plazos corrientes para una bronquitis banal, en todos los casos en que se expectora con sangre y en todo derrame pleural a cualquier edad.

La TBC pulmonar se puede confundir con todas las enfermedades que alteran la radiología de tórax. Las causas más frecuentes de error son las neumopatías agudas y el cáncer broncogénico. Las neumonías, neumonitis o bronconeumonías, en general se presentan con un cuadro más agudo y dan imágenes radiológicas más fugaces que la TBC; es raro que no regresen o desaparezcan después de algunas semanas de evolución, ya sea espontáneamente o bajo tratamiento antibiótico general.

El cáncer produce imágenes persistentes y progresivas, con más tendencia a ser unicéntricas, limitadas a un solo pulmón. Sin embargo, debemos recordar que a medida que el cáncer bronquial se va haciendo tanto o más prevalente que la TBC, y a medida que ésta tiende a desplazarse a edades más tardías, ambas afecciones pueden coexistir.

Frente a la presencia de una cavidad pulmonar, con frecuencia se presenta el diagnóstico diferencial entre TBC, cáncer bronquial y absceso pulmonar. En general, las cavidades del cáncer broncogénico tienen una pared interna más irregular, a veces con verdaderos mamelones que se proyectan hacia el interior. Los abscesos pulmonares, además de tener un cuadro clínico más agudo, suelen presentar grandes imágenes hidroaéreas y acompañarse de expectoración mucopurulenta más abundante y frecuentemente con mal olor.

Hay una serie de otras enfermedades pulmonares que pueden confundirse con la TBC. Algunas neumonías a *Klebsiella* pueden seguir cursos muy crónicos y entrar en el diagnóstico diferencial. Las micosis pulmonares pueden dar un cuadro clínico y radiológico idéntico al de la TBC crónica, muy difícil de diferenciar si no se practican repetidos estudios bacteriológicos.

Diagnóstico diferencial de la tbc pulmonar

- Cuadros sistémicos con compromiso del estado general.
- Fiebre de origen desconocido.
- Pérdida de peso inexplicada.
- Tos y expectoración de causas no precisadas.
- Expectoración con sangre o hemoptisis.
- Cualquier sombra patológica en la radiografía de tórax.

Resumen diagnóstico

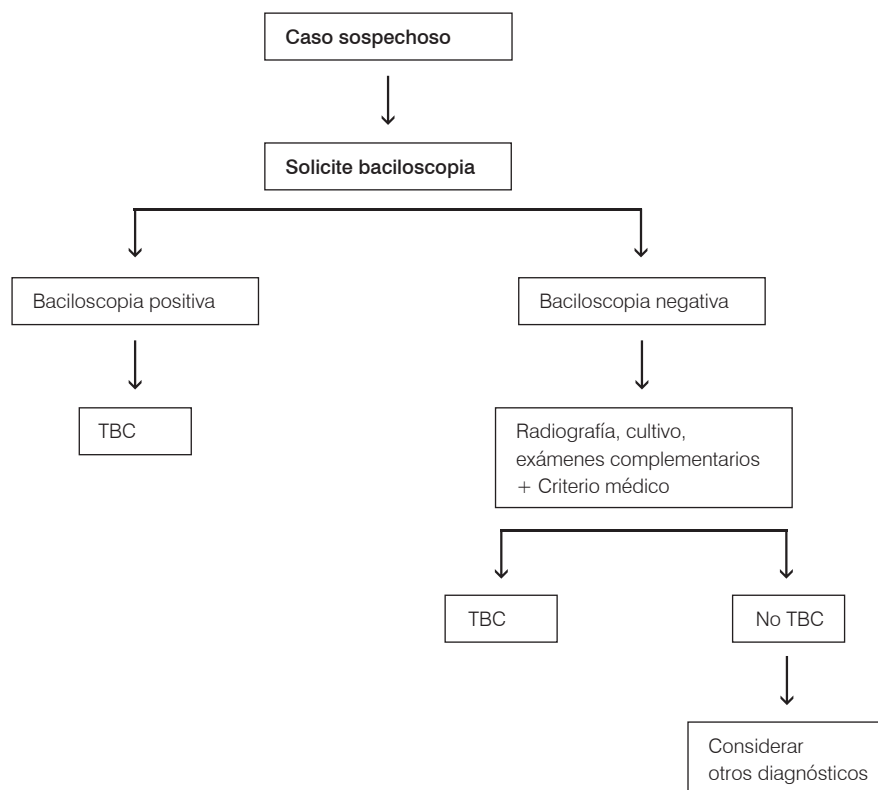
Diagnóstico de la TBC:

- 1) Certeza. Cultivo positivo con identificación del complejo M. TBC.
- 2) Alta Probabilidad. Justifica el iniciar tratamiento.
 - *Baciloscopia positiva*.
 - Necrosis caseosa en pieza de biopsia (debe cultivarse).

3) Exclusión

- Fundamentado en datos clínicos, radiológicos y de laboratorio.
- Siempre es necesario procesar muestras para baciloscopia y cultivo.

El cuadro que sigue muestra gráficamente los pasos que se deben seguir para confirmar una sospecha de TBC.



TBC extrapulmonares

Los síntomas generales de la TBC extrapulmonar son similares a los de la pulmonar: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, sudor nocturno, etc. A estos síntomas y signos se agregan los específicos para cada localización; la interpretación de los síntomas y signos debe realizarla un médico, en lo posible un especialista, quien en definitiva decidirá el diagnóstico.

Se calcula que las localizaciones extrapulmonares constituyen entre 15 y 20% de las formas pulmonares; en la asociación SIDA - TBC la proporción es mayor. Las formas más frecuentes son las pleurales, ganglionares, genitourinarias, osteoarticulares, gastrointestinales y meníngeas.

A diferencia de las formas pulmonares, las localizaciones extrapulmonares tienen poblaciones bacterianas de escaso número, y por esta razón la proporción de confirmación bacteriológica no es tan alta como en las pulmonares. Siempre debe solicitarse bacteriología de líquidos y tejido relacionados con el sitio de localización sospechoso; en todos los casos debe solicitarse el estudio del material por cultivo.

En las localizaciones extrapulmonares, la clínica, la radiología, la epidemiología, la anatomía patológica, los exámenes indirectos de laboratorio y la prueba de la adenosindiaminasa (ADA) constituyen un mejor aporte para la decisión de diagnóstico que en los casos pulmonares, aunque siguen teniendo, en general, las mismas limitaciones de sensibilidad y especificidad.

La bacteriología, principalmente el cultivo, confirman hasta 50% de las formas extrapulmonares, dependiendo de su localización; sin embargo, aun cuando su rendimiento sea bajo no se debe omitir la solicitud de estudio bacteriológico siempre que sea posible.

Diagnóstico de la pleuresía tuberculosa

- Sintomatología. Cuadro sistémico con fiebre y dolor pleural.
- Examen físico. Matidez hídrica, abolición de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular y sopro pleurítico.
 - Radiología. Opacidad por derrame pleural.
 - Punción pleural. Líquido serofibrinoso.
 - Reacción de tuberculina. Puede ser negativa.
 - Bacteriología. Frecuentemente negativa.
 - Biopsia pleural con aguja. Frecuentemente positiva (solicitar a. patológica, y cultivo para BK).

Examen del líquido en la pleuresía tuberculosa

- Color amarillo pajizo (serofibrinoso).
- Proteínas >3g/dl (relación proteínas líquido/plasma >0,50).
- LDH > 250U (relación LDH líquido/plasma >0,60).
- Recuento diferencial: predominio de linfocitos.
- Adenosindiaminasa (ADA) elevada.

Características de la tbc miliar

- Diseminación hematológica (a cualquier edad).
- Manifestaciones sistémicas y pulmonares variables.
- Reacción de tuberculina frecuentemente negativa.
- Bacteriología frecuentemente negativa.
- Diagnóstico se sospecha por radiografía de tórax.
- Confirmación diagnóstica depende de técnicas invasivas.
- Justifica iniciar tratamiento ante la sospecha.

Características de la tbc meníngea. Etapas de la meningitis tuberculosa

- *Etapa 1.* Predominan manifestaciones sistémicas. Paciente consciente y lúcido, con síntomas meníngeos, pero sin signos neurológicos.
- *Etapa 2.* Paciente confuso, con signos neurológicos y de hipertensión endocraneana.
- *Etapa 3.* Paciente con grave compromiso de conciencia, mentalmente inaccesible por la profundidad del estupor, delirio o coma, o bien con hemiplejía o paraplejía completas.

Líquido cefalorraquídeo en las meningitis

	Células	Presión (mm H₂O)	Proteínas (mg/dl)	Glucosa (mg/dl)
Normal	<5 linfocitos/mm ³	70 - 200	20 - 45	50 - 80
• <i>Meningitis</i>				
- Tuberculosa	<1.000 (linfocitos)	+++	>100	<40
- Viral	<1.000 (linfocitos)	+	<100	>40
- Purulenta	>1.000	++++	>100	>40
- De vecindad	(polinucleares) Variable	Variable	Variable	>40

Características de la adenitis tuberculosa

- Frecuentemente cervical (escrofulosis).
- Pocos síntomas sistémicos.
- Evolución frecuentemente crónica (meses o años).
- Tendencia a la fistulización.
- Diagnóstico depende de la biopsia quirúrgica.
- Puede “reactivarse” en pleno tratamiento.

Características de la tbc osteoarticular

- Compromiso monoarticular.
- Signos inflamatorios articulares, con dolor e impotencia funcional.
- Frecuentes abscesos fríos.
- Diagnóstico se sospecha con la radiología.
- Diagnóstico se confirma con cultivos o con la biopsia.

Características de la tbc renal

- Es la manifestación posprimaria más tardía.
- Cuadro clínico crónico e indolente.
- Hematurias a repetición o piurias asépticas.
- Pielografía orienta el diagnóstico (ectasias de cálices renales).
- Diagnóstico se confirma con cultivos seriados de orina.

Características de la peritonitis tuberculosa

- Síntomas sistémicos: inespecíficos.
- Síntomas locales: dolor y ascitis.
- Líquido ascítico: exudado linfocitario con ADA elevado.
- Cultivos del líquido ascítico: frecuentemente positivos.
- Diagnóstico: biopsia por laparoscopia o quirúrgica (solicitar A. Patol. y cultivo BK).

Características de la pericarditis tuberculosa

- Síntomas principales: fiebre, disnea, dolor torácico.
- Taponamiento cardíaco: presión venosa elevada.
- Radiografía: aumento tamaño silueta cardíaca.
- Ecocardiografía: líquido pericárdico.
- Punción pericárdica: exudado linfocitario con ADA elevada.
- Diagnóstico: bacteriología del líquido y biopsia.
- Tendencia a la pericarditis constrictiva.

Cómo curar al paciente de TBC: Tratamiento específico

Objetivos

- Curar al paciente de su TBC.
- Evitar que el paciente fallezca de una TBC activa o de sus consecuencias.
- Evitar la recaída y la selección de bacilos farmacorresistentes.
- Disminuir la transmisión de TBC a otras personas.

El tratamiento de los casos es la actividad básica de la atención integral del paciente. Requiere que todos los casos detectados comiencen inmediatamente con la medicación y sean retenidos hasta su curación. Actualmente todos los enfermos de TBC tienen posibilidades de curarse.

La duración del tratamiento es de por lo menos seis meses con dos fases. Una fase inicial, intensiva, de dos meses de duración, en forma diaria (fase bactericida) y otra de continuación (fase esterilizante) de cuatro meses, en forma diaria o intermitente (tres veces por semana).

Debe completarse en cada fase el número total de dosis prescriptas de acuerdo con el esquema, porque cualquier interrupción del tratamiento incrementa el riesgo de fracaso, recaída o resistencia bacteriana a las drogas.

La descentralización del tratamiento, desde los servicios especializados a los establecimientos de salud locales, es un paso fundamental para lograr mayor cobertura y adherencia de los pacientes al tratamiento antituberculoso. El paciente debe realizar su tratamiento en el servicio de salud más cercano a su domicilio o trabajo.

En la actualidad está ampliamente aceptado que la quimioterapia de la TB debe basarse en dos importantes consideraciones bacteriológicas: la asociación de fármacos para prevenir la aparición de resistencias y la necesidad de mantener durante largo tiempo la quimioterapia con el fin de evitar la recaída.

Medicamentos básicos

Para lograr la curación del paciente de TBC se cuenta con cinco medicamentos básicos.

- Isoniacida (H) (comp. 100 y 300 mg). Bactericida intracelular y extracelular. Dosis 5 mg/kg/día en tratamiento diario, y 10 mg/kg en tratamiento trisemanal.
- Rifampicina (R) (comp. 300 mg). Bactericida en todas las poblaciones. Esterilizante. Dosis 10 mg/kg/día, tanto diario como trisemanal.
- Pirazinamida (Z) (comp. 250 y 500 mg). Bactericida intracelular. Esterilizante. Dosis 25 - 30 mg/kg/día en tratamiento diario, no se utiliza en fase intermitente.
- Etambutol (E) (comp. 400 mg). Bacteriostático intracelular y extracelular. Dosis 15 - 20 mg/kg/día en tratamiento diario, y 30 mg /kg/día en tratamiento trisemanal.
- Estreptomina (S) (F.A. 1 g). Bactericida extracelular. Dosis 15 mg/kg/día hasta máximo de 1 gramo.

Todos los fármacos deben administrarse en una dosis única y simultánea, ya que no sólo facilitan la adherencia, y por lo tanto mejoran la eficiencia, sino que en general proporcionan una mejor tolerancia con menos efectos tóxicos. La combinación de medicamentos a utilizar, así como la frecuencia de sus tomas y la duración del tratamiento, dependerá de las características del caso.

Por lo tanto, para curar al paciente de TBC se deberá definir la categoría a la que pertenece el caso, determinar el tratamiento a administrar, y comenzar y controlar el mismo.

Medicamentos combinados

La aceptación de los medicamentos, al igual que la tolerancia a los mismos por el paciente, es de suma importancia para el cumplimiento del tratamiento, por lo que la asociación de los tres medicamentos básicos para la primera fase (HRZ) y de los dos utilizados en la fase de mantenimiento (HR) en un solo preparado farmacéutico disminuye sustancialmente el número de comprimidos, lo que aumenta el cumplimiento y en consecuencia facilita la curación del paciente.

Ventajas de los medicamentos combinados:

- Impedir el abandono selectivo de uno o más medicamentos y su consecuencia, la farmacorresistencia.
- Facilitar la ingestión, simplificar el tratamiento e impedir que se emplee la rifampicina para otras enfermedades que no sea TBC.
- Las formas combinadas actualmente en uso son:
 - a) Triple asociación (TA). Tiene asociados isoniacida 75 mg, rifampicina 150 mg y pirazinamida 400 mg.
 - b) Doble asociación (DA). Tiene asociados isoniacida 150 mg y rifampicina 300 mg.

Reacciones adversas por fármacos (RAFAS)

Medicamento	Reacción adversa
Isoniacida	<ul style="list-style-type: none">• Neuropatía periférica.• Hepatitis.
Rifampicina	<ul style="list-style-type: none">• Gastrointestinales: anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal.• Hepatitis.• Coloración rojo-anaranjada de las secreciones corporales (saliva, orina, lágrimas, sudor, expectoración).• Reducción de la eficacia de los anticonceptivos orales.
Pirazinamida	<ul style="list-style-type: none">• Dolor articular.• Gota.
Estreptomina	<ul style="list-style-type: none">• Daño a los nervios auditivos y vestibular (también en el feto).• Daño renal.• Erupción cutánea.
Etambutol	<ul style="list-style-type: none">• Neuritis óptica (disminución de la agudeza visual o dificultades para discriminar los colores rojo-verde en uno o en ambos ojos).

Defina la categoría a la que pertenece el caso de TBC

Una vez diagnosticado el caso de TBC, el médico deberá ajustar el tratamiento de acuerdo con categorías normatizadas.

Los casos de TBC se clasifican en cuatro categorías, con base en los resultados de la baciloscopia, la clínica y la radiología; y teniendo en cuenta los posibles antecedentes de tratamiento.

- 1) La localización de la enfermedad (pulmonar o extrapulmonar)
- 2) La gravedad de la enfermedad.
- 3) La bacteriología (resultado de la baciloscopia de esputo).
- 4) Los antecedentes de tratamiento previo contra la TBC.

La administración debe ser siempre estrictamente supervisada. Tratamiento directamente observado (TDO) significa que el enfermo toma los medicamentos bajo la observación directa de otra persona, "supervisor del tratamiento", quien tiene la responsabilidad de garantizar la ingestión de los mismos. Ver a los pacientes tomar los medicamentos es fundamental para asegurar que tanto la combinación de fármacos, la dosis y la duración del tratamiento sean correctos. La adherencia del paciente al tratamiento depende, en gran parte, de la relación establecida entre el paciente y el personal de salud que administra el tratamiento.

Categorías

<p>Categoría 1 (TBC caso nuevo grave)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caso nuevo de TBC pulmonar con baciloscopia positiva. • Caso de TBC pulmonar baciloscopia negativa (cultivo positivo o negativo), con lesiones radiológicas extensas y sintomatología importante. • Caso de TBC extrapulmonar grave: Meningitis, pericarditis, peritonitis, pleuresía bilateral, intestinal, genitourinaria, vertebral y osteoarticular. • Caso de TBC diseminada (miliar). • HIV/Sida.
<p>Categoría 2 (TBC con tratamiento previo)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Interrupción o abandono.</i> Caso de TBC que realizó tratamiento por más de un mes y lo retoma luego de haberlo interrumpido por dos meses o más, con baciloscopia de esputo positiva (también algunos casos con baciloscopias negativas, que clínica y radiológicamente tienen evidencia de TBC activa). • <i>Fracaso operativo.</i> Caso de TBC que continúa o vuelve a ser baciloscopia positiva al finalizar el cuarto mes de haber comenzado un primer tratamiento que no fue supervisado o lo realizó en forma altamente irregular. • <i>Recaída.</i> Caso de TBC, en cualquiera de sus formas, quien en el pasado ha sido declarado como curado por un médico, después de un tratamiento completo, y vuelve con baciloscopias o cultivo de esputo positivo.
<p>Categoría 3 (TBC leve)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Caso nuevo de TBC pulmonar con baciloscopia negativa (cultivo positivo o negativo) que no está incluido en la categoría I. • Caso de TBC extrapulmonar menos grave que los incluidos en la categoría I, ganglionar, pleuresía unilateral, TBC de piel localizada sin diseminación aparente.
<p>Categoría 4 (farmacorresistente)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Fracaso farmacológico.</i> Caso de TBC que continúa o vuelve a ser baciloscopia positiva al finalizar el cuarto mes de haber comenzado un primer tratamiento estrictamente supervisado. • <i>Caso crónico de TBC.</i> Sigue teniendo baciloscopia o cultivo de esputo positivo, después de completar un retratamiento supervisado. • <i>Caso de TBC multirresistente (TBMR).</i> En el que se aíslan bacilos resistentes al menos a isoniacida y rifampicina.

Esquemas de tratamiento según categoría.

- Categoría 1 (TBC nuevo, grave)

Categoría 1		Fase inicial		Fase de continuación (*) (elija uno de los siguientes esquemas)			
		Triple Asociación (TA): rifampicina 150 mg, isoniacida 75 mg, pirazinamida 400 mg + etambutol 400 mg		Doble asociación (DA): rifampicina 300 mg, isoniacida 150 mg		Solamente supervisado DA: rifampicina 300 mg isoniacida 150 mg + isoniacida 300 mg	
Frecuencia		Diario (60 tomas)		Diario (120 tomas)		3 veces por semana (48 tomas)	
Duración		2 meses		4 meses		4 meses	
Peso	Menor de 40 kg	2 comprimidos TA + 2 tabletas E		1 comprimido DA		1 comprimido DA + 1 comprimido H	
	40 - 55 kg	3 comprimidos TA + 3 tabletas E		2 comprimidos DA		2 comprimidos DA + 1 comprimido H	
	Mayor de 55 kg	4 comprimidos TA + 4 tabletas E		2 comprimidos DA		2 comprimidos DA + 1 comprimido H	

- Categoría 2 (Con tratamiento previo; siempre solicitar cultivo y prueba de sensibilidad)

Categoría 2		Fase inicial (realice un esquema seguido del otro)		Fase de continuación (*) (elija uno de los siguientes esquemas)	
		TA: rifampicina 150 mg, isoniacida 75 mg, pirazinamida 400 mg + etambutol 400 mg + estreptomina (**) (ampolla 1 g)	TA: rifampicina 150 mg, isoniacida 75 mg, pirazinamida 400 mg + etambutol 400 mg	DA: rifampicina 300 mg, isoniacida 150 mg + etambutol 400 mg	Solamente supervisado DA: rifampicina 300 mg, isoniacida 150 mg + etambutol 400 mg + isoniacida 300 mg
Frecuencia		Diario (60 tomas)	Diario (30 tomas)	Diario (150 tomas)	3 veces por semana (60 tomas)
Duración		2 meses	1 mes	5 meses	5 meses
Peso	Menor de 40 kg	2 comprimidos TA + 2 tabletas E + ¼ frasco S	2 comprimidos TA + 2 tabletas E	1 comprimido DA + 2 tabletas E	1 comprimido DA + 3 tabletas E + 1 comprimido H
	40 - 55 kg	3 comprimidos TA + 3 tabletas E + ¼ frasco S	3 comprimidos TA + 3 tabletas E	2 comprimidos DA + 3 tabletas E	2 comprimidos DA + 4 tabletas E + 1 comprimido H
	Mayor de 55 kg	4 comprimidos TA + 4 tabletas E + 1 frasco S	4 comprimidos TA + 4 tabletas E	2 comprimidos DA + 4 tabletas E	2 comprimidos DA + 5 tabletas E + 1 comprimido H

• Categoría 3 (TBC leve)

Categoría 3		Fase inicial	Fase de continuación (*) (elija uno de los dos esquemas siguientes)	
		TA: rifampicina 150 mg, isoniacida 75 mg, pirazinamida 400 mg + etambutol 400 mg	DA: rifampicina 300 mg, isoniacida 150 mg	Solamente Supervisado DA: rifampicina 300 mg, isoniacida 150 mg + isoniacida 300 mg
Frecuencia		Diario (60 tomas)	Diario (120 tomas)	3 veces por semana (48 tomas)
Duración		2 meses	4 meses	4 meses
Peso	Menor de 40 kg	2 comprimidos TA	1 comprimido DA	1 comprimido DA + 1 comprimido H
	40 - 55 kg	3 comprimidos TA	2 comprimidos DA	2 comprimidos DA + 1 comprimido H
	Mayor de 55 kg	4 comprimidos TA	2 comprimidos DA	2 comprimidos DA + 1 comprimido H

• Categoría 4

Categoría 4	Refiera al paciente a un hospital especializado. Si no puede referirlo, comunique la situación al hospital especializado y solicite instrucciones y recomendaciones.
--------------------	---

Control del tratamiento del enfermo de TBC

• *Implemente el tratamiento supervisado*, coordinando con el paciente para que concurra al servicio de salud a recibir los medicamentos en forma supervisada por un personal de salud.

• *Organice en el servicio de salud la metodología para que el paciente reciba los medicamentos y para que se registre la toma de los mismos*. Instruya al personal para aprovechar la concurrencia del paciente al servicio para evaluar reacciones adversas a los medicamentos y para brindar educación para la salud.

• *Evalúe al paciente por lo menos una vez al mes*.

a) El examen clínico permite detectar precozmente una intolerancia a los medicamentos, evaluar el estado general del paciente y la evolución de los síntomas.

b) El control del tratamiento es fundamentalmente bacteriológico, los enfermos con esputo directo positivo deben ser vigilados con exámenes periódicos de la expectoración.

c) Evaluar la regularidad en las tomas y motivar a la continuación del tratamiento.

d) Control radiológico: Se recomienda una radiografía de tórax al comienzo, otra en el cambio de fase y otra al final de tratamiento.

e) Controlar que se haya realizado el examen de los contactos.

Control del foco de infección

Los objetivos fundamentales son interrumpir la cadena de transmisión mediante el diagnóstico oportuno y la correcta aplicación del tratamiento acortado supervisado a enfermos con TBC.

La acción más importante para controlar el foco de infección que representa un caso de TBC es comenzar inmediatamente el tratamiento y garantizar que se cumpla hasta la curación.

Tres acciones adicionales que deben realizarse:

1) *Evaluación de contactos*. Son las personas que han estado expuestas al contagio de un enfermo tuberculoso bacilífero y que por lo tanto tienen más posibilidades de desarrollar la enfermedad. Incluye a los contactos habituales intradomiciliarios (que tienen mayor riesgo) y los contactos ocasionales (parejas, amigos, compañeros de trabajo, etcétera).

2) *Control de la vacunación con BCG en niños menores de 7 años*. Recordar que la vacuna BCG no impide que un niño se enferme de TBC, sino que evita la TBC diseminada (miliar) y la meningitis TBC en niños.

3) *Quimioprofilaxis*. La quimioprofilaxis o tratamiento preventivo consiste en la administración de medicación a personas en riesgo de infectarse o enfermarse de TBC. La indicación de quimioprofilaxis es responsabilidad exclusiva del médico. Antes de indicar quimioprofilaxis a niños o adultos el profesional médico debe descartar la TBC activa mediante diagnóstico clínico, radiológico o bacteriológico.

Isoniacida (5 mg/kg de peso, máximo 300 mg/día) diariamente, en una sola toma, durante seis meses (180 tomas) en forma supervisada. En HIV/Sida la duración de la quimioprofilaxis es de nueve meses (240 tomas).

a) Niños menores de 15 años contactos de un caso de TBC baciloscopia positiva, independientemente de su estado de vacunación con BCG.

b) Inmunosuprimidos o personas con tratamiento inmunosupresor, contactos de enfermos bacilíferos.

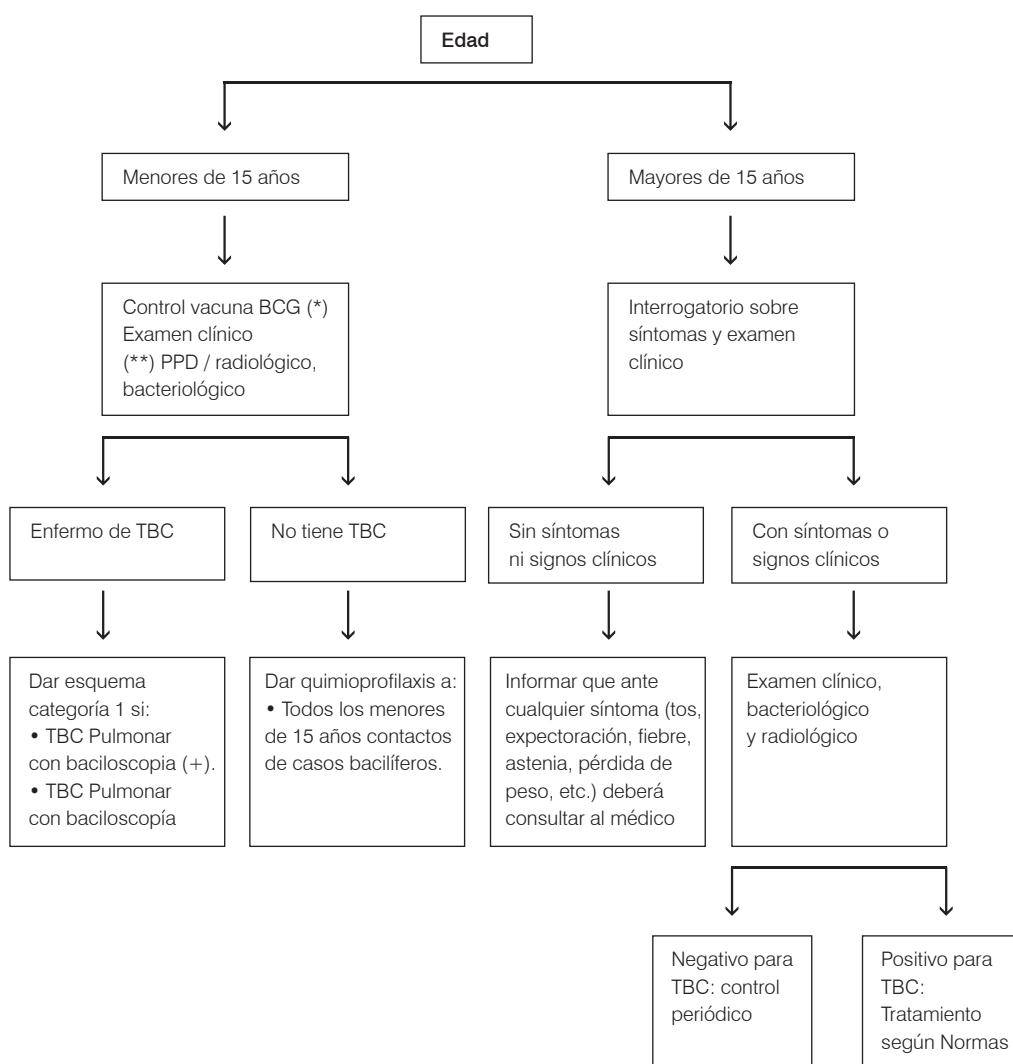
c) Personas infectadas por el virus HIV, con prueba tuberculínica positiva (5 mm o más de induración).

Evalúe en forma mensual a todas las personas que administre quimioprofilaxis, para controlar la evolución y descartar la presencia de signos de sospecha de TBC. Si los identifica, confirme el diagnóstico y administre el tratamiento correspondiente.

Contraindicaciones de la quimioprofilaxis

- 1) Enfermos con TBC activa.
- 2) Personas con antecedentes de toxicidad grave por el fármaco a emplear.
- 3) Insuficiencia hepática.

Examen de contactos de enfermos de TBC



Notificar el caso de TBC

La TBC es una enfermedad que debe denunciarse obligatoriamente, el médico tratante es el responsable de que las autoridades de salud pública tomen conocimiento del caso de TBC diagnosticado.

El Programa Nacional de Control de la TBC implementa desde hace más de cuarenta años una planilla de notificación de casos de TBC que se usa en todo el país.

Medidas para reducir la transmisión

La medida más importante para reducir la transmisión de la TBC es el diagnóstico de los enfermos con baciloscopia positiva y el tratamiento eficaz y completo. Es la medida que consigue eliminar las fuentes contagiantes. Estos pacientes, con esputo positivo, también son los que habitualmente están más enfermos y necesitan un tratamiento urgente para salvar sus vidas.

Otras acciones básicas de prevención son las siguientes:

- La mejor manera de evitar la transmisión nosocomial de la TBC es intentar evitar la internación del enfermo o reducir el tiempo de estadía.
- Ventilar bien los ambientes donde se encuentran los pacientes tuberculosos, dejando que corra el aire y la radiación ultravioleta natural que aporta el sol.
- Las mascarillas y protectores bucales sólo son eficaces si se los pone el paciente bacilífero, ya que evita la aerosolización de partículas cargadas de bacilos.
- La quimioprofilaxis y la vacunación BCG tienen escasa influencia sobre la prevención de la transmisión, puesto que no actúan sobre las fuentes de infección.

TBC y SIDA

La incidencia que puede tener la infección con el HIV sobre la situación epidemiológica de la TBC depende de la prevalencia existente en la población de la infección, tanto de la TBC como del HIV, afectando principalmente a población de 15 a 49 años.

La inmunodepresión causada por el HIV es capaz de aumentar la incidencia de TBC por tres mecanismos básicos: reactivación endógena, progresión de infecciones recientes y reinfecciones exógenas.

Por su parte, el diagnóstico en estos enfermos puede ofrecer algunas dificultades importantes, que van a depender fundamentalmente del grado de inmunodepresión que presente el enfermo en el momento del diagnóstico. Así, mientras que en los enfermos que aún tengan buen nivel de defensas (linfocitos CD4 por encima de 300) los métodos diagnósticos ofrecerán rentabilidad similar a la de los pacientes no infectados con HIV, en los que la inmunodepresión es avanzada no ocurrirá lo mismo, y podrán presentar mayor nivel de dificultad, tanto clínica como radiológica, como en la interpretación de la prueba tuberculínica y en la anatomía patológica. Sin embargo, las técnicas microbiológicas ofrecen un rendimiento similar, aunque es necesario extremar la obtención de buenas y múltiples muestras.

Por último, el tratamiento debe ser el mismo, aunque por la mayor tasa de complicaciones, y sobre todo de interacciones medicamentosas que presentan estos enfermos, deben ser manejados por expertos en el tema. Las diferencias estriban en la duración del tratamiento, de no menos de nueve meses, y en la imposibilidad de realizar tratamientos intermitentes en la segunda fase, así como las interacciones entre la rifampicina y los inhibidores de las proteasas.

Bibliografía

- Camirero Luna, José A.** (2003): *Guía de la TBC para médicos especialistas*, UICTER, París.
- Crofton, J.** (1994): *TBC Clínica*, UICTER, París, Francia, Versión en español.
- Farga, V.** (1992): *TBC*, 2da. ed., Mediterráneo, Santiago de Chile.
- INER/ Ministerio de Salud** (2006): *Guía Práctica de TBC para personal de salud*, Santa Fe.
- Maher, D.; Chaulet, P.; Spinaci, S.; Harries, A.** (1997): *Tratamiento de la TBC: directrices para los programas nacionales*, 2° ed., WHO/TB/97.220.
- Ministerio de Salud; ANLIS; INER** (2000): *Red Nacional de Laboratorios de TBC. Microscopía: Normas Técnicas*, Argentina.
- *Epidemiología y control de la TBC*. Curso a distancia: módulos 1-6. CAP. TB. 05/03, Argentina.
- (2006): *Programa Nacional de Control de la TBC. Normas Técnicas*, Argentina.
- *TBC en Argentina. 1980-2005*. Pro. TB. Doc. Tec. 08/06, Argentina.
- OMS. Normas para la Prevención de la Transmisión de la TBC en los establecimientos de Asistencia sanitaria en Condiciones de recursos limitados.**
- OMS** (1997): *Tratamiento de la TBC, Directrices para los Programas Nacionales*, 2da. ed., WHO/TB/97, 220.
- OPS / Programa Nacional de Control de la TBC** (1999): *El Curso Internacional: Nuevos paradigmas en la dirección de los Programas de control de TBC*, Perú.
- OPS/OMS** (1979): *Control de TBC en América Latina: Manual de normas y procedimientos para programas integrados*, Publicación Científica N° 376.
- OPS/OMS** (1999): *Grupo orgánico de enfermedades transmisibles. ¿Qué es la estrategia DOTS/TAES?*
- OPS/OMS** (1993): *Programa de TBC. Curso de adiestramiento en "Manejo de la TBC a nivel de distrito". Módulo: Identificación de los sospechosos de TBC*, Managua.
- OPS/OMS** (2003): *Treatment of TBC*, 2003, WHO/CDS/TB, 313.
- Toman, K.** (2006): *TBC. Detección de casos, tratamiento y vigilancia*, OPS/OMS, Publicación científica y técnica, N° 617.
- Unión Internacional contra la TBC y enfermedades respiratorias** (1993): *Guía de la TBC para los países de alta prevalencia*.
- World Health Organization** (1998): *TBC Handbook*, WHO/TB/98. 253.

35. Ansiedad y depresión

Marcela Romero
Juan Carignano

Depresión

Introducción

“Mi vida se había detenido súbitamente. Podía respirar, comer, beber, dormir. No podía evitar que eso fuese así; pero en mí no había verdadera vida”, escribió León Tolstoi en Mi confesión. ¿Se trata de una depresión o de una reacción de angustia ante las circunstancias que vivía?

Los sentimientos de angustia o de alivio son respuestas normales a situaciones que la vida presenta. A veces esas respuestas son más profundas que otras, dependen de la naturaleza de los hechos y de la constitución psíquica de cada persona. Erikson señaló ocho etapas evolutivas del desarrollo, atravesando de una a otra por una crisis vital que moviliza afectos.

Corral dice que la excesiva frecuencia con que las personas denominan “depresión” a los estados de tristeza, con lo que se está confundiendo una enfermedad propiamente dicha con un sentimiento humano natural, plantea cuestiones que inciden en grado notable en la salud pública, especialmente en lo que se refiere a un tratamiento adecuado para la depresión.

Existen criterios útiles para distinguir la tristeza “normal” de un cuadro patológico: la intensidad de la vivencia, la duración del estado, los rasgos de la personalidad, la historia vital y los factores desencadenantes.

El concepto “depresión” tiene diferentes significaciones según el contexto en que se utilice, y muchas veces su uso da lugar a confusiones, aun en campos disciplinares similares. No tiene el mismo significado en el discurso popular que en la farmacología, la neurología, la psiquiatría, la psicología o el psicoanálisis.

Etimológicamente, “depresión” deriva del latín *depressio*, que significa abatimiento, descenso, concavidad, y es un término que aparece por primera vez en el siglo XVII, a diferencia del término “depresivo” que aparece en el siglo XIX.

La depresión como estado patológico es una exaltación afectiva de carácter triste y angustioso, que puede llegar al dolor moral, y se acompaña de disminución de la actividad motriz, aunque a veces puede haber excitación.

En la depresión el timbre afectivo es displacentero, hay pérdida de la capacidad para experimentar placer (anhedonia), se experimentan cambios en el apetito, por consecuencia en el peso, modificaciones del sueño y de la actividad psicomotora, falta de energía, sentimiento de desvalorización o culpa, dificultad para pensar, concentrarse o tomar decisiones, pensamientos recurrentes de muerte, o ideación y planes o intentos suicidas. Hay temor a objetos o cosas, más o menos definidos, y a situaciones, que pueden llegar a ser un delirio de impotencia, de ruina, de culpabilidad.

Como podemos apreciar, a este trastorno se asocian síntomas y signos de muy variada procedencia, lo que convierte al síndrome en un conjunto de elementos que no pueden pensarse como dependiendo de una misma etiología.

Epidemiología

La prevalencia de trastornos depresivos graves en la población general varía entre 3,7 y 6,7%, pudiendo llegar hasta 25% en las mujeres. En pacientes hospitalizados en salas de medicina general la tasa varía entre 20 y 50%.

A pesar de que la comorbilidad por la depresión aumenta el índice de reinfartos y la mortalidad de pacientes con cardiopatía isquémica, ictus, hemodiálisis, etc., alrededor de 50% de los pacientes son identificados y consecuentemente no debidamente tratados.

Clasificación clínica

La depresión desde el punto de vista clínico se puede categorizar como:

1) Un síntoma: Por ejemplo, hipofunción de la cara dorsal del lóbulo frontal, que provoca disminución en la acción, en el impulso (quiere, pero no puede).

2) Un síndrome: Conjunto de síntomas como sentimientos de tristeza, inhibición de ideas y psicomotora, angustia, astenia, anhedonia, llanto fácil, trastornos en el sueño, aislamiento.

3) Una entidad nosológica: Hablamos de un trastorno afectivo-conductual propiamente dicho.

Para realizar un diagnóstico presuntivo el médico de atención primaria no necesita conocer las diferentes nosologías psiquiátricas, por ello aquí sólo mencionamos una clasificación de suma utilidad por su sencillez para valorar rápidamente síntomas y signos.

a) Depresiones primarias

Las que no dependen de otras patologías. Hay dos clases:

- *Trastorno depresivo mayor*: también llamada “depresión endógena”.
- *Distimia*: antes denominada depresión neurótica.

b) Depresiones secundarias

Son manifestaciones de otra entidad clínica. Se clasifican en:

- *Trastorno adaptativo*: antes denominada “depresión reactiva”.
- *Trastorno por enfermedad médica*.
- *Trastorno por enfermedad psiquiátrica*.

Trastorno depresivo mayor

Este cuadro tiene una incidencia de entre 5 y 9% en las mujeres, y de entre 2 y 3% en los hombres, siendo el sexo el único factor diferencial, pues no tiene influencia la raza ni la educación ni el estado civil. No obstante, existe significativa influencia hereditaria.

Suele comenzar entre los 20 y los 30 años de edad, aunque no es infrecuente la referencia de episodios hipotímicos pasajeros durante la adolescencia, incluso en la niñez. La tasa de recurrencia es alta, el riesgo de presentar un segundo episodio llega a 50%.

Podemos diferenciar *criterios sintomáticos mayores*, que siempre deben estar presentes, y *criterios sintomáticos menores*.

1) Criterios mayores:

- Estado de ánimo depresivo.
- Dificultad para experimentar placer.

2) Criterios menores:

- Pérdida o aumento de peso o apetito.
- Insomnio o hipersomnia.
- Agitación o retardo psicomotor.
- Fatiga.
- Sentimiento de inutilidad o culpa inapropiada.
- Disminución en la concentración.
- Dificultad para tomar decisiones.
- Pensamientos recurrentes de muerte.

La aparición de síntomas somáticos es muy frecuente, se presentan en 75% de los pacientes. En general se trata de algún tipo de dolor, como cefaleas, dolor abdominal, dolor de espalda o dolores difusos.

Debe prestarse atención a la aparición de síntomas psicóticos, como alucinaciones o ideas delirantes, debiendo derivar al especialista para determinar si se trata de una depresión psicótica o de una psicosis depresiva, ya que los tratamientos y pronósticos son muy diferentes.

Distimia

Es un estado de ánimo hipotímico crónico y fluctuante que aparece casi todos los días. Suele producirse un empeoramiento de los síntomas en determinadas épocas del año, en especial en otoño y en primavera, por lo que se la denomina “ciclotimia” o “depresión estacional”.

Su comienzo es insidioso, presentándose ya en la adolescencia temprana, con síntomas como fatiga, baja autoestima, desesperanza, dificultad para concentrarse, cambios en el apetito y reacciones sociales inesperadas.

Como se puede observar, no hay síntomas significativos, aunque en mayor o menor medida son conocidos por todos nosotros.

Castillo insiste en el subdiagnóstico que existe de este cuadro que, aunque no es tan espectacular y rico como una depresión mayor, es altamente incapacitante en todas las áreas de la vida (afectiva, social, estudiantil, laboral).

Trastorno adaptativo

La depresión en respuesta a un factor estresante claramente identificable corresponde a un trastorno adaptativo. Esta clara relación con un desencadenante hace que en el tratamiento, además de tratar los síntomas consecuentes, no se debe omitir abordar el desencadenante, quedando supeditado a esto su evolución y pronóstico.

Suele prestarse como pena y abatimiento más que como tristeza. El insomnio de conciliación es frecuente, y es común la sensación de incapacidad para pensar. Este cuadro se caracteriza por la aparición de síntomas en la esfera afectiva, como resultado de la interacción de diferentes determinantes como los que a continuación se mencionan.

a) El paciente. Edad, sexo, personalidad, significación de la enfermedad, experiencias previas.

b) La enfermedad. Gravedad, pronóstico, localización, curso clínico, tratamiento requerido.

c) El entorno. Características, presencia, disponibilidad, vínculos.

d) El equipo tratante. Disponibilidad de la atención, experiencia, conocimiento, relación médico-paciente.

Existen situaciones en las que el diagnóstico diferencial entre un trastorno adaptativo y una depresión mayor es difícil. Por ejemplo, luego de un duelo, ¿cuándo es reactivo no resuelto o ha sido el desencadenante de un episodio más grave? La minimización o maximización del diagnóstico puede terminar en un mal tratamiento o en suicidio.

Trastorno por enfermedad médica

Como en los trastornos adaptativos, en los trastornos por enfermedad médica también existe un desencadenante claro, y en este caso es algún tipo de enfermedad no psiquiátrica.

Este causante físico determina la evolución del cuadro, siendo prácticamente paralela la depresión con la enfermedad. Aquí también se produce la interacción de los diferentes determinantes mencionados anteriormente.

Puede presentarse tristeza, desasosiego, disminución de las actividades por cansancio físico, pero, a diferencia de los cuadros depresivos mayores, se conserva el interés y no aparecen ideas de culpa. Es frecuente el insomnio de conciliación y cierta inapetencia, con la consecuente pérdida de peso.

Las posibles enfermedades que pueden causar depresión son:

a) *Patologías localizadas en el SNC*

- Enfermedad de Parkinson.
- Corea de Huntington.
- Enfermedad vascular cerebral.
- Demencias.
- Esclerosis múltiple.
- Epilepsia.
- Traumatismos craneoencefálicos.
- Tumores.

b) *Infecciosas*

- Neurosífilis.
- Fiebre tifoidea.
- Mononucleosis infecciosa.

c) *Endocrinas*

- Enfermedad de Cushing.
- Enfermedad de Addison.
- Trastornos tiroideos.
- Trastornos paratiroideos.
- Trastornos perimenstruales.
- Trastornos posparto.

d) *Inflamatorias*

- Lupus eritematoso sistémico.
- Artritis reumatoidea.

e) *Deficiencias vitamínicas*

- Folatos.
- Vitamina B12.
- Vitamina C.
- Timina.

f) *Otras*

- Cáncer.
- Enfermedades cardiopulmonares.
- Enfermedades renales.
- SIDA.
- Posoperatorios.
- Fibromialgia.

También pueden causar depresión la utilización de fármacos. Mencionamos algunos de ellos:

- *Antihipertensivos y fármacos para el corazón.* Betanidina, clonidina, digital, hidrala-cina, metildopa, propranolol, procainamida, lidocaína.
- *Sedantes e hipnóticos.* Barbitúricos, etanol, benzodiazepinas, cloracepato.
- *Esteroides y hormonas.* Corticosteroides, anticonceptivos orales, prednisona, nore-tisterona, danazol.
- *Estimulantes e inhibidores del apetito.* Anfetamina, fenfluramina, fenmetracina, dietilpropión.
- *Psicotrópicos.* Butirofenonas, fenotiacinas.
- *Agentes neurológicos.* Amantadina, bromocriptina, levodopa, carbamacepina, metosuximida, fenitoína.
- *Analgésicos y antiinflamatorios.* Fenoprofeno, ibuprofeno, indometacina, opiáceos, fenilbutazona.
- *Antibacterianos y fungicidas.* Ampicilina, sulfametoxazol, clotrimazol, cicloserina, tetraciclina, metronidazol, nitrofurantoína, estreptomina.
- *Antineoplásicos.* C-asparginasa, mitracimina, vincristina, bleomicina, zidovudina.
- *Otros.* Colina, ciproheptadina, disulfiram, anticolinesterasas, cimetidina, metoclo-pramida, salbutamol.

Trastorno por enfermedad psiquiátrica

Muchas enfermedades psiquiátricas graves pueden comenzar con una depresión. Éstas se caracterizan especialmente por cambios en la conducta, tendencia al aislamiento, irritabilidad, agresividad y desinterés hacia cualquier intento de motivación. Su abordaje se torna aún más difícil debido a que estas depresiones atípicas responden parcialmente a los fármacos antidepresivos. Nuevamente señalamos aquí la importancia de la interrelación entre los diferentes determinantes descritos anteriormente. Las causas más comunes son:

- Adicción a drogas o alcohol.
- Esquizofrenia.
- Trastornos de ansiedad.
- Bulimia.
- Trastorno de personalidad.

Pruebas de laboratorio

Actualmente hay pruebas de laboratorio que son orientadoras pero no son diagnósticas. Entre las más conocidas están: el laboratorio neuroendocrino, el electroencefalograma (EEG), las imágenes estructurales (tomografía axial computada, resonancia magnética nuclear) y funcionales (tomografía por emisión de positrones, tomografía por emisión de fotón único).

La prueba de supresión con dexametasona suele utilizarse cuando se sospecha una depresión endógena. En la mitad de los pacientes puede observarse una alteración en el EEG del sueño por un acortamiento de la latencia REM (*rapid eye movement*).

Los niveles bajos de ácido 5 hidroxindolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo se asocian a impulsividad y conducta suicida.

Cuándo derivar al especialista

Es muy importante que los médicos en atención primaria puedan darse cuenta, es decir, puedan reconocer cuándo deben derivar al especialista a los pacientes. Es necesario que los médicos eviten las conductas omnipotentes, que no caigan en el temor a “perder” al paciente, que tomen conciencia de que no pueden resolver todos los cuadros que se presentan y reconozcan la instancia en que es necesario derivar a la persona enferma con los profesionales especialistas.

Debemos derivar cuando:

- Haya duda diagnóstica.
- Se trate de un episodio grave o que requiera una terapéutica compleja.
- Hay antecedentes de episodios graves.
- La respuesta terapéutica a episodios anteriores ha sido insuficiente.
- Se carece de conocimientos, experiencia o disposición para tratar estos cuadros.
- El paciente o el entorno familiar lo solicitan.
- Hay riesgo de suicidio.

En cuanto a este último ítem, existen diferentes escalas de riesgo de suicidio, ninguna es cien por ciento fiable, así como ninguna puede “pronosticar” más allá de las 24 horas. Mencionamos aquí algunos de los factores más significativos vinculados con el riesgo de suicidio:

- Sexo masculino.
- Edad mayor a 60 años.
- Antecedentes familiares de suicidio.
- Intentos previos.
- Depresión grave.
- Ideas de culpa y autorreproches.
- Sensación de ser una carga para otros.
- Desmoralización.

- Enfermedad somática grave.
- Enfermedad somática crónica.
- Enfermedad somática invalidante.
- Enfermedad somática con dolor.
- Aislamiento social.
- Viudez.
- Comentarios relativos al suicidio.

Abordaje terapéutico

Desde el punto de vista farmacológico, algunos de los fármacos más usados que poseen acción antidepresiva son los siguientes.

a) Componentes tricíclicos y tetracíclicos

- imipramina
- amitriptilina
- clomipramina
- desimipramina
- mianserina

b) Inhibidores de la monoaminoxidasa

- tranilcipromina
- moclobemida

c) Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

- fluoxetina
- paroxetina
- citalopram
- fluvoxamina
- sertralina
- escitalopram

d) Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina

- reboxetina

e) Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina

- venlafaxina
- milnacipram

f) Otros

- nefazodona
- mirtazapina

- trazadone
- bupropión

Otros abordajes terapéuticos

Las terapias psicológicas responden a diferentes corrientes teóricas:

- *Conductismo*. Incluye las terapias cognitivo-conductuales, basadas en la reeducación del paciente. Se trata de terapias breves y que generalmente trabajan con la apoyatura medicamentosa.

- *La terapia sistémica*. Basada en la visión del paciente dentro de su contexto familiar y social. Se trabaja a nivel grupal.

- *Otros abordajes terapéuticos*. El psicodrama, diferentes líneas del psicoanálisis.

El abordaje psicoanalítico de la depresión

Con Freud, y con Lacan, la depresión plantea una cuestión ética. En su carta 73 a Fliess, Freud planteó que la ética era la de seguir diciendo mas allá del impedimento en qué consisten los estados de humor.

El psicoanálisis reúne dos aspectos en el abordaje de esta problemática:

- Un aspecto puramente terapéutico, y desde allí puede ser comparado con otra terapéutica a partir de la palabra.

- Un aspecto ético en relación con el sujeto que se somete a esta práctica, que apunta a aclarar la relación que el sujeto mantiene con su goce y a develar la verdad de su ser. En eso, el psicoanálisis, es único.

La psiquiatría y el psicoanálisis tienen puntos de separación, pero también de junción. A veces, y en el mejor de los casos, de común acuerdo, el psiquiatra y el paciente convienen en que el tratamiento ha tenido un efecto y que el estado del paciente ha vuelto a la norma. Sin embargo, el sujeto puede todavía declarar, en el contexto de la ausencia de signos de enfermedad, “que está mejor, que tiene todo para ser feliz, pero... que no lo es”. Por lo tanto, puede encontrarse desprovisto del lado del deseo. Y aquí, no hay medicamentos del deseo, no hay medicamento del sujeto.

El psicoanálisis interroga esta falla, este punto de fuga del cuadro clínico. Por lo tanto, no debería intervenir luego de la acción del psiquiatra, sino conjuntamente, ya que no constituye un recurso posterior. Está allí, de entrada, por la existencia misma del sujeto, en su relación con la palabra. De tal modo, no hay clínica que no se refiera a la estructura, sean las que sean sus variaciones notadas.

Esta posición respecto al sujeto no dice que psicogénesis y somatogénesis se excluyen ni que se completan, sino que establece un orden diferente de la causalidad.

El sujeto del psicoanálisis es un sujeto del decir, un sujeto del inconsciente, para el cual se considera la posición que él toma frente a su decir. Es un sujeto responsable. Tal como lo expresa Lacan en “La ciencia y la verdad” “de nuestra posición de sujeto somos siempre responsables”.

Bibliografía

- American Psychiatric Association** (1995): *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, Masson, Barcelona.
- Cía, A.** (2002): *La ansiedad y sus trastornos*, Edición Productos Roche S.A.Q. e I, Buenos Aires.
- García Toro, M.; González Guillén, A.** (1998): *Psicopatología y agentes biológicos*, Masson, Barcelona.
- Goldar, J.C.** (1975): *Cerebro límbico y psiquiatría*, Salerno, Buenos Aires.
- Kaplan, H.; Sadock, B.** (2001): *Trastornos del estado de ánimo*, en Sinopsis de Psiquiatría, Médica Panamericana, Madrid.
- Márquez López Mato, A.; Bordalejo, D.** (2005): *Estrés agudo y crónico: depresión y ansiedad*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N y Monchablón Espinoza A, Grupo Guía, Buenos Aires.
- Márquez López Mato, A.; Bullosa, O.** (2003): *Eje córtico-límbico-hipotálamo-hipofiso-adrenal*, en Psiconeuroinmunoendocrinología, Polemos, Buenos Aires.
- Moieszowicz, J.** (1998): *Psicofarmacología Psicodinámica IV*, Polemos, Buenos Aires.
- Myers, D.G.** (1994): *Psicología*, 3ra edición, Médica Panamericana, Madrid.
- Vázquez, G.; Cetkovich-Bakmas, M.** (2003): *Trastornos de ansiedad*, en Psiconeuroinmuno-endocrinología, Polemos, Buenos Aires.

36. Adicciones

Juan Carignano
Marcela Romero

Conceptos básicos para el abordaje de sujetos que consumen sustancias psicoactivas

Introducción

A lo largo de la historia, casi todos los pueblos han usado diversos métodos y sustancias para alterar la conciencia. Aunque la sustancia psicoactiva más usada es el alcohol, otras drogas, como hachís, opio y alucinógenos, también desempeñan una función importante en ritos y costumbres de muy diversas culturas.

Antes no existían drogas legales o ilegales sino funcionales a situaciones sociales, culturales, religiosas, además de que, por lo que sabemos, las sustancias consumidas en su estado natural no traen problemas serios de salud. En este sentido, podemos afirmar que no es lo mismo mascar tabaco que fumar un cigarrillo o mascar hojas de coca que consumir cocaína.

El modo de vida en las sociedades actuales, donde se enseña que el consumo es la base de la existencia y en las que se nos exigen respuestas rápidas y exitosas, lleva a mucha gente a sentir la necesidad imperiosa de enfrentar y resolver los problemas de manera tan rápida que pareciera que no hay tiempo para reflexionar.

Los problemas que acarrea el consumo de sustancias psicoactivas, sean legales o no, son numerosos y cada vez más complejos. Los costos sociales son enormes, causando déficit en todas las áreas del sujeto. Los conflictos familiares, la pérdida de amigos, las dificultades laborales, los problemas judiciales, los accidentes, la prostitución y la delincuencia son algunos de los aspectos a considerar en el análisis del consumo de estas sustancias.

Desde el punto de vista clínico es importante señalar que causan síndromes prácticamente indistinguibles de algunos trastornos psiquiátricos, y en muchos casos no es

fácil distinguir cuál es el fenómeno primario, si el consumo de sustancias o las alteraciones mentales.

Terminología

Así como la palabra “adicto” ha adquirido cierto tono peyorativo, la palabra “adicción” también se ha trivializado en el lenguaje popular, en frases como “adicto a la televisión” o “adicto a las computadoras”. Aunque éstas son algunas de las razones por las que se ha cambiado esta terminología por otra más científica, se sabe que pueden existir sustratos neuroquímicos y neuroanatómicos comunes en todas las adicciones, ya sea a consumir sustancias, a juegos de azar, a robar, a comer, etcétera.

En el habla coloquial es habitual que se utilicen términos diversos como si fueran sinónimos, a pesar de que tienen diferente significación. Esto ocurre por falta de conocimiento o por la forma veloz o “democratizada” en que se utilizan conceptos y descubrimientos científicos. Por ejemplo, mencionemos algunos para observar sus diferencias.

- *Uso*. Forma de consumo que no genera consecuencias negativas para la persona o su entorno.

- *Abuso*. Forma de consumo en que se compromete la salud y la persona empieza a tener dificultades para desempeñarse como lo hacía antes del uso de sustancias psicoactivas.

- *Tolerancia*. Comprende los procesos que le permiten al organismo admitir mayor cantidad de sustancia de manera que se ve necesitado de aumentar la dosis o la frecuencia del consumo.

- *Dependencia*. Conjunto de síntomas y signos, tanto físicos como psíquicos, que evidencian la pérdida del control de la persona sobre el consumo de la sustancia. Pese a observar efectos adversos en el organismo, el sujeto pasa la mayor parte del tiempo consumiendo la droga, en recuperarse de sus efectos o en conseguirla.

- *Abstinencia*. Conjunto de signos y síntomas que aparecen al interrumpir o disminuir el consumo de una sustancia con la que se ha generado dependencia, y que se alivian al volver a usar la dosis que se suspendió abruptamente. Cada sustancia da lugar a un síndrome de abstinencia específico, con signos característicos y de diferente gravedad

Algunos datos epidemiológicos

Si bien no existen estadísticas confiables en nuestro país sobre el consumo de drogas, se estima que 6% de la población de 12 años consume habitualmente drogas ilícitas, observándose un aumento progresivo con el paso de los años.

Aunque tradicionalmente se sostiene que las cuatro sustancias más consumidas son el alcohol, la marihuana, el tabaco y la cocaína, el acceso casi ilimitado para obtener psicofármacos se presenta como una opción a la que se recurre cada día más. A su

vez, hay que mencionar el aumento del uso de los inhalantes y las “drogas basura”, como el crack, debido a su bajo costo.

Según estudios realizados, se sabe que hay mayor consumo entre los 16 y 20 años de edad que en otras edades, y que es mayor en los hombres que en las mujeres. Sin embargo, no existen diferencias significativas desde el punto de vista de las razas o grupos étnicos ni entre poblaciones urbanas y áreas no urbanas.

También se sabe que la cantidad de lo que se consume varía según la instrucción de las personas: el consumo es menor en adultos que completaron la escolaridad secundaria que en aquellos que no la finalizaron. Sin embargo, son similares los porcentajes de los que probaron o no alguna sustancia. Las personas desempleadas presentan porcentajes de consumo significativamente más altos que los trabajadores de tiempo completo.

Comorbilidades

Estudios recientes muestran que 75% de los hombres y 65% de las mujeres con diagnóstico de abuso o dependencia de sustancias presentan algún diagnóstico psiquiátrico. La comorbilidad más frecuente es el consumo de otra sustancia, comúnmente esa otra sustancia es el alcohol.

Existe una correlación entre la potencia de la sustancia y una mayor tasa de comorbilidad, siendo más alta entre los consumidores de cocaína y opioides.

Diversos estudios han demostrado que entre 35 y 60% de los pacientes presentan un trastorno antisocial de la personalidad, y que los síntomas depresivos son comunes en personas que consumen drogas, teniendo 20 veces mayor riesgo de cometer suicidio.

La comorbilidad entre consumo de drogas y trastorno antisocial de la personalidad tiene diferentes aristas. Se observan síntomas de mayor impulsividad, depresión e insatisfacción con sus vidas. Sin embargo, el consumo de sustancias en grupos marginales tiene dos objetivos, por un lado, compartir y, por ende, ser parte de un grupo, con códigos comunes, y por otro lado brindar la desinhibición requerida para cometer actos transgresores.

Sistema de recompensa

Toda sustancia capaz de generar adicción tiene una característica esencial: ejerce un efecto sobre el sistema de recompensa. Sin importar si su acción es estimulante, depresora o disléptica, todas producen un reforzamiento positivo mediante modificaciones específicas de los neurotransmisores en los ganglios basales. El núcleo accumbens aparece como un elemento crucial en la coordinación de las respuestas placenteras, formando parte del circuito dopaminérgico mesolímbico y recibiendo aferencias del área tegmental ventral.

Volkow y otros han postulado que las adaptaciones en estos circuitos dopaminérgicos hacen al adicto más sensible a los picos (incrementos rápidos) de dopamina que se producen con las drogas de abuso, y menos sensibles a los incrementos fisiológicos producidos por los refuerzos naturales (comida y sexo). Estas adaptaciones ocurren tanto a nivel de la fisiología celular (alterando factores de transcripción), como a nivel morfológico en los circuitos cerebrales regulados por la dopamina.

Igualmente, hay cambios a nivel de los neurotransmisores: no sólo la dopamina, sino también el glutamato, el GABA, la serotonina y los opiáceos. Estos cambios determinan un funcionamiento alterado de determinados circuitos cerebrales, algunos de los cuales están implicados en la asignación de relevancia o el control de la inhibición. Esta alteración se asocia a una conducta compulsiva (corteza orbitofrontal) y a la desinhibición (circunvolución anterior del cíngulo).

Establecimiento de la adicción

¿Por qué algunas de las personas que consumen ocasionalmente desarrollan una adicción y otras no? ¿Por qué se tiene una apetencia particular a una sustancia pese a existir un policonsumo? ¿Por qué algunas personas necesitan tomar drogas?

La vulnerabilidad que presentan estos sujetos tiene algunos elementos comunes. En general, se trata de personas con dificultades en la tolerancia a la espera, necesitan resolver los problemas en forma inmediata y se les dificulta poder proyectarse en el tiempo, tornándose esa espera en una larga agonía.

Por otro lado, estos sujetos tienen muchas dificultades para enfrentar situaciones hostiles (resiliente es aquel que enfrenta una situación hostil o aversiva y sale fortalecido).

Para que pueda establecerse una adicción es necesario, además, una determinada periodicidad en el consumo a lo largo del tiempo, para que aparezcan modificaciones permanentes que alteren sustancialmente la condición previa. Así podemos establecer la siguiente fórmula:

$$\text{Adicción} = \text{Vulnerabilidad} + \text{Periodicidad} + \text{Cronicidad}$$

Factores protectores y de riesgo

La vulnerabilidad biológica está íntimamente ligada a nuestra experiencia de manera recíproca. Así como nuestros rasgos de personalidad determinan nuestras conductas, los acontecimientos vividos hacen mella en nuestra subjetividad. Haciendo un análisis de los mismos, podemos establecer algunos factores de riesgo y otros protectores, no determinantes pero sí importantes para el desarrollo de una adicción.

a) Factores de riesgo:

- *Personales.* Inseguridad, timidez, baja autoestima, impulsividad, poca tolerancia a la frustración, dificultad para comunicarse, dejarse llevar por otros, dificultad para enfrentar y resolver los problemas de la vida diaria.
- *Familiares.* Padres consumidores, actitudes permisivas y de aceptación hacia las drogas en general, poca claridad en los límites, escasa afectividad, poca comunicación, clima de tensión con falta de información sobre el problema en la familia.
- *Sociales.* Amigos consumidores, facilidad para obtener las drogas, escaso control de las ventas, aceptación del consumo, pocas oportunidades de estudio, laborales, recreativas y culturales.

b) Factores protectores:

- *Personales.* Imagen personal positiva, seguridad personal, habilidades sociales que le permitan resistir las presiones de los grupos, capacidad crítica, manejo de información clara y precisa sobre los efectos y las consecuencias del consumo, buenas relaciones interpersonales, habilidades de comunicación, presencia de una escala de valores, proyecto de vida.
- *Familiares.* Relaciones cálidas, se valora la comunicación y la expresión de los sentimientos, así como el desarrollo personal y la autonomía; se sienten queridos y protegidos, existen límites claros; se transmiten valores, estilos de vida, actitudes y creencias que promueven el autocuidado.
- *Sociales.* Promueven la participación, el uso adecuado del tiempo libre; son tolerantes con la diversidad, tienen normas y límites claros sobre aquellos aspectos que se relacionan con el autocuidado, el valor de la vida y el respeto por la persona.

Procesos en la familia de un adicto

Una buena relación con la familia de pacientes con problemas de consumo es de suma importancia, no sólo porque nos aporta datos muy valiosos para poder precisar el diagnóstico, sino porque la familia será la que le brinde la contención adecuada durante el proceso de recuperación.

Sin embargo, más allá de las características propias de cada paciente, es habitual encontrar una familia disfuncional, especialmente en lo que concierne a la pareja de la persona adicta. Respecto de esto, Watzlawick habla de relaciones complementarias patológicas, en las que las conductas de la pareja contribuyen al mantenimiento de la adicción.

Jackson realizó una investigación sobre familias de varones alcohólicos, que como se verá no difiere mucho de otras familias con integrantes adictos, que permitió reconocer diferentes etapas en las relaciones entre sus integrantes, tal como exponemos a continuación.

1) *Negación*. La familia niega igual que el adicto. Luego aparece vergüenza y encubrimiento. Se recurre a parientes o amigos.

2) *Intentos de eliminar el problema*. Rechazo con aislamiento social. Se lo culpa de todos los problemas familiares. Se hacen intentos de abstinencia generando culpa y falsas expectativas. Se hace participar a los familiares directos. Se pierde el sentimiento de lástima.

3) *Desorganización*. Aumenta la tensión del grupo. Los familiares están hostiles y distantes. Se desplazan las agresiones. Aparecen descargas de violencia con posterior vergüenza.

4) *Intentos de reorganizar la familia*. Cambian los roles. Se buscan trabajos extras. Hay sabotajes internos. Aparecen abusos contra todos.

5) *Esfuerzos por escapar*. Separaciones. Distanciamientos momentáneos.

6) *Reorganización por parte de la familia*. Si hay ruptura se organiza parte del grupo. Actividades ambivalentes de dolor y alivio, con culpa por la marginación.

7) *Reorganización de la familia entera*. Si se movilizaron en el adicto aspectos sanos se busca rehabilitación. Las dificultades están en relación con los daños provocados.

Craving

Se define el craving como la urgencia compulsiva por consumir una sustancia. Esta situación clínica se produce por un incremento en la frecuencia de descarga de las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus con las modificaciones neurovegetativas correspondientes: aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arterial, tensión muscular e hipervigilancia.

Además, aparece un aumento de los niveles de prolactina en relación inversa a la depleción de la dopamina, un incremento en los niveles del factor liberador de corticotrofina y de la hormona antidiurética, generando una hiperreactividad del eje córtico-límbico-hipotálamo-hipófiso-adrenal.

Una característica importante es el cambio de un ritmo fásico a un ritmo tónico de liberación de la dopamina a nivel del núcleo accumbens, siendo esto inherente a la adicción y al craving.

A su vez, cada sustancia posee un efecto particular en el organismo generando síntomas fisiológicos, cognitivos, conductuales y subjetivos que le son propios. Veamos algunos ejemplos.

Abstinencia/ sustancia	Síntomas fisiológicos	Síntomas cognitivos	Síntomas conductuales	Registro subjetivo
Alcohol	+++	+++	+++	+++
Opiáceos	+++	+++	+++	+++
Cannabis	0	+++	+	+
Cocaína IV	++	++	+++	+++
Cocaína INH	+	++	++	++
Anfetaminas	+	++	++	++
Éxtasis	+	++	++	++
Sedantes	+++	+++	++	+++
Alucinógenos	0	++	++	+
Inhalantes	++	+++	++	++
Nicotina	++	++	++	+++

Tomado de G. Dorado.

Modelos psicoterapéuticos actuales

- *Terapia cognitivo-comportamental*. Se enseñan al paciente nuevas conductas para enfrentar el problema. También llamadas “terapias breves”, que trabajan con la hipótesis de la conciencia sin tener en cuenta el inconsciente del paciente. Es decir, la causa del trastorno se encuentra en la conducta, por lo que el tratamiento consiste en una reeducación de la persona.

- *Terapias que toman en cuenta la transferencia*. Se toma considera la singularidad del sujeto.

- *Psicoterapias*. Generalmente son de orientación psicoanalítica, pero también pueden converger otras orientaciones (existencialistas, psicodramáticas, psicosociales). Se basan en la hipótesis de una realidad psíquica y en el síntoma.

- *Psicoanálisis*. Se basa en la subjetividad del paciente, teniendo en cuenta la hipótesis del inconsciente como la causa del malestar del sujeto. Se basa en el síntoma como consecuencia de la posición de goce del sujeto.

Algunas reflexiones del psicoanálisis

El fenómeno de las toxicomanías y el alcoholismo debe ser pensado en el contexto de las problemáticas de las sociedades actuales. Vivimos una época que presenta la paradoja de posibilitar un incremento de la libertad y el bienestar material, situación que al mismo tiempo está acompañada de mayores efectos de segregación, como lo anticipara Lacan en los años setenta.

La segregación es un efecto estructural del lazo colectivo, no se trata de un mal arreglo social. Si bien hay toxicómanos individuales, la colectivización de los sujetos bajo ese signo que los designa por una particular relación con el goce (por ejemplo, el goce producido por una sustancia) tiene efectos de segregación.

El ABC de la prescripción farmacológica

Primum, non nocere (primero, no dañar). Este viejo aforismo hipocrático es la clave para el tratamiento.

Sabemos que el abordaje farmacológico en estos sujetos no es fácil: primero, los procesos neuroquímicos y clínicos están alterados por el uso de sustancias tóxicas; segundo, y no por eso menos importante, estas personas utilizan las drogas como mecanismo para resolver todas sus problemáticas.

Por lo tanto, debemos tener cuidado en que la elección del fármaco no sea un “reemplazante” de la droga, sino un instrumento positivo para acelerar la recuperación del paciente y tratar las comorbilidades.

Podemos resumir lo anterior en tres pautas:

- 1) Realizar un diagnóstico y tratamiento correcto de la comorbilidad.
- 2) Utilizar el fármaco para corregir alteraciones subyacentes, evitando la sobremedicación.
- 3) Evitar que la contención sea principalmente mediante el recurso del psicofármaco.

Urgencias clínicas

A continuación, describimos esquemas terapéuticos útiles para resolver una situación de crisis. Una aclaración necesaria: no señalamos aquí tratamientos definitivos debido a que escapan a las incumbencias de este capítulo.

Intoxicación alcohólica

- *Definición.* Conducta mal adaptada tras la ingesta de alcohol. En general, se necesita tener una alcoholemia de 30 a 60 mg/dl.
- *Clínica.* Disartría, incoordinación, ataxia, nistagmus, rubor facial, cambios en la conducta.
- *Entrevista.* Son difíciles de entrevistar por los constantes cambios en su estado mental. Realizar la entrevista en un lugar silencioso y sin estímulos. No desafiar. Si está agitado o beligerante requerir el apoyo de guardias de seguridad.
- *Evaluación y manejo.* Ayudar a que ni él ni otros resulten heridos. Buscar señales de traumatismos, trastornos clínicos o psiquiátricos. Si encontramos riesgo de suicidio o manifestaciones peligrosas derivarlo a una unidad psiquiátrica. Protegerlo de caídas. Evaluar si requiere fijación mecánica. Controlar sus signos vitales. Indagar si hay consumo de otras drogas. Derivar para su posterior abordaje.

- *Farmacoterapia.* Glucosado hipertónico más vitamina C por vía intravenosa. Posteriormente, vitamina B6. Pueden usarse analépticos. Si aparece agitación utilizar con prudencia lorazepam VO o IM 4mg/día.

Abstinencia alcohólica

- *Definición.* Síndrome por interrupción o disminución en la ingesta de alcohol, que en general aparece después de 6 a 8 horas.

- *Clínica.* Temblor grosero, náusea, vómito, debilidad, taquicardia, hipertensión, sudoración, ansiedad, irritabilidad, inquietud, alucinaciones, insomnio.

- *Entrevista.* Tranquilizar al paciente. Buscar un ambiente seguro y silencioso.

Evaluación y manejo: Evaluar el estado de hidratación y los electrolitos. Controlar sus signos vitales. Realizar un examen clínico completo. Prevenir progresión a delirium tremens. Evitar el alta si hay fiebre, convulsiones, incontinencia, síndrome de Wernicke-Korsakoff o trastorno médico grave. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* Dependiendo del estado de hidratación, se puede alternar el uso de solución fisiológica y dextrosa al 5% a 28 gotas por minuto. Colocar tiamina IM y luego por VO 3/día. Si aparece agitación utilizar lorazepam VO o IM 4 mg/día. Multivitamínicos, especialmente del complejo B. Si aparecen alucinaciones agregar haloperidol 2,5 a 10 mg en dos o tres tomas.

Alucinosis alcohólica

- *Definición.* Estado alucinatorio presente durante los dos días de suspensión del alcohol, que permanece después que los síntomas de abstinencia han desaparecido.

- *Clínica.* Alucinaciones auditivas y visuales. A veces delirios e ideas de referencia.

- *Entrevista.* Se debe tranquilizar al paciente. Si posee capacidad de introspección, explicarle el origen de las alucinaciones. Si delira, no discutir con él. Buscar un ambiente seguro y silencioso.

- *Evaluación y manejo.* Controlar sus signos vitales. Evaluar su estado de hidratación. Realizar un examen clínico. Descartar la posibilidad de abstinencia a drogas. Determinar tóxicos en orina. Establecer vigilancia por posibles episodios violentos. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* Tiamina IM y luego por VO 3/día. Haloperidol 2,5 a 10 mg en dos o tres tomas diarias. Si aparece agitación o insomnio usar lorazepam VO o IM 4 mg/día. Multivitamínicos, en especial del complejo B.

Intoxicación por anfetaminas

- *Definición.* Síndrome producido por ingestión de anfetaminas que provoca cambios conductuales y físicos.

- *Clínica.* Hipertimia, grandiosidad, hipervigilancia, beligerancia, agitación, ansiedad, disfunciones sociales, taquicardia, temblores, midriasis, hipertensión, náusea, vómito, delirio paranoide, alucinaciones auditivas, visuales y táctiles.

- *Entrevista.* Asegurar al paciente que los síntomas son pasajeros. Explicar las acciones a seguir, especialmente en los cuadros paranoides.

- *Evaluación y manejo.* Reducir la irritabilidad del sistema nervioso central. En general ceden sólo con medidas de apoyo. Controlar la agitación. Evitar la estimulación excesiva. Acidificar la orina. Controlar sus signos vitales. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* Utilizar diazepam en caso de agitación o ansiedad excesiva. Puede utilizarse propranolol para los temblores y la taquicardia. Si aparecen síntomas alucinatorios o paranoides, utilizar dosis bajas de haloperidol o risperidona, cuidando de no elevar el umbral convulsivo.

Abstinencia a las anfetaminas

- *Definición.* Síndrome producido por discontinuación en la ingestión de anfetaminas que provoca cambios conductuales y físicos y que suelen aparecer luego de las 72 horas.

- *Clínica.* Disforia, depresión, ansiedad, irritabilidad, alteraciones del sueño, fatiga, apatía, tendencias suicidas.

- *Entrevista.* Tranquilizar al paciente. Asegurarle que los síntomas son pasajeros. Preparar para los sentimientos de la abstinencia, como la disforia y la fatiga.

- *Evaluación y manejo.* Determinar la cantidad, frecuencia y duración del consumo. Evaluar el uso de otras drogas. Evaluar tendencias suicidas para su internación. Evaluar depresión. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* A veces no se requiere. Si la ansiedad es intensa utilizar lorazepam 1 o 2 mg o diazepam 5 mg. Si aparecen síntomas psicóticos usar haloperidol o risperidona en bajas dosis. Los antidepresivos suelen ser utilizados en el tratamiento de sostén.

Intoxicación por sedantes

- *Definición.* Síndrome producido por ingestión de ansiolíticos, hipnóticos, sedantes o barbitúricos que provocan cambios conductuales y físicos.

- *Clínica.* Sedación, escasa concentración, confusión, nistagmus, ataxia, desinhibición, aislamiento. Pueden ser letales en combinación con otras sustancias, especialmente con el alcohol.

- *Entrevista.* Supervisión constante para prevenir que la persona se dañe o dañe a otros. Orientar al paciente. Indagar a la familia. Evaluar patología concomitante y riesgo suicida.

- *Evaluación y manejo.* Buscar complicaciones clínicas. En intoxicaciones leves instaurar medidas de apoyo. Suele resolverse con el sueño. Evaluar tóxicos en orina. Si hay intoxicación grave utilizar lavado gástrico y carbón activado. Mantener despierto al paciente. Instaurar fluidoterapia. Controlar sus signos vitales. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* Ninguna.

Abstinencia a los sedantes

- **Definición.** Síndrome producido por la discontinuación de la ingestión de ansiolíticos, hipnóticos, sedantes o barbitúricos que provoca cambios conductuales y físicos.
- **Clínica.** Ansiedad, insomnio, hipersensibilidad, malestar abdominal, náusea, vómito, alucinaciones. Sin tratamiento progresa hasta presentar convulsiones, delirium, coma y muerte.
- **Entrevista.** Es frecuente que estén agitados. Empalazar con su disforia. Explicarles que para realizar un tratamiento eficaz es importante conocer el tipo de droga, la frecuencia, la cantidad consumida y cuándo realizó la última ingesta.
- **Evaluación y manejo.** Controlar sus signos vitales. Algunos profesionales determinan el grado de dependencia con prueba de pentobarbital. Evaluar tóxicos en orina. Evaluar comorbilidad psiquiátrica. Derivar a un especialista.

Prueba de demanda del pentobarbital.

(Kaplan y Sadock, Manual de psiquiatría de urgencias)

- Administrar 200 mg de pentobarbital VO.
- Observar si hay signos de intoxicación al cabo de una hora (somnia, habla confusa, nistagmus).
- Si el paciente no está intoxicado, administrar otros 100 mg de pentobarbital cada dos horas (hasta un máximo de 500 mg en seis horas).
- La dosis total de barbitúricos para producir intoxicación leve es equivalente al nivel de abuso diario de los mismos.
- Sustituir 30 mg de fenobarbital por cada 100 mg de pentobarbital.
- Disminuir la dosis alrededor de 10% diario. Ajustar la dosis si se presentan signos de intoxicación o abstinencia.

- **Farmacoterapia.** Barbitúricos a dosis decrecientes, como el pentobarbital y el fenobarbital.

Intoxicación por cocaína

- **Definición.** Síndrome producido por el consumo de cocaína. Su dependencia es mayor cuando se inyecta su base libre. Comienza entre varios minutos y una hora.
- **Clínica.** Agitación, agresividad, ideación paranoide, alucinaciones, excitación, alteraciones en el juicio, taquicardia, hipertensión, midriasis, sudoración, vómito, fiebre, arritmia, dolor precordial, convulsiones, depresión respiratoria, coma, muerte.
- **Entrevista.** Asegurar que los síntomas son de duración limitada. Proporcionar un ambiente silencioso. Valorar el consumo. Explicar las acciones a seguir. Aproximarse con precaución en el caso de pacientes con síntomas paranoides.

- *Evaluación y manejo.* Controlar sus signos vitales, si hay hipertermia tratarla rápidamente. Descartar otros consumos. Evaluar sujeción mecánica y aislamiento. Los síntomas psicóticos suelen resolverse tras el episodio agudo, excepto en personas vulnerables. La inestabilidad hemodinámica, las convulsiones y la depresión respiratoria son indicaciones para su derivación a la unidad de terapia intensiva. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* La agitación puede tratarse con lorazepam 1 a 2 mg IM, repitiendo a la hora de ser necesario. Los síntomas psicóticos se tratan inicialmente con haloperidol o risperidona. Si hay taquicardia o hipertensión importante utilizar betabloqueantes.

Abstinencia a la cocaína

- *Definición.* Síndrome producido por la discontinuación en el consumo de cocaína. La gravedad dependerá de la cantidad, duración y vías de administración. Las recaídas son altas.

- *Clínica.* Deseos de consumir, ánimo disfórico, depresión, irritabilidad, ansiedad, fatiga, insomnio, agitación psicomotriz.

- *Entrevista.* Pueden presentarse como personas manipuladoras, especialmente si poseen un trastorno de personalidad (límite o antisocial). Tranquilizar al paciente. Aclarar que el síndrome cede en dos semanas. Valorar el consumo.

- *Evaluación y manejo.* Evaluar riesgo suicida. Descartar otros consumos. Sujeción mecánica y aislamiento. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* Si hay agitación grave utilizar lorazepam 1 a 2 mg IM o VO. Los antidepresivos se utilizan con frecuencia en el tratamiento de base, asociados a hipnóticos.

Intoxicación por tolueno

- *Definición.* Síndrome producido por la inhalación de tolueno; comienza a los cinco minutos y dura dos horas.

- *Clínica.* Cambios conductuales, agresividad, apatía, deterioro del juicio, mareos, nistagmus, incoordinación, letargia, temblores, debilidad muscular, euforia.

- *Entrevista.* Buscar déficit cognitivos sutiles. Si existe organicidad dar explicaciones simples.

- *Evaluación y manejo.* Buscar daño renal o hepático. Descartar otros consumos. Derivar a un especialista.

- *Farmacoterapia.* En general no requieren tratamiento, pero puede utilizarse el lorazepam 1 a 2 mg IM.

Bibliografía

- Alonso Fernández, F.** (2005): *Alcoholdependencia. Personalidad del alcohólico*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N y Monchablon Espinoza A., Grupo Guía, Buenos Aires.
- Alvano, S.** (2005): *Neurobiología de las adicciones*, en Tratado de Psiquiatría. Marchant N y Monchablon Espinoza A., Grupo Guía, Buenos Aires.
- American Psychiatric Association** (1995): *DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, Masson, Barcelona.
- De Nicola, A.; Dorado, G.** (2001): *Actualización en adicciones*, Gabas, Buenos Aires.
- Dorado, G.** (2003): *Neurobiología de las adicciones*, en Psiconeuroinmunoendocrinología, Polemos, Buenos Aires.
- Dorado, G.; Handlarz, R.G.** (1999): *Depresión y adicciones: vulnerabilidad vs. comorbilidad*, Revista Vertex, vol. IX, Buenos Aires.
- Gerstley, L.J.; Alterman, A.I.; McLellan, A.T.; Woody, G.E.** (2001): *Antisocial personality disorder in patients with substance abuse disorders: a problematic diagnosis?*, en Sinopsis de Psiquiatría, Médica Panamericana, Madrid.
- Kaplan, H.; Sadock, B.** (2001): *Trastornos relacionados con sustancias*, en Sinopsis de Psiquiatría, Médica Panamericana, Madrid.
- Kaplan, H.; Sadock, B.** (1996): *Manual de psiquiatría de urgencias*, Médica Panamericana, Buenos Aires.
- López Mato, A.** (2003): *Estrés. Parte II: resiliencia*, en Psiconeuroinmunoendocrinología, Polemos, Buenos Aires.
- Marchant, N.; Monchablón Espinoza, A.** (2005): *Tratado de Psiquiatría*, Grupo Guía, Buenos Aires.
- Myers, D.G.** (1994): *Psicología*, 3ra ed., Médica Panamericana, Madrid.
- Quiñones, G.** (2005): *Del beber al alcoholismo*, en Tratado de Psiquiatría, Marchant N y Monchablon Espinoza A., Grupo Guía, Buenos Aires.
- Ramos Atance, J.A.** (1993): *Neurobiología de la drogadicción*, Eudema, Salamanca.
- Stingo, N.R.; Zazzi, M.C.** (2005): *Los trastornos por abuso de alcohol*, en Tratado de Psiquiatría. Marchant N y Monchablon Espinoza A., Grupo Guía, Buenos Aires.

Colaboradores

Ida Lilian Aliandro

Médica endocrinóloga. Sección Endocrinología del Hospital Iturraspe, Santa Fe.

Paula Anadón

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional del Litoral (UNL).

Marcelo Yuri Barrilero

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Betina Burgos

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Celeste Cánaves

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Juan Carignano

Médico psiquiatra. Docente de la Escuela de Medicina de la UNL.

Javier Cavallasca

Médico reumatólogo.

Lucía Chiarveti

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

María Inés Devallis

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Catalina Dorigo

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Federico Galluccio

Co-coordinador y docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Alejandra Gaydou

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

José Hadad

Director de la Escuela de Medicina de la UNL.

Félix Jiménez

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Luis Darío Larrateguy

Jefe del Servicio de Tisioneumonología del Hospital San Martín, Paraná.

Silvia Marsilli

Médica nefróloga.

Nora Muñoz

Docente de la Escuela de Medicina de la UNL.

Héctor Mario Musacchio

Coordinador académico del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL y profesor adjunto de Clínica Médica y Terapéutica UDA, Santa Fe, y de la Universidad Nacional de Rosario.

Jorge Musuruana

Médico reumatólogo. Sección Reumatología del Hospital Iturraspe, Santa Fe.

Mirta Perotti

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Carolina Reyt

Médica oftalmóloga. Sección Oftalmología del Hospital Iturraspe, Santa Fe.

Marcela Romero

Coordinadora académica del Área Sexualidad, género y reproducción de la Escuela de Medicina de la UNL.

Bernardo H. Salvadores

Director del Programa Provincial de Tuberculosis de la Provincia de Santa Fe.

Iván Torales

Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Luciana Vegetti

Médica neumonóloga.

Julio Viñuela

Médico cardiólogo. Docente del Área Clínica Médica de la Escuela de Medicina de la UNL.

Ernesto Yapur

Médico oftalmólogo.

Índice

5	Prefacio
7	1. Cuadros psicossomáticos
23	2. Dolor epigástrico
34	3. Malabsorción intestinal
48	4. Ictericia
73	5. Hemorragia digestiva
84	6. Cáncer digestivo
99	7. Enfermedades del colágeno
114	8. Osteoporosis
124	9. Reumatismo de partes blandas
139	10. Riesgo cardiovascular
166	11. Dolor torácico
185	12. Palpitaciones
196	13. Disnea
208	14. Nódulo pulmonar solitario
220	15. Estados trombofílicos
234	16. Hematuria

244	17. Edemas
257	18. Infección urinaria
273	19. Complicaciones de la diabetes
290	20. Obesidad
310	21. Síndrome metabólico
321	22. Patología suprarrenal
335	23. Nódulo tiroideo
341	24. La dermatosis y su relación con la clínica médica
364	25. Anemia
378	26. El ojo en las enfermedades sistémicas
393	27. Dolor ocular
400	28. Mareos y vértigos
418	29. Obstrucción nasal y su repercusión otológica
437	30. Déficit focal neurológico
453	31. Cefalea
467	32. Infecciones pulmonares
484	33. Fiebre de origen desconocido

501	34. Problemas en el tratamiento de la tuberculosis
527	35. Ansiedad y depresión
537	36. Adicciones
550	Colaboradores