



ESTA  
FORMULA  
ES  
PARA  
MEDICOS  
GENERALES



**EN EL CONSULTORIO,  
SIN COSTO ALGUNO.**

ASCOFAME Y AFIDRO HAN ENCONTRADO LA FORMULA PARA UNIR ESFUERZOS Y DESARROLLAR ESTE PROGRAMA DE CAPACITACION CIENTIFICA DE LA MAS ALTA CALIDAD Y FACIL ACCESIBILIDAD, QUE BUSCA DAR RESPUESTA A LAS NECESIDADES DE LA PRACTICA MEDICA DIARIA DE ACUERDO AL PERFIL EPIDEMIOLOGICO COLOMBIANO

ASCOFAME



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION



Cuaderno Número 11 - febrero de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

### Hemorragia digestiva baja

2

### Inmunizaciones

9

### Cáncer de piel

17

## Mensaje Editorial

Entre las distintas tareas encomendadas a la División de Educación de ASCOFAME, he encontrado una trascendente: la que tiene que ver con la educación continua, programa que desde hace casi un año adelanta la Asociación conjuntamente con AFIDRO.

Examinando la forma como está planeado y la manera como se ha venido desarrollando, he llegado al convencimiento de que se trata de un inteligente e invaluable concurso al refrescamiento de conocimientos y a la adquisición de otros nuevos, que es una de las estrategias recomendadas para hacer de la educación un proceso ininterrumpido.

En los tiempos que corren, el ejercicio de la medicina es —mucho más que en épocas anteriores—, un oficio altamente competido, que obliga a que el médico, para poderse mantener activo, no se quede rezagado en asuntos de conocimientos. De ahí que toda oportunidad que se le ofrezca para acrecentarlos, debe ser aprovechada al máximo.

Al presentar un cordial saludo a los colegas matriculados en el programa, deseo expresarles mi propósito de mantenerlo vivo y de tratar de mejorarlo, hasta donde ello sea posible.

FERNANDO SÁNCHEZ TORRES  
Jefe División de Educación

# HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

Dr. GENNER CARRILLO GONZALEZ  
Profesor Asociado de Medicina Interna - Gastroenterología  
Subdirector Posgrado - Escuela de Medicina  
Universidad Industrial de Santander

## Generalidades

El sangrado del tubo digestivo es una patología frecuente en la práctica médica, en la que importa identificar la intensidad, localización, causas y evolución, de tal manera que permita un tratamiento adecuado.

Estadísticamente el 75% de los casos de sangrado digestivo cesan espontáneamente, una vez practicadas algunas medidas generales ini-

ciales; sin embargo, en el 25% reaparece y requiere atención especializada (1).

Adicionalmente, el 85% de pacientes con hemorragia digestiva que requieren transfusión de 1.500 cc o más, pueden llegar a necesitar cirugía, por ser casos de alto riesgo (1). Es por esto tan importante recordar algunos conceptos referentes a este problema, que en primera instancia corresponde al médico general.

## Definición

Anatómicamente, es hemorragia digestiva baja todo sangrado producido en algún segmento del tubo digestivo, por debajo o distal al ligamento de Treitz; esto incluye el yeyuno, ileon, colon y recto. Para tener evidencia macroscópica de pérdida de sangre en forma de rectorragia, melena o hematoquecia se requiere una pérdida mayor de 100 cc en un período de tiempo relativamente corto (1,2). La rectorragia o deposición de sangre fresca, indica generalmente origen en un sitio bajo del tubo digestivo, la mayoría de casos en recto; la melena corresponde a sangre que ha tenido procesos de degradación, con tránsito prolongado dentro del tubo digestivo; su origen generalmente es alto, y se manifiesta por expulsión de sangre de

aspecto alquitranado o en «cuncho de café» por el recto. Color negro lo puede dar también la ingestión de hierro, sales de bismuto, carbón activado u otras sustancias que pueden llevar a confusión con melena.

La sola presencia de melena no define que el sangrado sea siempre en tubo digestivo alto y tampoco la presencia de sangre fresca en materia fecal determina sangrado de origen bajo; depende de la cantidad y rapidez de la hemorragia, pero principalmente del tránsito intestinal; un sangrado alto puede mostrar sangre fresca por el recto y si es masivo, hematoquecia. Es importante aclarar además que el 20% de las rectorragias importantes tienen origen alto (1).

Para mejor descripción de las posibles causas de hemorragia digestiva baja, se agrupa la frecuencia de presentación de acuerdo a la edad de los pacientes. No quiere esto decir que una patología de mayor hallazgo en niños, no se deba tener en cuenta como causa de sangrado en un anciano.

### I NIÑOS

En esta etapa de la vida, que corresponde a menores de 15 años, se pueden presentar sangrados de la porción inferior del intestino, frecuentemente por

#### 1. POLIPOS

Son lesiones excrecentes, sobre superficies mucosas, que pueden tener un tallo o pedículo. Generalmente resultan de proliferación del tejido glandular. En caso de ser múltiples se denomina poliposis y se relacionan con factores de tipo hereditario. Histológicamente se clasifican en tubulares o vellosos; por diversos mecanismos pueden evolucionar hacia la malignidad y su manifestación más frecuente es sangrado oculto o macroscópico.

#### 2. DIVERTICULO DE MECKEL

Los divertículos son expansiones saculares de la pared intestinal con orificio estrecho; pueden aparecer en cualquier sitio del tubo digestivo, con mayor frecuencia en el colon. En personas jóvenes se suele presentar un divertículo en el borde mesentérico del intestino delgado, aproximadamente a 50 cm de la válvula ileoceal y es causa frecuente de sangrado (1-3).

#### 3 INTUSUSCEPCION

La invaginación de un segmento del intestino dentro del segmento intestinal adyacente

puede producir obstrucción intestinal, isquemia, sangrado o gangrena. En 90% de los lactantes y niños menores con esta lesión se desconoce su causa y se manifiesta con severo dolor, vómito, obstrucción intestinal y frecuente presencia de moco y sangre en el recto (4).

#### 4 FISURAS ANO-RECTALES

(Desgarros anales): Se refiere a una úlcera lineal generalmente dolorosa que causa espasmo del esfínter, más frecuente en niños y adultos jóvenes. El factor inicial suele ser trauma anal o inflamación por enfermedad de Crohn, TBC o sífilis, pero es más frecuente el trauma por constipación. El sangrado suele ser común, pero no constante, de color rojo brillante que envuelve el bolo rectal (1).

#### 5. MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS

Son casi siempre sutiles anomalías vasculares localizadas principalmente en ciego, con sangrado crónico y el 10% con hemorragia persistente masiva (2); algunas corresponden a angiodisplasias o fístulas vasculares que requieren exámenes especializados para su detección. Los doctores González-Conde y colaboradores describen el caso de un paciente con hemorragia masiva causada por un hemangioma cavernoso del yeyuno, no detectado por escintigrafía y llevado a cirugía de urgencia (5). De la misma manera, otros autores publican casos similares, donde hemangiomas ponen en peligro la vida del paciente (6).

#### 6. MANIFESTACION DE ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS O SISTEMICAS

En este grupo de edades es frecuente que la primera manifestación de linfomas, leucemias, lupus, púrpuras, etc., sea sangrado del tubo digestivo.

## **II JOVENES Y ADULTOS**

### **JOVENES**

#### **1. HEMORROIDES**

Corresponden a várices de la red venosa del plexo homorroidal con posibles comunicaciones arterio-venosas en la mucosa anal, según lo descrito por Thomson (1).

El mecanismo más frecuente se relaciona con constipación por falta de fibra en la dieta, que lleva a aumento de presión intraluminal rectal, colapso y prolapso de la red venosa del ano-recto; termina en dilatación hemorroidal, estasis sanguínea e inflamación con ruptura. El proceso puede originarse en el plexo interno que tiene como particularidad el manifestar más sangrado, al contrario del plexo externo donde predomina el síntoma dolor.

#### **2. ULCERAS**

Además de las úlceras pépticas, de localización alta en esófago, estómago o duodeno y que se manifiestan por melenas, se pueden presentar úlceras en otros sitios del tubo digestivo. Estas lesiones se producen por pérdida de sustancia circunscrita en la pared mucosa; existen diferentes factores o agentes tóxicos, traumáticos, inflamatorios o metabólicos que inician el proceso y complican algunos casos con sangrado.

#### **3. DIVERTICULOSIS**

Son el resultado del proceso fisiopatológico descrito en el divertículo de Meckel, pero en el caso de adulto con mayor localización en el colon izquierdo y sigmoide; se forman múltiples saculaciones, las cuales se pueden complicar con sangrado masivo. En oportunidades requiere tratamiento quirúrgico, colectomía o hemicolectomía.

#### **4. CUERPOS EXTRAÑOS**

Hay descripciones de cuerpos extraños en el tubo digestivo por introducción voluntaria o

involuntaria por vía bucal o rectal. Las lesiones dependen del cuerpo extraño, que si tiene aristas o ganchos puede romper o herir la pared mucosa.

#### **5. FISTULAS AORTO-ENTERICAS**

Estas situaciones se han descrito como entidad rara pero posible (8); es también factible la presencia de complicaciones con hemorragia intestinal por prótesis vasculares con fistulización u obstrucción intestinal (9).

## **III ANCIANO**

#### **1. NEOPLASIAS DE COLON Y RECTO**

Ha despertado gran preocupación su alta incidencia y la relativa falta de éxito en el tratamiento, a pesar de los notables adelantos en diagnóstico y terapéutica. Existe una serie de lesiones y factores de riesgo, enumerados por Hermanek : (1).

- a. Carcinoma colo-rectal previo
- b. Adenoma colo-rectal previo
- c. Pancolitis ulcerosa
- d. Enfermedad de Crohn
- e. Historia familiar de cáncer
- f. Poliposis familiar
- g. Displasia en colitis

Lo más importante en relación al sangrado del cáncer de vías digestivas es su evolución oculta; se orienta el diagnóstico por otros síntomas o signos, dependientes de la localización.

En colon derecho predomina el dolor (75%) y sangrado solo en el 5 al 30%; en colon izquierdo el sangrado es manifiesto en 35 a 50% y mucho más en Ca. de recto, donde el sangrado es el primer síntoma (66-88%) (1).

#### **2. ENFERMEDAD ISQUEMICA DE INTESTINO**

Cuando se reduce el flujo sanguíneo del intestino se produce perfusión insuficiente e

isquemia de los segmentos de intestino. Se inicia por oclusión de grandes o pequeños vasos intestinales, en placas de ateroma o bien fallas de la bomba cardíaca con bajo gasto cardíaco e hipotensión arterial. Subsecuentemente los procesos patológicos pueden terminar en isquemia, infarto o necrosis intestinal. En este cuadro predomina el dolor y otros síntomas, secundariamente hemorragia por el recto, de urgente atención (2).

### 3 COLO-ENTERITIS POST-RADIACION

La lesión del intestino por radiación es factible con tratamientos de más de 5.000 rads, especialmente si se combinan con quimioterapia. Ocurren manifestaciones tempranas con síntomas generales: diarrea, dolor abdominal y

sangrado, o también un cuadro tardío de vasculitis y sangrado repetido (10).

### 4. OTROS

Se debe tener presente que pacientes con uremia, amiloidosis, enfermedad del colágeno, síndrome de Ehlers Danlos, Klippel, Trenaunay, tienen tendencia a sangrado del tubo digestivo bajo. Además, existen situaciones de apendicitis granulomatosa que se puede manifestar por hemorragia, como síntoma clave de urgencia (11).

Posiblemente en el listado anterior faltan algunas entidades, pero permite clasificar a la mayoría de pacientes.

## Semiología

Tratándose de situaciones de urgencia, se deberá practicar el interrogatorio a la vez que se avanza en la evaluación clínica del estado hemodinámico del enfermo. Los síntomas permitirán una primera ubicación del sitio del sangrado; en segunda instancia se requiere definir si el proceso es agudo o crónico y la intensidad de la pérdida de volumen que permita clasificar si es una hemorragia leve, moderada o grave. Finalmente, la probable causa específica (hemorroide, úlcera, pólipo, etc.), como también las enfermedades concomitantes que podrían complicar o modificar el diagnóstico o tratamiento.

La evaluación hemodinámica comprende una serie de síntomas tales como sensación de «mareo» o «tontina», piel fría, sudor, adinamia, disminución de la diuresis, etc. Los signos fundamentales de control del enfermo se refieren especialmente al pulso, anotando la calidad del mismo (en cuanto a si es fuerte, o débil, elástico, saltón) como también la frecuencia;

otro elemento de evaluación es la tensión arterial, con controles periódicos.

Estos signos, frecuencia del pulso y TA, se deben evaluar primero con el paciente acostado e inmediatamente con el paciente de pie o sentado, si sus condiciones lo permiten. El aumento de frecuencia cardíaca en más de 20 por minuto y caída de la tensión arterial sistólica en 10 mmHg. o más, señala pérdida de volumen del 20% o más (mayor que un litro) y permite clasificar la hemorragia como moderada o grave, según el caso. Por el contrario, la ausencia de estos cambios está a favor de una pérdida leve que generalmente no requiere reposición de volumen. Estos criterios los debe tomar el médico a la cabecera del enfermo, sin esperar un hematocrito o hemoglobina, que en el caso agudo no pueden determinar la conducta a seguir.

En muchas situaciones una sonda nasogástrica permitirá definir si el sangrado es

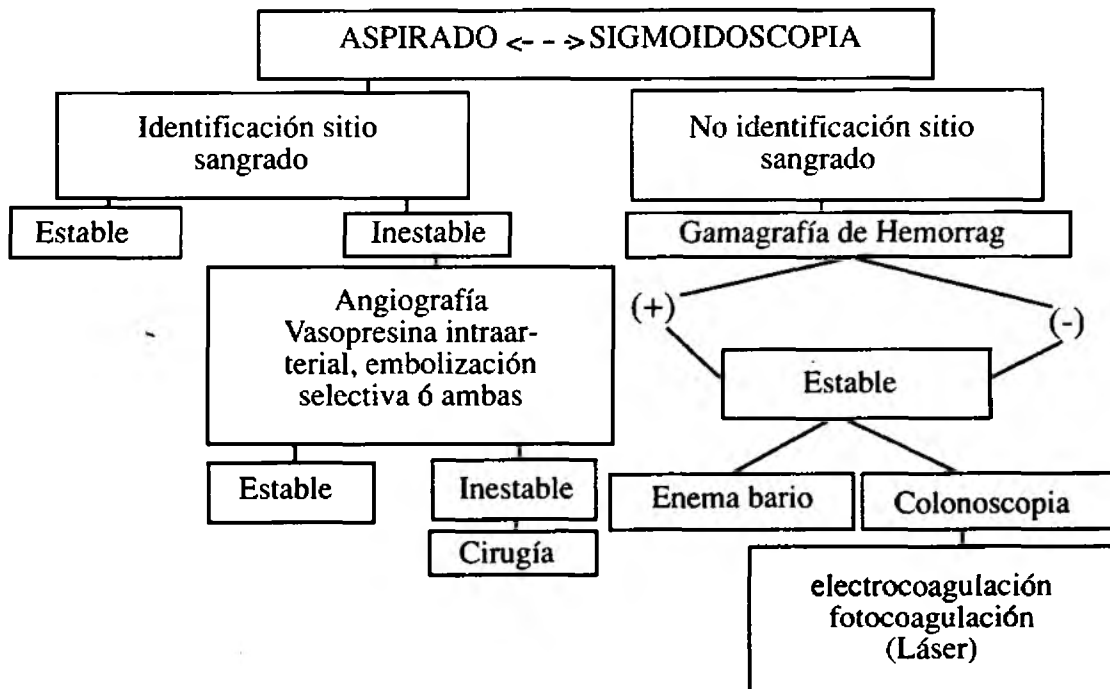
alto, al resultar evidente el aspirado hemático. Además se logrará vigilar la intensidad del sangrado, preparar para procedimientos endoscópicos y definir conductas. Todo lo

anterior forma parte de la evaluación clínica de la complicación más importante de la hemorragia, que es la hipovolemia.

## Estudios para-clínicos

El siguiente paso, teniendo ya las posibilidades de sitio de lesión, es determinar la causa del problema. Esta etapa generalmente requiere la atención del especialista o subespecialista, quien ayudado con diferentes exámenes logrará definir el diagnóstico.

Para más breve y sencilla comprensión se puede seguir algún algoritmo, de los múltiples propuestos (2) :



Este esquema es una posibilidad, pero cada caso es diferente y lo más importante es recordar lo que ofrece cada prueba (12).

## Plan de tratamiento integral

El tratamiento de este tipo de situaciones depende de la intensidad del sangrado y de la hipovolemia consecuente. En caso de una hemorragia leve, con pérdida de volumen menor del 20% (menos que un litro), el paciente generalmente no manifiesta ninguna repercusión clínica y permite el estudio gradual en búsqueda de la etiología específica para el tratamiento médico o quirúrgico adecuado.

En los casos de hemorragia en mayor volumen, de moderada a severa, se requiere atención inmediata para reposición de sangre y mantenimiento de los signos vitales. Ante esta situación, es el médico de urgencia el responsable de actuar con serenidad, rapidez y coordinación de conocimientos, con el fin de evitar complicaciones por exceso o defecto.

En resumen, se requiere un plan práctico de atención al enfermo : (13)

a. Evaluación y mantenimiento del estado circulatorio y respiratorio con control constan-

te de su presión arterial, frecuencias respiratoria y cardíaca, diuresis, etc. Algunos casos requieren atención en Unidades de Cuidado Intensivo.

b. Estabilización hemodinámica con protección de vías respiratorias y estudios sanguíneos que permitan adecuados controles y reemplazo de volumen.

c. Progresivo complemento de la historia clínica, que oriente la necesidad de pruebas adicionales.

d. Definida la localización alta o baja de sangrado, se continúa en la determinación de la causa exacta de sangrado, con más estrecha participación de especialistas.

e. Iniciar el tratamiento específico de acuerdo a los resultados anteriores.

## Caso clínico

Paciente de sexo masculino, de 25 años de edad, quien se desempeña como conductor de bus urbano. Refiere que 10 días antes inició sensación de ardor epigástrico, predominio en ayuno por lo cual se automedicó con tabletas que contienen subcitrato de bismuto.

Posteriormente observa la deposición de color negro, flatulencia, dispepsia y decide cambiar el tratamiento a ranitidina y otro a base de metoclopramida. En el transcurso de los tres días siguientes la deposición es de aspecto

normal pero persisten los demás síntomas. Asiste a consulta donde se encuentra que sus signos vitales son normales y estables; como hallazgo positivo, al examen proctológico, revela la presencia de un proceso de mamelones hemorroidales en aspecto de secuela de hemorroides externas trombosadas.

1. Semiológicamente, en este caso, podríamos concluir :

a. El paciente presentó hemorragia digestiva.

- b. El diagnóstico etiológico corresponde a úlcera péptica.
  - c. Se descarta hipovolemia al momento de la deposición de «color negro».
  - d. Ninguna de las anteriores.
2. El paso a seguir en este caso, después del examen clínico sería :
- a. Practicar rectosigmoidoscopia.
  - b. Realizar examen de sangre oculta.
  - c. Pasar sonda nasogástrica.
  - d. Realizar colonoscopia
  - e. Todas las anteriores.
3. Al practicar un examen de sangre oculta por medio de prueba del guayaco, da «positiva».
- a. Confirma el diagnóstico de hemorroides.
  - b. Confirma el diagnóstico de úlcera péptica.
  - c. Podría ser un falso positivo.
  - d. Se procederá a transfusión sanguínea.
  - e. Ninguna de las anteriores.
4. En caso de dar «negativa» la prueba de guayaco :
- a. Descarta sangrado al momento de de posición de color negro.
  - b. Confirma hemorroides no sangrantes.
  - c. Descarta el diagnóstico de úlcera y requiere colonoscopia.
  - d. Descarta patología del tubo digestivo.
  - e. Ninguna de las anteriores.

### Lecturas recomendadas

1. ABREUL., Barrios C, Garrido a., hemorragias digestivas. Chantar C., Rodés J., Enfermedades del Aparato Digestivo. Interamericana, 1a. Ed. 1988; 794-801
2. PETERSON W.L., Hemorragia Gastrointestinal Slesinger Fordtran; Enfermedades gastrointestinales. Ed. Panamericana. 3. Ed. 1985; 214-246.
3. BUJANDA - FERNANDEZ DE P.L., Beguiristain-Gómez A. Galvani B.A. Hemorragia digestiva baja grave por divertículo de meckel. Rev. Esp. Enferm. Dig. Sept. 1993; 211-213.
4. WILSON J.L., Mc-donald j.j.; Intususcepcion. Manual de Cirugía. Manual Moderno, 1983; 189-190.
5. GONZALEZ-CONDE R. cols. Hemorragia digestiva baja masiva debida a hemangioma cavernoso yeyunal no detectado por escintigrafia. Rev. Esp. Enferm. Dig. Febrero 1993; 123-126.
6. DE-LEON J., Marchena J., Rey a. casal m.; ortiz E., Hemorragia digestiva baja masiva por hemangioma cavernoso de yeyuno. Rev. Esp. Enferm. Dig. Agosto 1991; 141-143.
7. BORDA F., Guerra A., Tunon T., Laiglesia m., sara M.J. Vidan J.R., Hemorragia digestiva baja masiva por ulceras colicas secundarias a embolismo de colesterol. Rev. Esp. Enferm. Dig. Agosto 1993; 119-123.
8. VASQUEZ-DORADO R., Robles A., Diaz M., Lamas D; Lower Digestive hemorrhage by aortoenteric fistula. Ilescopia diagnosis. Endoscopy, Jun 1994, Jun 1994; 515-516.
9. FERNANDEZ C., Calvete J., Garcia ., Buch E. Castells P., Lledo S., Complicaciones intestinales de las protesis vasculares. Angiología Nov. 1993; 45 (6); 214-217.
10. READ A., HARVEY R.F., NAISH J.M. Enteritis por radiacion. Gastroenterologia basica. Ed. Manual Moderno 1985; 491-492.
11. WESENFELDER L., Eugene C., Lepicard A., Etienne J.C., Bergue A; Granulomatous appendicitis revealed by severe lower digestive hemorrhage (Letter). Gastroenterol. Clinic. Biol. 1994; 18 (4) : 386-387.
12. CELESTINO A., Hemorragia Digestiva. Rev. Gastroenterol. Perú, 1991; 11(2): 97-103.
13. BONGIOVANI G.L., Hemorragia Gastrointestinal, Manual Gastroenterología Clínica. Interamericana 1990; 15-20.

# Inmunizaciones

**DR. RAFAEL CASTRO**

Profesor Titular de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada

Jefe División de Educación Médica, Hospital Militar Central

Presidente Sociedad Colombiana de Pediatría, Regional Bogotá.

## Generalidades

En la actualidad existen más de veinte vacunas para diferentes procesos infecciosos; de estas 9, y próximamente 10, son de uso rutinario en niños y deben ser recomendadas por el médico general, médico de familia o el pediatra.

El desarrollo de nuevas vacunas y el perfeccionamiento de las ya existentes es un campo muy activo que se traduce en refinamiento y adiciones al arsenal de vacunas existentes, cada vez con menores efectos secundarios y más tolerables para los pequeños pacientes.

Es de suma importancia recordar que las inmunizaciones activas, a las cuales me estoy refiriendo, ya que no haré mención de las inmunizaciones pasivas, no concluyen en la edad pediátrica: algunas de ellas deben continuar aplicándose periódicamente durante la vida adulta.

Muy a menudo se olvida que es obligado pedir consentimiento a la familia para la aplicación de las vacunas, advertir las posibles reacciones secundarias y eventos adversos que pueden ocurrir con las inmunizaciones y definir clara y categóricamente los beneficios y los riesgos existentes.

También, y no menos importante debido a la gran movilidad de nuestra población, es que el

médico entregue al familiar el esquema de vacunación y las fechas en las cuales éstas fueron aplicadas.

Debe tenerse en cuenta el sitio de aplicación y si ésta es intramuscular, subcutánea o intradérmica; la práctica de dar dosis menores múltiples es conducta absolutamente errónea, dado que no existe indicación clara para ello y pueden no producir respuesta inmune adecuada.

Con frecuencia aparecen cambios en las recomendaciones para la aplicación de una u otra vacuna, por lo cual es importante la actualización permanente, no sólo sobre la vacuna misma, sino sobre los informes del Ministerio de Salud, que dicta normas e informa sobre brotes epidémicos en el país.

No debe nunca aplicarse vacuna viral viva a pacientes con inmunosupresión, cualquiera que sea el origen de ésta.

Tampoco se debe aplicar vacuna alguna, especialmente las virales vivas atenuadas, a pacientes a quienes se les ha administrado cualquier tipo de inmunoglobulina sérica en un período de tres meses, dado que interfieren con la respuesta inmune. Si por alguna razón es necesaria la aplicación de inmunoglobulina

antes de dos semanas de aplicada una vacuna, se recomienda una nueva dosis tres meses más tarde.

Finalmente, las vacunas han sido y serán uno de los más sobresalientes eventos en la historia de la medicina contemporánea, responsables de una disminución significativa de la mortalidad infantil, especialmente en los países desarrollados.

Con el PAI (Programa Ampliado de Inmunizaciones) del Ministerio de Salud, se logró erradicar la poliomielitis en nuestro país y se esperan iguales resultados con el tétanos, por la vacunación masiva de madres embarazadas y la aplicación de DPT en niños.

En países en desarrollo, la pobreza, la infraestructura inadecuada (cadena de frío, centros y puestos de salud, promotoras de salud) y la falta de recursos, continúan siendo estorbo para el éxito de los programas masivos de vacunación.

Antes de iniciar la descripción de cada vacuna, es importante hacer énfasis en los siguientes seis puntos:

a. Se ha comenzado a observar disminución en la incidencia de infección invasiva por *Haemophilus influenza* tipo b como resultado de la inmunización de vacuna polisacárida en niños menores.

b. Debe iniciarse vacunación contra VHB (Hepatitis B) desde la infancia para controlar la propagación de esta devastadora enfermedad, la cual en número poblacional es más frecuente y produce mayor número de muertos que el flagelo humano del siglo XX, el SIDA.

c. La aplicación de segunda y hasta tercera dosis de vacuna contra el sarampión se ha

visto necesaria para erradicar y disminuir el resurgimiento de la enfermedad.

d. La aparición de la vacuna de tosferina acelular combinada con difteria y tétanos, ha disminuido de manera notoria la incidencia de reacciones adversas.

e. Es notorio el progreso en el desarrollo de estrategias para vacunación contra varicela, con el ánimo de disminuir sus costos.

f. Numerosos estudios están en desarrollo para investigar la inmunogenicidad de vacunas con múltiples antígenos, con el fin de facilitar y hacer más eficientes los programas de vacunación.

Los candidatos para recibir inmunización activa son todos aquellos individuos capaces de «montar» respuesta inmune después de la aplicación de una vacuna segura y eficaz en un lapso suficientemente prolongado, previo a la exposición al agente infeccioso.

Las vacunas actualmente recomendadas como parte del esquema básico de inmunización, con algunas variaciones entre países, son:

1. BCG
2. VHB
3. DPT
4. POLIO
5. SARAMPION
6. PAPERAS
7. RUBEOLA, Y
8. Hib

Sin embargo, para pacientes con riesgo aumentado existen vacunas contra:

1. Pneumococo
2. Meningococo
3. Fiebre tifoidea
4. Influenza

- |    |                                    |     |        |
|----|------------------------------------|-----|--------|
| 5. | Malaria (en un futuro muy cercano) | 8.  | Cólera |
| 6. | Varicela-Zoster                    | 9.  | Plaga  |
| 7. | Fiebre amarilla                    | 10. | Rabia  |

## Esquema de vacunación

El esquema de vacunación propuesto por el comité asesor de inmunizaciones de la Academia Americana de Pediatría, ha sido acogido por la Sociedad Colombiana de Pediatría y sus diferentes capítulos (regionales) como el esquema al cual debe adherir cualquier persona responsable de la inmunización de la población

infantil, incluyendo al Ministerio de Salud y las diferentes Secretarías Seccionales, dado que en múltiples ocasiones no existe consenso sobre cuándo, cuántas y a quiénes debe administrarse una u otra vacuna. La responsabilidad de estas aseveraciones es del autor. (Cuadro No. 1)

### *Esquema de vacunación*

<b>EDAD</b>	<b>AGENTE</b>
<b>POSPARTO</b>	BCG, VHB (1)
1o. mes	VHB (2)
2o. mes	DPT, VPO y Hib (1)
4o. mes	DPT, VPO, Hib (2)
6o. mes	DPT, VPO, Hib (3)
7o. mes	VHB (3)
9o. mes	Sarampión
15o. mes	Hib (4) TV
18o. mes	DPT y VPO (IR)
2 años	TV (si no fue aplicada a los 15 meses)
4-6 años	DPT y VPO (2R)
12 años	TV
14-16 años	diTe (la cual debe aplicarse cada 10 años)

BCG = Bacilo Calmette Guerin (tuberculosis); VHB = Hepatitis B;  
 DPT = Difteria, Tétanos, Tos Ferina; VPO = Vacuna de Polio oral;  
 Hib = Haemophilus influenzae b; TV = Triple viral (Sarampión, Paperas, Rubeola).

Como se dijo, los esquemas e indicaciones varían continuamente. En el pasado Congreso Panamericano, Latinoamericano y Colombiano de Infectología realizado en el mes de mayo de 1995, la recomendación es que a los 2, 4 y 6

meses se deben aplicar DPaT y VPI, y a los 18 meses y 4 - 6 años DPaT, PO (DPaT = Difteria, pertusis acelular, tétanos) y VPI vacuna polio inactiva (inyectable).

## **BCG**

Es la vacuna antituberculosa con Bacilo de Calmette y Guérin. Su eficacia preponderante es la prevención de TBC meníngea y miliar. Su protección se encuentra entre 62 y 80% a los 5 años, por lo cual se recomienda una revacunación a esta edad.

Infortunadamente, el cubrimiento con esta vacuna es muy bajo, lo cual impide protección adecuada contra la tuberculosis pulmonar. Dado el resurgimiento de esta entidad, se hace obligado exigir el suministro gubernamental de la vacuna y su aplicación.

Se aplican 0.1 ml intradérmicos en el deltoides (cara posterior) izquierdo, como norma internacionalmente establecida.

Las reacciones adversas son úlcera, abscesos estériles y formación de cicatriz queloide, linfadenitis regional importante y, rara vez, diseminación hematogena con la posterior osteomielitis.

## **Polio**

Existen tres tipos de vacuna: La VPI (Vacuna Polio Inactivada) de Salk, la VPO (Vacuna Polio Oral viva atenuada) de Sabin y VPI Pa (Vacuna Polio Inactivada de Potencia aumentada) de Van Wezel. Las tres son trivalentes, pero las de mayor utilización son las dos últimas.

La vacuna de polio se puede aplicar al tiempo con la DPT y la Hib.

Con las vacunaciones masivas y repetidas llevadas a cabo en Colombia se logró la erradicación de la poliomielitis en el país. El paciente vacunado excreta altas dosis de virus de polio vivo atenuado en sus materias fecales hasta por períodos de dos meses; de esta manera cambió

el polio salvaje por el polio vacunal en nuestro medio ambiente.

Sólo se ha informado parálisis flácida postvacunal en menos de un caso por cada cinco millones de dosis administradas.

El adulto no inmunizado y con riesgo de contraer polio debe recibir tres dosis de VPI (0 - 2 - 6 meses). La incidencia de parálisis flácida con VPO es mayor en adultos que en niños.

## **Difteria, Pertusis, Tétanos**

Estas tres vacunas se discutirán al tiempo por cuanto es la forma más frecuente de presentación para la inmunización de niños hasta los seis años de edad.

En la actualidad hay grandes desarrollos en esta triple vacuna bacteriana, por cuanto se ha podido demostrar que existe seroprotección de 60 - 80 % contra pertusis (tos ferina) con la vacuna actual. Por esta razón se ha logrado, mediante ingeniería genética, la producción de una vacuna acelular de pertusis, sola o en combinación con difteria y tétanos, la que puede aplicarse también a adultos, quienes son la principal fuente de contagio; se ha demostrado que los pacientes adultos no presentan el característico estridor al inspirar y muchos, con tos de más de tres semanas de duración, bien podrían estar presentando un cuadro de tos ferina.

Las reacciones adversas de la combinación vacunal, (toxoides diftérico y tetánico y bacterias muertas absorbidas de pertusis) son debidas casi exclusivamente a este último componente; se observan con una incidencia de 6 a 10 por cada millón de dosis aplicadas y consisten en enrojecimiento, edema y dolor local, induración y abscesos estériles, malestar, irritabilidad y fiebre alta, llanto persistente, convulsiones y cuadro de hipotermia, hipotensión y choque. Esto último constituye

contraindicación absoluta para continuar la aplicación de esta vacuna. Afortunadamente, con la reciente aparición y licenciamiento por la FDA (Food and Drug Administration) de la vacuna acelular, el número de reacciones ha disminuido de manera considerable. Por esta razón la vacuna se está ya empleando como refuerzo en adultos.

Con la pertusis no existe evidencia clara de protección pasiva transplacentaria, lo cual sí ocurre y es evidente con tétanos y tos ferina, razón por la cual el PAI incluye en los programas de vacunación a mujeres embarazadas o en edad fértil, la combinación adulta de difteria y tétanos (di Te). Esta inmunización pasiva transplacentaria es de corta duración y no es limitante para la iniciación del esquema de inmunizaciones a los 2 meses de edad.

En razón a que la pertusis es responsable de la mayoría de estas reacciones, el esquema debe continuarse con la combinación DT pediátrica. La diferencia entre DT y dT es la cantidad de unidades de floculación de toxoide diftérico (7 a 25 y 21 respectivamente). En la mayoría de los casos de reacciones adversas hay presencia de anticuerpos IgE contra los toxoides diftérico y tetánico; sin embargo, como ya se había mencionado, la mayoría de estos eventos adversos son secundarios al componente de pertusis. A pesar de que las reacciones sistémicas severas son menos frecuentes con DPAT, su aplicación está también contraindicada en aquellos pacientes que las hayan presentado con cualquiera de las dos formas de vacuna.

Entre las contraindicaciones para la aplicación de las vacunas, está la presencia de un cuadro febril agudo y no solamente de un cuadro gripal simple (tos y rinorrea), idea que está ampliamente arraigada no sólo en la población general sino en un amplio grupo de personal auxiliar en los programas de vacunación de

los Centros de Salud a todo lo largo y ancho de nuestra nación.

Otras contraindicaciones para la aplicación de esta vacuna triple son los pacientes que presentan síndromes convulsivos o de compromiso progresivo del desarrollo sicomotor o de deterioro neurológico, tales como espasmos infantiles, encefalopatía progresiva, esclerosis tuberosa, entre otras.

Debe aplicarse 0.5 ml del producto y 0.5 ml de aire por vía intramuscular en el cuádriceps o el cuadrante superior externo del glúteo, teniendo siempre la precaución de no penetrar en un vaso sanguíneo.

### ***Sarampión, Paperas y Rubéola***

La asociación de estos tres antígenos de virus vivos atenuados en una sola ampolleta facilita su aplicación; sin embargo, se consiguen como vacunas aisladas o en combinaciones como Sarampión - Rubéola y Paperas - Rubéola.

Existe transmisión de protección transplacentaria de estas tres entidades con 6 a 9 meses de duración, con declinación rápidamente progresiva de los niveles de anticuerpos a partir de los seis meses de edad.

El sarampión es una enfermedad endémica, con picos epidémicos cada 2 a 4 años. En países en vías de desarrollo, en donde la inmunización no tiene cubrimiento poblacional adecuado, se recomienda colocar la primera dosis entre los 9 y 10 meses de edad, revacunando a los 15 meses. El autor, como las paperas y la rubéola son infrecuentes antes de los 2 a 4 años de edad (ingreso al pre-escolar), sugiere que la triple viral se coloque a los dos años, dado que el lapso entre los 9 y 15 meses es sólo de seis meses; considera innecesaria la aplicación a la edad recomendada por la AAP (Academia Americana de Pediatría).

contraindicación absoluta para continuar la aplicación de esta vacuna. Afortunadamente, con la reciente aparición y licenciamiento por la FDA (Food and Drug Administration) de la vacuna acelular, el número de reacciones ha disminuido de manera considerable. Por esta razón la vacuna se está ya empleando como refuerzo en adultos.

Con la pertusis no existe evidencia clara de protección pasiva transplacentaria, lo cual sí ocurre y es evidente con tétanos y tos ferina, razón por la cual el PAI incluye en los programas de vacunación a mujeres embarazadas o en edad fértil, la combinación adulta de difteria y tétanos (di Te). Esta inmunización pasiva transplacentaria es de corta duración y no es limitante para la iniciación del esquema de inmunizaciones a los 2 meses de edad.

En razón a que la pertusis es responsable de la mayoría de estas reacciones, el esquema debe continuarse con la combinación DT pediátrica. La diferencia entre DT y dT es la cantidad de unidades de floculación de toxoide diftérico (7 a 25 y 21 respectivamente). En la mayoría de los casos de reacciones adversas hay presencia de anticuerpos IgE contra los toxoides diftérico y tetánico; sin embargo, como ya se había mencionado, la mayoría de estos eventos adversos son secundarios al componente de pertusis. A pesar de que las reacciones sistémicas severas son menos frecuentes con DPdT, su aplicación está también contraindicada en aquellos pacientes que las hayan presentado con cualquiera de las dos formas de vacuna.

Entre las contraindicaciones para la aplicación de las vacunas, está la presencia de un cuadro febril agudo y no solamente de un cuadro gripal simple (tos y rinorrea), idea que está ampliamente arraigada no sólo en la población general sino en un amplio grupo de personal auxiliar en los programas de vacunación de

los Centros de Salud a todo lo largo y ancho de nuestra nación.

Otras contraindicaciones para la aplicación de esta vacuna triple son los pacientes que presentan síndromes convulsivos o de compromiso progresivo del desarrollo sicomotor o de deterioro neurológico, tales como espasmos infantiles, encefalopatía progresiva, esclerosis tuberosa, entre otras.

Debe aplicarse 0.5 ml del producto y 0.5 ml de aire por vía intramuscular en el cuádriceps o el cuadrante superior externo del glúteo, teniendo siempre la precaución de no penetrar en un vaso sanguíneo.

### ***Sarampión, Paperas y Rubéola***

La asociación de estos tres antígenos de virus vivos atenuados en una sola ampolleta facilita su aplicación; sin embargo, se consiguen como vacunas aisladas o en combinaciones como Sarampión - Rubéola y Paperas - Rubéola.

Existe transmisión de protección transplacentaria de estas tres entidades con 6 a 9 meses de duración, con declinación rápidamente progresiva de los niveles de anticuerpos a partir de los seis meses de edad.

El sarampión es una enfermedad endémica, con picos epidémicos cada 2 a 4 años. En países en vías de desarrollo, en donde la inmunización no tiene cubrimiento poblacional adecuado, se recomienda colocar la primera dosis entre los 9 y 10 meses de edad, revacunando a los 15 meses. El autor, como las paperas y la rubéola son infrecuentes antes de los 2 a 4 años de edad (ingreso al pre-escolar), sugiere que la triple viral se coloque a los dos años, dado que el lapso entre los 9 y 15 meses es sólo de seis meses; considera innecesaria la aplicación a la edad recomendada por la AAP (Academia Americana de Pediatría).

con difteria, pertusis, tétanos y polio, en cualquiera de las formas comercialmente disponibles, siempre y cuando se apliquen en sitios diferentes del cuerpo.

Las reacciones adversas, excepto la fiebre, que ocurre en menos del 5% de los pacientes entre la segunda y tercera semana de la aplicación, son extraordinariamente raras, tales como orquitis y encefalopatía.

Como en cualquier otra inmunización, la presencia de enfermedad febril es contraindicación para su aplicación, al igual que cualquier compromiso de déficit inmunológico, excepto en niños HIV positivos. Igualmente, el embarazo o la posibilidad de embarazo en los siguientes tres meses son contraindicación para la aplicación de cualquier vacuna de virus vivos atenuados.

En el caso de la rubéola, es importante anotar que en países desarrollados el porcentaje de adultos no inmunes puede acercarse al 20%, porcentaje que puede ser cuatro veces mayor en los países en vías de desarrollo. El PAI (Programa Ampliado de Inmunizaciones) del Ministerio de Salud, está haciendo grandes esfuerzos, para aplicar esta vacuna contra el sarampión en los colegios y escuelas a partir de los 9 y 10 años de edad.

Toda mujer en edad fértil, sin historia de vacunación, debe recibir la vacuna. El diagnóstico de enfermedad no es suficiente historia para eludir la vacuna, ya que en ocasiones éste es muy difícil y debe confirmarse serológicamente. Como en todos los casos de vacunas vivas no debe aplicarse durante el embarazo o cerca de éste.

Las reacciones adversas cuando ocurren, son más frecuentes entre la 2 y 3 semana y consisten en brote, fiebre y adenomegalias. En mujeres púberes pueden presentarse con mayor

frecuencia artralgias y artritis pasajeras, parestesias y trombocitopenia.

Como se mencionó con las anteriores, está contraindicada durante poco antes del embarazo.

Estas vacunas se aplican en el músculo deltoides por vía subcutánea a dosis de 0.5 ml.

### ***Haemophilus Infuenzae B (Hib)***

Recordemos que la mayor incidencia de enfermedad invasiva por el Hib es entre los 3 meses y 6 años, aun cuando su incidencia disminuye notoriamente después de los tres años. El pico máximo es hacia los 9 a 12 meses de edad. Algunos autores consideran que esta vacuna debe aplicarse a cualquier niño menor de 4 años.

Las situaciones que aumentan considerablemente el riesgo para desarrollar enfermedad invasiva son :

1. Estrato socioeconómico bajo
2. Sexo masculino
3. Hacinamiento
4. Raza negra
5. Guarderías y orfanatos
6. Haber tenido enfermedad invasiva por Hib
7. Anemia de células falciformes
8. Desnutrición
9. Asplenia
10. Deficiencia de inmunidad numoral

Existen varios tipos de vacunas, pero las recomendables son aquellas en las que se encuentra un oligo o un polisacárido del Hib en combinación con una proteína transportadora, dado que éstas son capaces de inducir respuesta de anticuerpos anticapsulares.

La edad de inicio de la vacunación es a los dos meses de edad con cualquiera de las presentaciones aprobadas.

Las reacciones adversas a la vacunación con Hib son de poca frecuencia, menos del 30% e incluyen enrojecimiento, tumefacción y dolor local y fiebre.

### **Hepatitis b**

Es innegable que la mayoría de las infecciones por el virus de Hepatitis B (VHB) ocurren preferencialmente en adultos y adolescentes sexualmente activos; sin embargo, en países con alta endemicidad de la enfermedad, la infección en neonatos y durante los primeros cinco años de vida está alcanzando proporciones inesperadas, por lo que la OMS ha considerado que la inmunización activa debe hacer parte del esquema de vacunación de los niños. Esta aseveración toma más importancia al analizar el hecho de que la infección neonatal se hace crónica en el 90% de los casos y ocasiona mortalidad tardía por enfermedad hepática crónica. También se ha observado muy alta incidencia de la enfermedad en los primeros 5 años de edad en aquellos pacientes nacidos de madres con serología positiva para el antígeno de superficie (HBs Ag). El riesgo de infección

concurrente o sobre infección con el virus de Hepatitis Delta (VHD) es muy alto en pacientes con enfermedad crónica por VHB.

La inmunización activa de recién nacidos de madres HBs Ag positivas debe iniciarse dentro de las primeras 12 horas de vida y debe acompañarse de inmunización pasiva con inmunoglobulina VHB (HBIG), seguida de la vacuna al mes y a los 6 meses.

Para adquirir niveles protectores de anticuerpos anti HBs Ag superiores a 10 mcgs/all se requieren como mínimo 3 dosis de la vacuna, ya se aplique con un mes de intervalo entre cada dosis o bien un mes entre la 1 y 2 dosis y 5 a 6 meses entre la 2 y 3 dosis.

La vacuna que se utiliza actualmente es un producto con excelente antigenicidad, superior al 95-98% y es el resultado de ingeniería genética con DNA recombinante, que incorpora HBs Ag producido por cepas de levadura de cerveza.

No se conocen reacciones adversas a la vacuna, excepto por leve dolor en el lugar de la inyección.

### **Lecturas recomendadas**

1. S.H. Abril. Vacunas en LD Abril, E. Cuervo. Eds. Manual Pediátrico 2da. edición, Bogotá Celsus, 1994.
2. M.H. Wilson : Immunization in CD De Angelis. ED. Ambulatory Pediatrics in FD Oski. Ed. Principles and practice of Pediatrics. 2da. Edition - Philadelphia, JB Lippincott CO. 1.994.
3. American Academy of Pediatrics : Committee on Infectious Diseases (Red Book) 22nd. Ed. Elk Grove Village, 1991.
4. Pichichero ME, Et. al: - Comparison of a three component acellular pertussis vaccine

with whole cell pertussis vaccine in two month old children. *Pediatr. Infect. Dis. L.* 1994; 13: 193-196.

5. Feigin RD, Cherry JD. (EDs) *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 3rd. Ed., Philadelphia, WB Saunders Co., 1992.
6. Bellanti AJ : *Pediatric Immunizations* *Pediatr. Clin NA*, 3, 1990.
7. Benenson AS (Ed): *Control of communicable diseases in man*, 15th Ed. Washington DC : APHA, 1990

## Abscesos mamarios

Las masas mamarias pueden deberse a abscesos. Los problemas infecciosos, como ya se ha mencionado, se deben a mastitis puerperales, o posaborto, no resueltas.

Pueden presentarse en forma de masas fluctuantes, calientes, rubicundas, acompañadas de malestar general y fiebre.

El tratamiento es drenaje, antibióticos sistémicos, suspensión de la lactancia y mejoramiento del estado general.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con carcinomas de tipo inflamatorio.

### **CANCER MAMARIO**

En muchos casos la masa mamaria es un cáncer. El médico debe analizar sus características, los factores de riesgo y apoyarse en ayudas paraclínicas para realizar el diagnóstico.

#### **Manifestaciones clínicas**

El cáncer mamario no presenta síntomas característicos; es silencioso y viene a ser sintomático cuando está muy avanzado, o cuando las metástasis afectan órganos importantes de la economía.

Ocasionalmente la paciente consulta por sensación de ardor, dolor leve, punzadas o «picadas» discretas. En algunas pacientes se presenta derrame hemático por el pezón, síntoma que es preocupante para la paciente y la motiva a consultar. En algunos casos el motivo de consulta es la umbilicación del pezón.

*Al examen físico* se puede encontrar masa palpable, irregular, dura, no dolorosa, la mayo-

ría de veces en cuadrantes externos, pero puede estar en cualquier sitio topográfico de la mama, incluso en región subareolar. La piel puede estar participando del proceso y se presenta ulceración, retracción o edema (piel de naranja). En ciertos casos es difícil detectar la masa, pero se encuentra adenopatía axilar dura y sospechosa de ser metastásica. Es necesario recordar que en ocasiones el nódulo o masa no es palpable y se descubre por mamografía.

*Diagnóstico:* La confirmación de la sospecha de carcinoma puede realizarse con base en la historia clínica y factores de riesgo para cáncer mamario ya enunciados.

Se debe solicitar mamografía bilateral, aunque exista masa palpable, pues permite ver si hay bilateralidad y multicentricidad. En las zonas rurales no se dispone de mamografía, pero se puede tratar de confirmar el diagnóstico antes de remitir a nivel superior, siempre que esto no signifique pérdida de tiempo. El diagnóstico se confirma con citología por punción con aguja fina, que se puede realizar bien en cualquier parte. Si el caso es muy evidente, se puede realizar una biopsia con aguja de Truc - Cut; si no la hay, biopsia incisional.

En casos muy avanzados, la paciente puede llegar con una masa ulcerada; la biopsia se puede realizar de los bordes, con la pinza de biopsia de cérvix uterino y se envía la muestra a patología.

Cuando ya se tenga confirmación diagnóstica de carcinoma, o en las pacientes a quienes no se les pueden realizar estos procedimientos y la sospecha de carcinoma es muy grande, se deben remitir a nivel superior. De igual manera, se remitirán aquellos casos en que la biopsia es

parda y cuya citología casi siempre es negativa; en cambio, cuando la secreción es sanguinolenta se debe pensar en papilomas o en cáncer.

## Diagnóstico

El diagnóstico se funda en historia clínica bien hecha, relacionando antecedentes de mastalgia cíclica, punción de quistes previos, y bilateralidad de los mismos.

La punción de los quistes ayuda al diagnóstico.

La ecografía mamaria permite confirmar el diagnóstico de condición quística; este método

no es invasivo, se puede repetir tantas veces como se quiera y se puede realizar en pacientes menores de 35 años. Cuando la paciente es mayor de 35 años o presenta criterios de riesgo para cáncer mamario, la mamografía es muy útil para complementar el estudio. Cuando la nodulación o masa es muy persistente, el diámetro aumenta, la consistencia es demasiado dura y la paciente tiene criterios de riesgo para carcinoma, se procede a realizar biopsia.

## Tratamiento

La condición fibroquística se trata médicamente. Los tratamientos se apoyan en las posibles causas etiológicas desencadenantes, tratando de corregir desequilibrios o desbalances hormonales. Algunas pacientes no necesitan tratamiento; hasta la observación y la prescripción de analgésicos. Las pacientes muy sintomáticas pueden responder a progestágenos en la segunda fase del ciclo, por vía oral o intramuscular.

También se han tratado estas pacientes con inhibidores de la prolactina o derivadas de las

vitaminas A, B y E. En algunas instituciones se recomiendan los hepatoprotectores, como la silimarina. Cuando la masa es muy fibrosa, dominante, creciente y existe alguna sospecha de cáncer oculto, se procede a extirpación biopsia.

El médico general, con sus conocimientos, perfectamente puede tratar pacientes con esta entidad, remitiendo a nivel superior únicamente aquellas que tengan sospecha de patología maligna.

## Papilomas intraductuales

Hacen parte del cuadro de enfermedades proliferativas benignas. Casi nunca presentan masa mamaria, pero pueden hacerlo. Son mujeres menores de 40 años; la secreción sanguinolenta es síntoma frecuente que se logra determinar al exprimir un conducto galactóforo.

Si la secreción sanguinolenta ocurre en mujeres mayores de 40 años, se debe pensar en carcinoma.

Los papilomas pueden ser únicos o múltiples; el tratamiento de elección es la extirpación biopsia.

## Fibroadenomas

Se presentan a la edad ya dicha: la historia clínica comienza con la palpación de un nódulo en la mama durante un autoexamen o en un examen clínico por el médico.

Es indoloro, asintomático, no altera su diámetro con modificaciones del ciclo menstrual, su crecimiento es lento, no se acompaña de secreción. Es único o múltiple, uni o bilateral. El tamaño es de 2,5 a 3 centímetros de diámetro, en ocasiones es gigante, sobre todo en la época de la pubertad, denominándose «fibroadenoma juvenil gigante».

Al examen físico se encuentra un nódulo redondo u ovalado de consistencia cauchosa.

No está adherido a piel ni a la parrilla costal y no causa retracción. Tiende a permanecer estable por varios años después que se ha completado el crecimiento. No es precanceroso.

El diagnóstico es fácil y rápido; se puede complementar con ecografía o, en ausencia de ésta, por punción con aguja 22 ó 24, tal exploración nunca demostrará líquido.

La conducta puede ser la simple observación o la extirpación quirúrgica. Si el médico general posee recursos para efectuar éste procedimiento, no necesita remitir la paciente a nivel superior.

## Mastopatía quística

Las masas mamarias se pueden deber a la condición fibroquística, mal llamada enfermedad en otras épocas.

Esta condición está presente en la mayoría de las mujeres, pero en algunas se hace sintomática aproximadamente en 20% de los casos. Sólo un 5% ameritan tratamiento. Se hace más sintomática en mujeres que tienen un estímulo estrogénico persistente, o en pacientes que nunca han estado sometidas al evento progestacional del embarazo.

Las manifestaciones clínicas aparecen desde los 20 a 25 años de edad, pero la mayor frecuencia ocurre de los 30 a los 40 años. Se describen tres fases de la entidad: fase I, de los 20 a los 30 años, caracterizada por cambios fibroquísticos leves y mastalgia premenstrual. Fase II, de los 30 a los 40 años, con cambios

fibroquísticos moderados y formación de quistes y nódulos. Fase III, de los 40 en adelante, con formación de macroquistes, nódulos fibrosos grandes o placas fibrosas, sensación de ardor y mastalgia continua durante todo el ciclo menstrual, exacerbada por la actividad física.

Muchas pacientes no tienen ningún síntoma referido a la masa mamaria. Cuando se presentan, el más característico es la mastalgia. En algunas pacientes se manifiestan síntomas asociados al llamado síndrome de tensión premenstrual, el cual se caracteriza por mastalgia, distensión abdominal, dismenorrea y retención hídrica. Algunas pacientes consultan por nodulaciones o masas (quistes) que cambian con el ciclo menstrual, llamados lábiles o fluctuantes. Otras pacientes consultan por secreción por el pezón, serosa, café, verde o

riesgo muy bien definidos, que hacen pensar en cáncer de mama si los tiene una mujer que se presenta al consultorio con una masa mamaria.

Estos factores de riesgo son demográficos, antropométricos, dietéticos, menstruales, reproductivos, hormonales, genéticos y antecedentes de enfermedades benignas proliferativas con atipias.

Otras masas en la mama, aunque menos comunes, son el papiloma intraductal y los lipomas.

De otra parte, algunas masas mamarias son de origen infeccioso, pero estas sí tienen franco antecedentes puerperal: son los abscesos pospartum o posaborto secundarios a mastitis, obviamente acompañados de signos de inflamación: edema, rubor, calor y a veces de expulsión de material purulento. La no resolución de estos abscesos deja como secuela los abscesos subareolares recurrentes.

Como dato curioso, el absceso subareolar recurrente se puede presentar en mujeres sin antecedentes puerperales, pero que han tenido infecciones de piel o pezones umbilicados, que permiten la penetración de gérmenes patógenos, los cuales colonizan los conductos galactóforos, forman la ectasia ductal con secreción pastosa blanco amarillenta y se infectan secundariamente.

**Manifestaciones clínicas** Es imprescindible una historia clínica lo más completa posible, donde se consignen datos de inicio de síntomas, aparición de la masa, incremento y cambios de la misma, fluctuaciones con el período menstrual, eritema y edema de piel, calor y dolor. Además se deben anotar cambios del pezón, retracción, secreción y color de ésta. Si la paciente tiene secreción láctea se debe tener presente el antecedente de ingestión de

anovulatorios, neurolépticos o tranquilizantes; la posibilidad de adenoma hipofisiario debe también tenerse en cuenta.

Así mismo, es importante anotar antecedentes de quistes mamarios o biopsias por aspiración previas para relacionar la masa actual motivo de consulta. Se debe interrogar exhaustivamente sobre los factores de riesgo antes enunciados, para descartar que la masa presente no sea un carcinoma.

El examen clínico se realiza con maniobras semiológicas de inspección y palpación. Se examina la paciente sentada y luego acostada. Es necesario advertir contornos y simetría de ambas mamas, retracción de pezones y observar circulación colateral. Luego elevar los brazos, colocarlos en las caderas o colocar las manos en la nuca; con estos movimientos se puede evidenciar las protuberancias de ciertas masas o nodulaciones mamarias.

La palpación incluye los cuatro cuadrantes de la mama y el pezón; se palpa contra la parrilla costal, describiendo círculos concéntricos o en forma radiada hacia el pezón. Luego se palpa la axila, las fosas supra e infraclaviculares y las cadenas ganglionares cervicales.

La palpación busca tumoraciones de cualquier tipo, zonas ocupadas por nódulos, áreas de sensibilidad anormal y cambios de consistencia en los hallazgos de exámenes anteriores.

La anamnesis y el examen clínico pueden orientar hacia fibroadenomas, condición fibroquística (mastopatía) o carcinoma.

Se enumeran en orden didáctico las principales características de las entidades que presentan masa mamaria.

# Masas mamarias

Dr GILDARDO GALLEGO NOREÑA  
Docente Departamento de Ginecología y Obstetricina  
Universidad de Antioquia

## Introducción

Los nódulos o masas mamarias causan mucha preocupación tanto a la paciente como al médico. Ellas son descubiertas por la misma paciente en gran porcentaje de casos y en otros por el examen médico. La aparición de masas en la mama se debe a condiciones benignas,

como cambios nodulares relacionados con las fluctuaciones hormonales del ciclo menstrual; pero en otros casos de acuerdo con la edad de aparición, características clínicas de la masa, signos y síntomas complementarios, se debe sospechar un carcinoma hasta que se demuestre lo contrario.

## Etiología diferencial

Por regla general las masas mamarias con características de fibroadenoma aparecen en edades comprendidas desde los 13 ó 14 años hasta los 25, pero ocasionalmente los descubre el médico en edades mayores, o pueden ser hallazgos de mamografías de pesquisa; presenta a veces calcificaciones.

El fibroadenoma tiene como causa el estímulo estrogénico de la juventud; puede además crecer por el estímulo hormonal de la gestación. Se presenta intra o pericanalicular.

La masa en mama puede deberse a condición fibroquística o mastopatía fibroquística, la cual se hace más sintomática de los 25 a los 45 años. Etiológicamente se puede deber a varias causas: a estímulo estrogénico persistente, desbalance de estrógenos -progesterona, hiperprolactinemia, deficiencias vitamínicas A, E y D, deficiencias tiroideas o falta de andrógenos. Otros autores opinan que la causa

es el mal funcionamiento hepático o debida a sustancias ingeridas en la dieta, como las metilxantinas (té, café, chocolate). Ninguna teoría explica satisfactoriamente la entidad, hasta el punto de que la concepción más nueva es llamarla Alteración Normal del Desarrollo e Involución de la glándula mamaria (ANDI), condición histológica que está presente en el 90% de las mamas estudiadas, independiente de la edad. Por esta razón no debe considerarse «enfermedad».

La masa en mama puede ser manifestación de un carcinoma. Su mayor incidencia es en mujeres después de los 35 años, con un pico de aparición de los 45 a los 50 años y otro entre los 60 y los 65 años. Numerosos estudios demuestran la aparición del cáncer de mama en mujeres menores de 35 años.

La causa exacta del cáncer mamario no se sabe a ciencia cierta, pero existen factores de



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

12

Cuaderno Número 12 - febrero de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Masas  
mamarias**

2

**Hemorragia uterina  
disfuncional**

9

**Responsabilidad del  
médico**

15

**Laboratorio clínico  
en geriatría**

21

## Mensaje Editorial

Las entidades comprometidas en la pervivencia y calidad del programa de Educación Continua, es decir, ASCOFAME y AFIDRO, se hallan vivamente interesadas en conocer el grado de satisfacción y acogida que el mismo pueda haber tenido entre quienes han venido insufruándolo.

Con tal objeto se les hizo llegar una encuesta que contempla aquellos asuntos relativos a la calidad del contenido de la publicación que periódicamente se envía, como también lo atinente a la eficiencia y oportunidad de su entrega. Para los encargados del programa es de suma importancia tomarle el pulso a la opinión, por lo que esperamos que esa encuesta sea respondida por la totalidad de los inscritos.

De igual manera, importa mucho que las direcciones estén actualizadas, vale decir que quienes hayan cambiado de lugar de recepción, o piensen hacerlo a corto plazo, lo comuniquen oportunamente.

Por último, creemos que una forma de colaborar con los propósitos y objetivos del programa, es divulgándolo entre los colegas.

FERNANDO SÁNCHEZ TORRES  
Jefe División de Educación

**ASCOFAME**  
**FACULTADES DE MEDICINA**

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle

**AFIDRO**  
**ASOCIACIÓN DE LABORATORIOS**  
**FARMACEÚTICOS DE INVESTIGACIÓN**

Abbott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim S.A.  
Bristol Myers Squibb Co.  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Marion Roussel  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhone Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Smith kline Beecham  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon

El parámetro aislado más importante para el pronóstico es el grosor del tumor, cuantificado mediante la escala de Breslow, que mide el melanoma desde el estrato granuloso hasta la profundidad del mismo; un melanoma diagnosticado y operado a tiempo con criterio oncológico es curable en el 98% de los casos.

Por esto es indispensable realizar el diagnóstico en las fases iniciales y el primero llamado a hacerlo es el médico general. Por el contrario, los melanomas de mayor grosor (o sea, que se han diagnosticado en forma tardía) no son curables ni en las mejores manos.

### Lecturas recomendadas

- FRIEDMAN RJ, DARROLL JR, KOPF AW, et al. *Cancer of the Skin*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1991.

- CHAMPION RH, BURTON JL, EBLING FJ. *Rook/Wilkinson/Ebling Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.

- FITZPATRICK TB, EISEN AZ, WOLF K, FREEDBERG IM, AUSTEN KF. *Dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill Book Company, 1993.

- SOBER AJ, FITZPATRICK TB. *The Yearbook of Dermatology*. ST. Louis: Mosby Year Book, 1994.

## **Etiología diferencial**

El factor más importante en su patogenia es la exposición a la radiación solar pero, a diferencia de los dos anteriores, se correlaciona con la exposición aguda e intermitente (los habitantes de las ciudades que van de vacaciones a la costa y tienen quemaduras solares agudas, especialmente en la infancia).

Los últimos estudios demuestran que el melanoma se origina más frecuentemente en piel sana y en menor proporción a partir de una lesión premaligna. El lentigo maligno (antigua peca melanótica), el nevus congénito gigante (que mide más de 20 cm) y la mola atípica (antiguo nevus displásico) se consideran lesiones precursoras de melanoma.

## **Semiología**

En el examen físico, los melanomas se caracterizan por (A) asimetría; (B) bordes con muescas, dentados, festoneados; (C) color ve-teado (especialmente tonalidades de carmelita); (D) diámetro mayor de 6 mm (aunque lo ideal es diagnosticarlos cuando tienen diámetros de 3 a 4 mm) y (S) superficie irregular (lo ideal es diagnosticarlos cuando todavía son máculas). Se debe observar la presencia de signos de regresión (acromías) y preguntar al paciente si hay prurito en la lesión. La ulceración o formación de nódulos en una lesión

pigmentada, son signos tardíos en un melanoma. El melanoma es aún más complejo, pues existen variedades amelanóticas (sin pigmento); por esto se recomienda no practicar electrofulguración de ninguna lesión de la piel, sin biopsia previa. El diagnóstico diferencial se hace con lesiones benignas muy comunes como Ca. Basocelular pigmentado, queratosis seborreicas pigmentadas, aneurismas capilares trombosados, granulomas telangiectásicos, tatuajes y hemorragia en el estrato córneo.

## **Estudios de diagnóstico paraclínico**

La sospecha clínica de melanoma es una urgencia dermatológica y debe implicar la remisión inmediata del paciente. Si el médico general no dispone del apoyo de un dermatólogo,

debe tomar una biopsia (preferiblemente excisional) cuyo resultado debe ser solicitado en forma urgente.

## **Plan de tratamiento integral**

Las medidas preventivas son las enunciadas para el Ca. Basocelular. Debe tenerse especial

cuidado con toda lesión pigmentada en las plantas de los pies.

## Plan de tratamiento integral

Las medidas preventivas son las mismas descritas para el Ca. Basocelular. Está indicado tratar las lesiones premalignas (por ejemplo, las queratosis actínicas).

La morbi-mortalidad en el Ca. Escamocelular es intermedia entre el Ca. Basocelular y el melanoma. El diagnóstico precoz y el tratamiento inicial adecuado son los pilares del éxito terapéutico; el médico que trata por primera vez a un paciente es el que tiene la oportunidad real de curarlo; una vez que el Ca. Escamocelular ha recidivado, la posibilidad de

curación es baja. El riesgo de metástasis y, por lo tanto, el pronóstico en cada caso está dado por la dimensión de la neoplasia, su localización, sus factores etiológicos, tratamientos previos, estado de inmunosupresión y los parámetros histológicos (patrón arquitectónico, grado de diferenciación, respuesta inflamatoria, nivel de invasión, invasión perineural). La cirugía es el tratamiento de elección. Las otras modalidades terapéuticas y los criterios de remisión merecen las mismas consideraciones mencionadas para el Ca. Basocelular.

### MELANOMA MALIGNO (Figura 3)

Paciente masculino, de 50 años, de ocupación agricultor, que consultó por presentar de 3 años de evolución lesión en placa, localizada en región nasolabial derecha,

de forma ovoide, de 2 x 1 cm., bordes micronodulares, brillantes (especialmente en el polo inferior de la lesión) y centro deprimido y ulcerado.

## Definición

Es una neoplasia originada a partir de los melanocitos. De gran importancia por la alta morbi-mortalidad que ocasiona y el incremento en su incidencia en forma progresiva en las últimas décadas, especialmente en adultos jóvenes, de piel clara. Aquellos que ya han tenido

un melanoma tienen mayor riesgo de hacer otro. Su comportamiento biológico cambia en relación a los grupos étnicos: por ejemplo, el melanoma en plantas de los pies es muy frecuente en nuestro medio y muy raro en los países desarrollados.

## Definición

Es una neoplasia que se origina de la epidermis o de sus apéndices, y cuyas células muestran cierto grado de maduración hacia la formación de queratina. Es más frecuente en personas de piel clara, en la sexta década de vida; la relación hombre:mujer es de 2:1. Tiene rela-

ción inversa con la latitud (más frecuente en la línea ecuatorial) y el antecedente laboral (de exposición solar) es de importancia capital. Al igual que en el Ca. Basocelular, todo paciente con antecedente de Ca. Escamocelular tiene mayor riesgo de sufrir otro.

## Etiología diferencial

El factor más importante en su patogenia es la radiación ultravioleta (U.V.) al igual que en el Ca. Basocelular, pero a diferencia de éste, en el Ca. Escamocelular se encuentra algún otro

factor asociado (úlceras crónicas, cicatrices post-quemaduras) o lesiones premalignas (queratosis actínicas).

## Semiología

El primer signo de malignidad es la induración mal definida. Se presenta como placas o nódulos de diferentes tamaños localizados en piel expuesta al sol en forma crónica. Su borde es ondulante y nodular y el centro tiende a ser exofítico y ulcerado. Su color generalmente es rojo o rojo carmelita. Tiene menos tendencia a la angiogénesis y por esto las telangiectasias se observan con menor fre-

cuencia que en el Ca. Basocelular. Los mejor diferenciados presentan inicialmente costra queratósica, seguida por úlcera purulenta y sangrante. Las fisuras, erosiones o sangrado constituyen signos precoces en las estructuras móviles (labios). El diagnóstico diferencial debe hacerse con Ca. Basocelular, tumores de anexos cutáneos y lesiones pre-malignas.

## Estudios de diagnóstico paraclínico

La clínica y su confirmación por biopsia de piel, constituyen los pilares en el diagnóstico. El patólogo debe informar el tipo histológico y

describir en forma detallada los parámetros histopatológicos.

## Plan de tratamiento integral

El primer paso en el tratamiento es el diagnóstico precoz. Todo médico general debe incluir dentro de la rutina del examen físico general, el examen de la piel. No debe electrofulgurar ninguna lesión sin previa biopsia. Debe motivar a sus pacientes para que eviten la exposición a radiación solar sin la adecuada protección física, y para la práctica del autoexamen de piel en forma periódica, con el fin de que consulten en forma precoz, si aparece una lesión sospechosa.

La alta morbilidad del Ca. Basocelular es un problema de salud pública y se debe en buena parte al diagnóstico tardío o al tratamiento inadecuado sin criterio oncológico. Por esto, la conducta terapéutica debe tener un criterio eminentemente oncológico y, en consecuencia, es imprescindible evaluar los factores de riesgo y de mal pronóstico del Ca Basocelular que comprenden: los cánceres mayores de un centímetro, los de bordes poco definidos (ejemplo: la

variedad morfeiforme), los localizados en párpados, nariz, surcos nasolabiales, regiones auriculares y periauriculares, los de patrón de crecimiento difuso (según la histopatología) y los recurrentes, entre otros. En los Ca. Basocelulares de bajo riesgo, la cirugía es la primera indicación terapéutica. Existen otras modalidades de tratamiento como la radioterapia, la criocirugía, el interferón, el 5 F-Uracilo, la cirugía con láser, la electrofulguración y curetaje; ellos dan buena respuesta solo en casos seleccionados y en manos experimentadas. En todos los casos debe quitarse un margen de seguridad lateral de 4mm y en profundidad todo el tejido celular subcutáneo (siempre y cuando éste no sea delgado). Absolutamente todos los Ca. Basocelulares de alto riesgo deben remitirse, ya que en estos el manejo especializado es indispensable; en ellos la cirugía micrográfica de Mohs es la primera indicación y en segundo lugar la cirugía convencional.

### CARCINOMA ESCAMOCELULAR (Figura 2)

Paciente femenino de 72 años, de ocupación hogar (lavaba la ropa en una quebrada) que consultó por presentar de 6 meses de evolución, lesión tumoral, localizada en dorso de mano izquierda, de forma ovoide,

de 5 x 6 cm, bordes nodulares, centro exofítico y ulcerado. Se alcanzan a apreciar múltiples queratosis actínicas en el lado proximal de la lesión.

## Definición

El Carcinoma Basocelular (Ca. Baso.) es una neoplasia cutánea, que se deriva de las células basales de la epidermis y de la vaina externa folicular. Ocasiona gran morbilidad pero poca mortalidad, pues su grado de malignidad es bajo y aunque tiene capacidad de dar

metástasis lo hace en forma poco frecuente. Predomina en personas de piel clara, entre la 4a y la 8a décadas de la vida, y se localiza en forma característica en cabeza y cuello. Todo paciente con antecedente de un Ca. Basocelular tiene mayor riesgo de desarrollar otro.

## Etiología diferencial

El factor más importante en su patogenia es la exposición crónica a la radiación ultravioleta (U.V.) especialmente la ultravioleta B (UVB) comprendida entre los 290 y 320 nm; seguida

por la radiación UVA (320-390 nm). Otros factores menos importantes no merecen mención.

## Semiología

Existen diferentes variedades clínicas. La más frecuente es el Ca. Basocelular nodular, que se caracteriza por una lesión tumoral localizada en la cabeza o el cuello, de forma más o menos redondeada, con bordes definidos, finamente ondulantes, micronodulares, brillantes, con telangiectasias y un centro deprimido y ulcerado. Se pigmenta con frecuencia y en estos casos es imprescindible hacer diagnóstico diferencial con el melanoma.

Otras variedades clínicas no se diagnostican a tiempo porque no tienen aspecto tumoral. El Ca. Basocelular superficial se presenta como una placa eritematosa, localizada en el cuello o

el tronco, de forma caprichosa, bordes poco definidos y centro eritematoso y discretamente descamativo; cuando presenta micronódulos brillantes el diagnóstico es fácil, pero en ausencia de ellos se debe hacer diagnóstico diferencial con las enfermedades eritemato-descamativas.

El Ca Basocelular morfeiforme es una lesión en placa, de bordes muy mal definidos y centro indurado, liso, firme, color marfil en el que pueden observarse telangiectasias. Es preciso distinguirlo de una placa de morfea (esclerodermia localizada) y más frecuentemente, de una cicatriz.

## Estudios de diagnóstico paraclínico

La clínica y su confirmación por biopsia de piel, constituyen los pilares en el diagnóstico.

El patólogo debe informar el tipo histológico en todos los casos.

# CÁNCER DE PIEL

Dr. ALVARO ACOSTA DE HART, M.D.  
Jefe Grupo Dermatología  
Instituto Nacional de Cancerología  
Instructor Asociado  
Universidad Nacional de Colombia

## Introducción

El conocimiento de la oncología dermatológica es de gran importancia para el médico general, pues el cáncer de piel ocupa el primer lugar en frecuencia entre todas las neoplasias del ser humano.

La piel está formada fundamentalmente por tres capas: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo. En cada una de estas capas existen células que se han diferenciado en estructuras particulares; de cada una de ellas se puede originar un tipo de cáncer. Los más frecuentes

son los originados en la epidermis: el carcinoma (Ca) Basocelular (por sí solo el 70% de los cánceres de piel), el Ca escamocelular (el 20%) y el melanoma (el 5%). En el 5% restante se incluyen neoplasias que se originan en dermis o en tejido celular subcutáneo como el sarcoma de Kaposi, los linfomas cutáneos, los sarcomas de tejidos blandos, etc. En este espacio se tratarán únicamente los más frecuentes: el cáncer no melanoma (Ca. Basocelular y Ca. Escamocelular) y el melanoma.

## CARCINOMA BASOCELULAR (Figura 1)

Paciente masculino, de 50 años, de ocupación agricultor, que consultó por presentar de 3 años de evolución, lesión en placa, localizada en región nasolabial derecha,

de forma ovoide, de 2 x 1 cm, bordes micronodulares, brillantes (especialmente en el polo inferior de la lesión) y centro deprimido y ulcerado.

negativa pero sigue la sospecha clínica de carcinoma mamario.

En el nivel superior todo caso confirmado de cáncer mamario se analizará por una junta

multidisciplinaria, con el propósito de realizar la clasificación clínica y determinar el plan de tratamiento, bien sea conservador o tratamiento quirúrgico radical.

## Prevención

El médico general y el especialista pueden llevar a cabo algunas medidas para lograr un diagnóstico precoz de cualquier masa mamaria

La prevención, en el verdadero sentido de la palabra, para el cáncer y para cualquier masa mamaria, es difícil.

Existe una opción muy fácil y elemental en las masas mamarias: hacer diagnóstico precoz, el cual se puede lograr con el autoexamen.

*El Autoexamen* es un arma que tienen el médico y la paciente misma. El médico debe enseñar a realizarlo y las mujeres deben efectuarlo en forma repetitiva, toda la vida, desde el inicio de la menarca hasta la senectud o vejez. En el período hormonal activo se recomienda realizarlo en la época posmenstrual. Después de la menopausia, se debe realizar un día determinado de cada mes.

Un autoexamen bien hecho descubre nodulaciones, masas, retracciones, secreciones, eritemas o simplemente hallazgos normales como la nodularidad fisiológica.

De otro lado, el médico debe ordenar rutinariamente la mamografía a mujeres mayores de 35 años, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Americana del Cáncer. Esta agrupación recomienda a toda la población femenina el uso de mamografía de los 35 a 40 años, con el fin de tener un exámen de base, que sirva de parámetro de comparación. De los 40 a 50 años se hará cada dos años, y de los 50 a los 75 años anualmente. Para las pacientes con riesgo de cáncer mamario, se debe solicitar a criterio médico, pero por lo menos una anual.

## Caso clínico

Paciente de 54 años. G1, A1, viuda. La última menstruación fue a los 50 años.

Consulta por masa en la mama derecha, de tres meses de evolución, crecimiento lento y discreta sensación de ardor.

Operada por apendicitis y quiste de ovario seroso simple, hace dos años.

Una tía operada por cáncer de mama.

Consciente. TA: 160/100, pulso: 80/minuto, talla 1,60 m, peso 75 kg, cardiopulmonar normal; abdomen blando, sin masas.

Ginecológico: mamas eutróficas, simétricas, no hay cambios en piel ni pezón. En la mama derecha en cuadrante superior y externo se palpa nódulo de 2 x 3 cm, duro, no adherido,

borde irregular. No hay adenopatías axilares o supraclaviculares. No hay secreción por el pezón. El resto del examen es normal. Para complementar el estudio del caso se debe ordenar:

1. Una ecografía de alta resolución.
2. Biopsia con Truc - Cut.
3. Una mamografía\*.
4. Una punción con aguja fina.
5. Observar, pues la paciente es asintomática.

La mamografía descartó bilateralidad y en la mama derecha se encontró masa con microcalcificaciones. El diagnóstico más probable es:

1. Absceso mamario.
2. Fibroadenoma con calcificaciones.
3. Nodulación de mastopatía.
4. Cáncer de mama\*.
5. Papiloma intraductal.

Si se piensa en fibroadenoma mamario, se puede decir que:

1. Se malignizará.
2. Requiere tratamiento médico.
3. Se debe hacer ecografía.
4. En la posmenopausia aumenta.
5. Se debe extirpar\*.

## Lecturas recomendadas

1. BASSET, L.. Breast cancer detection: one versus two views. *Radiology*: vol. 165: 95-97. 1987.

2. DUARTE, ALBERTO. Malformaciones y patología de la glándula mamaria en adolescentes». *Rev. Col. de Obst. y Gin.* Vol. XXXV. No. 2: 99-114. Marzo - abril, 1984.

3. DOUGLAS, M.. Anamnesis, exploración física y examen de los senos por la propia mujer. *Clínicas obstétricas y ginecológicas*. Vol. 2: 381-395, 1982.

4. GALLEGO, GILDARDO. Actualización en obstetricia y ginecología 2. Editorial Universidad de Antioquia. Febrero, primera edición, 1994: 137-147.

5. GONZÁLEZ J., MERLO Y COL.. Oncología ginecológica. Salvat editores. Mallorca, Barcelona (España), 1991: 379-528.

6. HAAGENSEN C.D.. Enfermedades de la mama. Editorial Panamericana: Buenos Aires, Argentina, 1987.

7. MITCHELL, G.. Enfermedades mamarias benignas y cáncer. *Clin. Obst. y Gin.*. Vol. 3: 895-905, 1986.

8. Cáncer mamario y el ginecólogo. *Clínicas obstétricas y ginecológicas de Norteamérica*. 1989, vol. 4: 741-845.

9. Papel del gineco-obstetra en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades mamarias. *Clínicas obstétricas y ginecológicas de Norteamérica*. 1994. Vol. 4: 811-925.

# Hemorragia uterina disfuncional

Doctor LUIS JAVIER CASTRO NARANJO  
Especialista en Obstetricia y Ginecología.  
Profesor Universidad de Antioquia.

La menstruación es la hemorragia uterina debida a descamación periódica del endometrio. En sentido estricto, implica que este sea secretor. Cada mujer tiene un patrón propio (hábito catamenial). Debe tenerse en cuenta que son más significativas las diferencias que la paciente experimenta consigo misma, que las que puede haber con patrones menstruales ideales.

Por definición, hemorragia uterina disfuncional es un sangrado generalmente anovulatorio, sin compromiso orgánico. De ordinario aparece en dos momentos en la vida de la mujer. Dos o tres años después de la menarca y dos a tres años previos a la menopausia. Durante la vida reproductiva, la hemorragia uterina disfuncional (HUD) puede presentarse en dos modalidades: ovulatoria y anovulatoria.

Sin duda, uno de los principales motivos de consulta en ginecología es el sangrado vaginal anormal. Factores culturales determinan que muchas de nuestras mujeres no consulten en

forma oportuna o, incluso, que sangrados provenientes de otros sitios, como la vejiga, la uretra, la región vulvoperineal, el ano y el recto, sean interpretados como «sangrado vaginal».

La HUD en el grupo perimenopáusico suele guardar relación con una función ovárica disminuida. En la pubertad y la adolescencia existe en el treinta por ciento de los casos cuerpo lúteo insuficiente.

La HUD se presenta hasta en el 50 % de las mujeres entre los cuarenta y los cincuenta años y en 20% de las adolescentes. En el Instituto Materno Infantil de Bogotá, durante 1986, se encontró que el 37.5 % de las consultas de urgencia correspondía a hemorragia uterina anormal. En Bucaramanga, Gamboa y colaboradores, hallaron en los resultados del curetaje una clara tendencia hacia la hiperplasia a medida que aumenta la edad de la mujer. Se pasó de un 14.9 % de hiperplasia en mujeres jóvenes a un 50 % en mujeres mayores.

## Etiología

Existe alteración funcional en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, concretamente en la secreción pulsátil de hormona liberadora de gonadotropinas (Gn RH), que trastorna la secreción de gonadotropinas y secundariamente la de estradiol, E2. Se produce así un trastorno en la maduración folicular, con detención en la fase preantral, de la ovulación y en la duración

y funcionamiento del cuerpo lúteo, lo cual trae como resultado un endometrio persistentemente proliferativo o uno secretor insuficientemente transformado.

La hemorragia disfuncional puede ser causada por la alteración en la producción o equilibrio de hormonas gonadotrópicas u ováricas y

también quizás de prostaglandinas endometriales.

Por efecto de las prostaglandinas, la hemorragia endometrial se controla mediante vasoconstricción, contracción del miometrio y agregación plaquetaria local con depósitos de fibrina a su alrededor. El endometrio y el miometrio son capaces de sintetizar prostaglandinas a partir del ácido araquidónico, mediante la acción de la enzima ciclooxigenasa.

El endometrio elabora prostaglandina F2 alfa (PGF2 alfa), que causa vasoconstricción y contracción del miometrio; prostaglandina E2 (PGE2), que provoca contracción del miometrio, pero es un vasodilatador; prostaciclina (PGI2), que origina relajación del miometrio, vasodilatación y también inhibe la agregación plaquetaria. Se considera que la función principal de la PGF2 alfa es prevenir la hemorragia vaginal excesiva. En teoría se pue-

de presentar hemorragia anormal si hay disminución en la producción de PGF2 alfa o un aumento de PGE2 o de PGI2. En apoyo de estas sugerencias se ha informado una disminución relativa de la PGF2 alfa en relación a la PGE2 en el endometrio en algunos casos de menorragia. Los fármacos que bloquean la acción de la ciclooxigenasa, como el ácido mefenámico, algunas veces son efectivos para detener la hemorragia.

Se conoce perfectamente que en muchos casos existe un estímulo estrogénico persistente, que va a determinar alteraciones en el órgano blanco. El sangrado se produce por dos mecanismos: el denominado transhormonal, en el que los niveles elevados de estrógenos conducen a la necrosis del endometrio con el consiguiente sangrado. El segundo mecanismo es por privación hormonal y en él la caída de los estrógenos determina el sangrado.

## Semiología

La paciente que consulta por hemorragia genital, en quien la exploración y la inspección con espéculo vaginal y pélvica bimanual no sugieren patología tumoral, inflamatoria o gestacional, constituye un problema de todos los días en la práctica médica.

La base del éxito se fundamenta en una excelente historia clínica, que contemple un buen interrogatorio y un cuidadoso examen físico. La historia de la hemorragia uterina anormal permite conocer con detalle los intervalos entre las hemorragias, la duración y la cantidad de la misma, el carácter de la sangre perdida (color, consistencia, contenido de coágulos) y momento en que se inició el patrón anormal. Se buscará información adicional para valorar de manera apropiada la etiología de la

hemorragia, como antecedentes obstétricos, antecedentes contraceptivos, hemorragia postcoito, último periodo menstrual, menarquia, menopausia y trastornos de la salud general.

Debe visualizarse toda la vagina y el cérvix, utilizando un espéculo vaginal. Conviene llevar a cabo una citología vaginal. En las adolescentes y en las vírgenes generalmente basta con la palpación abdominal y el tacto rectal. Si se cuenta con un ecógrafo se obviarían estos exámenes y se obtendría información valiosa acerca de la morfología sonográfica de los ovarios y del útero.

Característicamente la HUD anovulatoria es inesperada, indolora, con temperatura basal monofásica y sin molimina, es decir, sin los

trastornos que suelen acompañar al flujo sanguíneo menstrual.

## Diagnóstico diferencial

Es muy interesante el gran número de posibilidades diagnósticas cuando una paciente se presenta con un sangrado vaginal. Por ello es completamente inadmisibles que el médico no realice un minucioso ejercicio diagnóstico. Pareciera superfluo pero es necesario recalcar que el sangrado proveniente de otros órganos se puede confundir con el debido a hemorragia uterina disfuncional. Revisemos esta posibilidad.

**Lesiones cervicales:** Neoplasias benignas y malignas, pólipos, carcinoma, eversión cervical, cervicitis, condiloma acuminado.

**Lesiones vaginales:** Carcinoma, sarcoma, adenosis, laceraciones o traumatismos, lesiones por intentos de aborto, desgarros postcoito, infecciones secundarias por cuerpos extraños (pesarios, tampones vaginales), adherencias vaginales y vaginitis atrófica.

**Hemorragia de otras localizaciones:** Vías urinarias y uretra (divertículo infectado y carúncula uretral), vías digestivas, en particular el recto.

**Genitales externos:** Várices labiales, inflamación, neoplasias benignas y malignas, infecciones, alteraciones atróficas.

La hemorragia uterina anormal engloba la HUD y la hemorragia uterina orgánica (HUO). En esta última se incluyen las causas gestacionales, inflamatorias y neoplásicas. En las del grupo gestacional se destacan la amenaza de aborto, el aborto frustrado, el aborto incom-

pleto, el embarazo ectópico y la enfermedad del trofoblasto (mola y coriocarcinoma).

Entre los diagnósticos diferenciales más importantes, por las consecuencias desfavorables de un diagnóstico tardío, se encuentran el carcinoma de endometrio y el de cérvix. Se ha señalado una relación inversa entre la incidencia del cáncer de cérvix y el carcinoma de endometrio, en el sentido de que cuando la incidencia del cáncer del cuerpo uterino es elevada, la del cáncer de endometrio es baja, y a la inversa.

La edad media de aparición del cáncer del endometrio oscila entre 60.9 y 67.3 años. Solamente un 4% de las mujeres tiene una edad inferior a los 40 años y el 25 % de ellas son perimenopaúsicas. En la génesis del carcinoma de endometrio se ha determinado que se pasa por la siguiente secuencia: anovulación, hiperplasia glandular del endometrio, hiperplasia adenomatosa, hiperplasia con atipias y carcinoma de endometrio.

El carcinoma de ovario puede estar asociado en un 10 % de los casos a sangrado vaginal.

Otras causas de hemorragia uterina orgánica son los trastornos hematológicos y vasculares, pólipos, endometriosis, DIU y la miomatosis.

En la HUD se destacan la psicógena, la iatrogénica, los tumores funcionantes, las hiperprolactinemias y las causas metabólicas y endocrinas (cardiopatías, cirrosis, nefropatía, obesidad de alarma, el hiper e hipotiroidismo y la disfunción suprarrenal).

## Estudios diagnósticos paraclínicos

La modalidad exacta para el diagnóstico dependerá de la edad, paridad y particularidades de cada paciente. En la mayoría de los casos una buena historia clínica es suficiente para hacer el diagnóstico y asumir una conducta apropiada.

Nunca debe faltar una especuloscopia que visualice completamente el cérvix y las paredes vaginales. El examen pélvico (tacto bimanual) es obligado en la mayoría de las pacientes. Dificultades se encuentran en las vírgenes y especialmente en las adolescentes, en quien podemos recurrir al tacto rectal.

En casos seleccionados utilizamos el ultrasonido, la tomografía computadorizada, la re-

sonancia magnética, la histerosalpingografía, la histeroscopia, la laparoscopia y muy frecuentemente el curetaje-biopsia.

Son de utilidad en algunas ocasiones las determinaciones hormonales como la FSH (hormona folículo estimulante), LH (hormona luteinizante), TSH (hormona tiro-estimulante), T3, T4, S-DHEA (deshidroepiandrosterona sulfato) y PRL (prolactina).

También podría ser necesario un estudio hematológico y en especial el recuento de plaquetas y el hemoleucograma con sedimentación.

## Plan de tratamiento integral

No siempre se necesita tratamiento, pero todos los casos de hemorragia anormal deben ser valorados. Los principios generales del tratamiento son:

1. Tener un diagnóstico.
2. Seleccionar los agentes terapéuticos según las circunstancias individuales).
3. Seguimiento.

Es importante insistir en el autocuidado, el ejercicio físico adecuado, la recreación, una

dieta bien balanceada y la prevención de la anemia.

El legrado puede emplearse para obtener una muestra satisfactoria para estudio histopatológico y lograr una rápida detención de la hemorragia. No es necesario en la totalidad de las pacientes y pueda ser complementado con terapia de tipo endocrino, al tenor de los hallazgos patológicos.

## Tratamiento farmacológico

1. Fase aguda-Tratamiento sintomático.

Lo principal es estabilizar la paciente desde el punto de vista hemodinámico. En algunos

casos hay necesidad de utilizar cristaloides o derivados de la sangre. En otras ocasiones, con solo recibir hierro oral o parenteral se normalizan la hemoglobina y el hematocrito.

Para inducir la proliferación rápida del endometrio se utilizan los estrógenos conjugados equinos por vía intravenosa (ampollas por 25mg), cada 4 - 6 horas; en general no es necesario utilizar más de tres o cuatro dosis.

Luego se pasa a la vía oral, prescribiendo 1.25mg de estrógenos conjugados o 2mg de valerianato de estradiol diarios por espacio de veinte a veinticinco días. El día 16 de iniciado el tratamiento se agrega acetato de medroxi-progesterona, 10mg diarios durante 10 días o noretindrona en igual forma.

## 2. Tratamiento profiláctico.

Una vez restablecidos los ciclos regulares se inicia medroxiprogesteroa o noretindrona, 5 a 10 mg. diarios, del día 16 al 25 del ciclo, por espacio de 6 meses.

3. Tratamiento etiológico, en caso de anovulación.

Se utiliza en pacientes que desean embarazarse:

3.1. Citrato de clomifeno, como inductor de la ovulación. Se utilizan 50 a 100mg por día durante 5 días, iniciando el segundo o quinto día del ciclo.

3.2. Drogas dopaminérgicas. La más utilizada ha sido la alfa-bromoergocriptina. Se administra de 1.25 a 10mg diarios, en forma continua, hasta lograr el embarazo.

3.3. Hormonas liberadoras y sus análogos. Por su costo y efectos secundarios deben ser prescritas por el especialista.

3.4. Gonadotropinas. Se han usado en nuestro medio la gonadotropina menopáusica humana (GMH) y la gonadotropina coriónica humana (HCG).

## Resumen

Es importante tener en cuenta que las anomalías del flujo menstrual son solo un síntoma. Por eso, antes de iniciar el tratamiento se debe determinar el origen. Es incorrecto iniciar cualquier tratamiento endocrino sin un estudio

previo. Siempre es indispensable elaborar una adecuada historia clínica, pues es el procedimiento más práctico para llegar a un diagnóstico. En las mujeres mayores de 35 años el curetaje es recomendable la mayoría de las veces.

## Caso clínico

Paciente de 14 años, quien consulta el 8 de abril de 1995 por hemorragia vaginal de 15 días de duración, con coágulos y algo de dolor hipogástrico. No ha recibido ningún tratamiento médico. No ha tenido relaciones sexuales.

A.G.O.: Menarca a los 13 años, telarquia

a los 11 años, Ciclos: 45-60/5-8.

F.U.M.: Febrero 5 de 1995.

A.P. y A.F.: Sin importancia.

E.F.: Paciente en aparentes buenas condiciones generales,

P.A.: 110/80, p.:80/m.

Mamas: eutróficas, simétricas, sin masas, sin secreción.

Abdomen: Blando, depresible, sin masas ni megalias.

Genitales externos: normales, evidencia de sangrado, himen intacto.

T.R.: Utero y anexos normales, esfínter y ampolla normal.

Con el diagnóstico de H.U.A. se pidieron exámenes, reportados así: Hemoglobina 13 y hematocrito 40 (8 de abril de 1995.).

Se inició tratamiento con estrógenos conjugados 1.25mg. diarios por 25 días y medroxiprogesterona 5mg del día 16 al 25, por este ciclo. La paciente evolucionó bien.

## Lecturas recomendadas

1. LEWIS, T.L.T., CHAMBERLAIN, G.V.P. Ginecología. México: Manual Moderno, 15 ed, 1994, p.p 211-217.

2. BOTERO, J.; JUBIZ, A.; HENAO, G. Obstetricia y Ginecología Texto Integrado, Medellín: Susaeta, 5 ed., 1994, p.p 395-399.

3. BENSON, R.C., Manual de Obstetricia y Ginecología. México: Interamericana, 9 ed.,

1994, p.p. 640-643.

4. HOWARD, JONES III et al., Tratado de Ginecología de Novak, México: Interamericana, 11 ed., 1991, p.p. 333-348.

5. BOTERO RUIZ, W. Hemorragia Uterina Anormal, Mimeografiado, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Antioquia.

# Responsabilidad del médico

Doctor CARLOS CORTES CABALLERO

## Introducción

Es responsabilidad del médico, al actuar como profesional, ajustarse a los cánones del derecho en sus aspectos penal, civil y ético, de acuerdo con lo contemplado en los códigos respectivos, y es su obligación satisfacer y reparar las consecuencias, como también sufrir las sanciones, cuando la justicia considere que ha fallado en el respeto a sus principios y la aplicación de sus normas.

Equivocadamente algunos han creído que la Ley 23 de 1981, que es el Código de Ética Médica, creó para el médico una justicia diferente, cuando ésta lo que hizo fue adicionar

otras normas, en un ámbito distinto, a las ya existentes en los códigos.

No hay que olvidar que la enfermedad es impredecible en su evolución y por eso nuestra profesión se torna más exigente y requiere mayor dedicación que otras.

No es nuestro interés profundizar en la terminología del derecho, pues no lo dominamos y por ello enmarcaremos la responsabilidad médica en el cumplimiento de ciertos compromisos, en los cuales nos detendremos.

## Responsabilidad

Dice el diccionario que *Responsabilidad* es «la cualidad del responsable» y éste es «el que debe responder, rendir cuentas de sus actos». Eso significa, en otras palabras, que quien ejecuta un acto debe aceptar las consecuencias, si llegare a ser cuestionado.

Si por un examen físico incompleto no se diagnostica determinada entidad, este hecho podría tildarse de negligente y como tal cabría dentro de los delitos contemplados en el Código Penal; algo similar ocurre si por desconocimiento se causa daño con un tratamiento inadecuado.

Estos son ejemplos de falta de responsabilidad, desde el punto de vista penal e implican Responsabilidad Penal

Si existe una falla en la atención médica con daño para el paciente, podrá el médico ser demandado civilmente y deberá responder en ese terreno, lo que corresponde a la Responsabilidad Civil.

Cualquiera de los casos anteriores podría además implicar violación a la Ley 23 de 1981 y en caso de culpabilidad, el médico se haría merecedor a una sanción en el campo de la Responsabilidad Ética.

## Fundamentos de la responsabilidad del médico

### 1. La salud.

En nuestro medio entendemos, al hablar de salud, la asistencia en caso de enfermedad y no como el derecho establecido por la Constitución Colombiana a vivir «en estado de completo bienestar físico, mental y social».

En nuestro país, como en otros, el Estado falla en los sistemas de prevención de todo aquello que pueda ir en detrimento de la salud.

### 2. El paciente.

Además de los procesos patológicos naturales, al haber deficiencias en la protección de la salud, sobrevienen las enfermedades y como consecuencia resultan los pacientes.

Al establecer la relación médico-paciente, el profesional adquiere deberes que pueden agruparse así:

#### 2.1 Asistencia al paciente.

Debe estar regida por algunas características especiales, entre las cuales conviene mencionar:

a) El respeto. Si partimos de él, nuestra atención será oportuna, sin dilaciones que incomoden y que hagan incompleta una relación que debe ser óptima.

b) La comprensión del estado por el cual atraviesa el enfermo. El paciente de ordinario es invadido por temor cuando está frente al médico. Por eso se lo debe escuchar con atención, sin minimizar sus síntomas, aunque sus explicaciones puedan parecer infantiles.

c) La sencillez. Es preciso expresarnos en el interrogatorio con lenguaje fácil de entender, sin utilizar términos ambiguos o que causen inconformidad o resentimiento.

d) La serenidad. Si el enfermo se muestra ansioso y de la misma manera se le responde, indudablemente pueden crearse fricciones que nada ayudan a la iniciación de una buena relación.

e) La dedicación. No hay reglas que la determinen pero el estado del paciente da la pauta. No estar atentos a contestar las llamadas podría tildarse como abandono del paciente y si éste fallece, llegaría a hablarse hasta de homicidio culposo. Atenta contra la dedicación la multiplicación de cargos o funciones del profesional, que lo lleva a adquirir compromisos de disponibilidad que no acepta el Código Sustantivo del Trabajo, por aquello de la simultaneidad del contrato y la fatiga que puede conducir a deficiente atención médica, que no tolera el Código Penal.

#### 2.2 Historia clínica.

Es la carta de registro y presentación del acto médico, que sirve para mostrarnos ante los demás, ante nuestros colegas y también como mecanismo de defensa en caso de conflicto con la justicia ordinaria o los tribunales de ética.

Por ello debe diligenciarse de manera organizada, completa y seria. Es en muchos casos la única evidencia objetiva que puede atestiguar nuestra idoneidad, dedicación y celo en el ejercicio profesional. El Ministerio de Salud ha establecido los parámetros que deben seguir las historias clínicas, por lo cual no es necesario insistir en ellos.

La historia clínica debe ser totalmente diligenciada por el grupo profesional que interviene en la asistencia del paciente, sin que se pueda delegar esta obligación.

Debe usarse un lenguaje, aunque técnico, sencillo, descriptivo de un estado o situación, con evolución, órdenes, prescripciones etc., con las cuales se pueda verificar que se prestó atención al paciente. Frases simples como «continúa estable», «pendiente de...», nada quieren decir; por el contrario, constituyen prueba de que en una evolución, ni siquiera se tomaron los signos vitales. La simple copia o transcripción de los resultados de los exámenes de laboratorio tampoco tiene valor.

Una historia en un computador puede tener mejor presentación, pero su valor es nulo en caso de conflicto legal, por la facilidad de agregar o suprimir datos sin que se advierta la enmienda.

El Código de Ética es exigente en este aspecto: no acepta las «delegaciones» que, *motu proprio*, se hacen en el interno u otro estudiante, alegando que «no se disponía de tiempo».

Hay que recordar que en caso de investigación, lo primero que se ordena es el decomiso de este documento.

### 2.3 Información al paciente.

Es nuestro deber mantener una línea de comunicación abierta con el paciente; si él entiende su situación, ello ayudará a su recuperación anímica, tan importante como la orgánica.

Las explicaciones que se den deben ser simples y usando lenguaje al alcance de la persona enferma o de sus parientes; los términos técnicos o propios de la profesión, por no

entenderse adecuadamente, dejan más intranquilidad.

### 2.4 Alternativas de diagnóstico.

La moderna tecnología que agobia al ejercicio profesional, ha modificado parcialmente el ejercicio médico hasta el punto de que ya los diagnósticos clínicos no tratan de ser etiológicos como antes, sino que enfocan de manera global el órgano o sistema en estado anormal; antes hablábamos de «úlcera péptica sangrante» «várices sangrantes»; hoy tendemos a ser inespecíficos, cuando antes no lo éramos. Nos referíamos a enterocolitis y colitis; hoy usamos el nombre más universal de «enfermedad diarreica aguda», y así los mismos médicos vamos, cada vez más, entendiendo menos.

Esto no podrá cambiarse, pues es el lenguaje de los especialistas; pero ante el enfermo o su familia, es nuestra responsabilidad poderles contar cuáles son nuestros probables diagnósticos; ello debe hacerse sin muchas explicaciones fisiopatológicas, que a lo mejor crean más confusión que claridad. Cuando no haya certeza debe hacerse la advertencia e informar sobre otras posibilidades, porque un error mayor en el diagnóstico puede implicar responsabilidad para el médico.

### 2.5 Ayudas de diagnóstico.

No es cierto que en todos los casos se necesiten exámenes complementarios: hay entidades tan obvias, algunas visibles a simple vista tales como abscesos cutáneos, mastitis, erisipela, etc., cuyo cuadro clínico es tan evidente que no requiere ninguna ayuda adicional para el diagnóstico.

Algunas otras requieren ciertos procedimientos especializados; lo ideal sería que se empezara por los más sencillos, para pasar a los más complejos, que generalmente son los más cos-

tosos, solamente cuando sea indispensable; infortunadamente el especialista no suele seguir esta regla y exige casi siempre lo último en tecnología; hay que ser prudentes en su aplicación y usarla de modo racional, sin que nos dejemos subyugar por ella.

También debe recordarse que los procedimientos por sí solos no hacen diagnóstico; tienen valor relativo, ayudan, pero es al médico a quien corresponde, mediante la valoración clínica, dar la última palabra.

### 2.6 *Alternativas terapéuticas.*

El médico debe aplicar el tipo de tratamiento que pueda ofrecer los mejores resultados; si existen riesgos, como en los casos quirúrgicos y posibles complicaciones, no se deben garantizar resultados. Hay normas definidas sobre el tratamiento de las enfermedades, que el médico debe seguir para que su actuación se considere dentro de la *Lex artis* o Ley del arte, que podría definirse como «la aplicación, en una profesión, de normas reconocidas y aceptadas académicamente». En caso de tratamiento quirúrgico, el olvidar un cuerpo extraño puede dar origen a demandas por daños materiales y morales.

Sólo se le pide al médico que tenga en cuenta conocimientos generales y contraindicaciones específicas.

### 2.7 *Pronóstico*

El médico no está obligado a tener precisión cronométrica en sus apreciaciones; sólo se le pide que diga lo que la prudencia aconseje.

Además, debe recordar que nunca existen suficientes argumentos académicos para definir los períodos de recuperación total o de supervivencia.

Hay algunas pautas que pueden seguirse, pero su aplicación no debe llevar a conclusiones definitivas, pues existe el peligro de que nos equivoquemos.

La medida debe primar en los pronósticos. Nunca deben garantizarse resultados y menos en cirugía reconstructiva, pues una infección inesperada puede echarlo a perder todo.

### 2.8 *Certificado médico.*

A veces es solicitado por el paciente o sus familiares y corresponde expedirlo al profesional que lo ha atendido, cualquiera que sea su fin.

Debe ser objetivo, conciso y ajustado a la realidad, pues la consignación de datos no verdaderos puede ser sancionada por el Código Penal a título de falsedades o dolo, lo que apareja, también sanción disciplinaria por ir contra la ética médica.

Se debe ser especialmente cauteloso con los certificados de defunción; en caso de duda razonable sobre la causa de la muerte, es preferible solicitar la necropsia.

### 2.9. *Secreto profesional.*

Se refiere a la información que el médico adquiere de su paciente o su familia, durante el ejercicio de su profesión, y que está obligado a no revelar, no sólo durante la vida de su enfermo, sino aún después de su muerte. Este compromiso, sagrado, cobija lo tocante a la enfermedad, como también a sucesos íntimos, independientemente de cómo se hayan conocido.

#### a) *Justificación*

Toda persona tiene derecho a la intimidad. La revelación de esta parte de su vida puede producir daño al paciente y causar desconfian-

za hacia su médico; además, no corresponde a éste juzgar lo que es íntimo.

b) Factores negativos

Existen algunas circunstancias que atentan contra el secreto profesional, como la falta de ética, la imprudencia y la negligencia, la práctica de consultas impersonales y extraoficiales en ambientes estrechos. La complejidad de la

medicina moderna y la informática también conspiran contra la reserva médica.

c) Revelación.

Estrictamente hablando, la revelación del secreto profesional sólo puede hacerse con permiso del paciente; sin embargo, podría justificarse el no guardarlo, si lo que se busca es el beneficio del paciente, de la familia, de la comunidad y, a veces, el bien de una empresa u organización.

## Conclusión

El no seguimiento adecuado de los anteriores puntos en la atención del paciente, da lugar a situaciones que a la luz de la justicia ordinaria podrían considerarse como delitos punibles.

Corresponde al médico, para evitarlo, ejercer su profesión de manera responsable, teniendo en cuenta al paciente como persona humana.

## Lecturas Recomendadas

1. CANCINO M. et al - Medicina, ética, delito. Empresa Editorial U. Nacional, Bogotá.

2. Cobertura Universal de los Seguros de Salud: Una utopía. *Iladiba*, Vol. VIII - No. 12 Pág. 26 diciembre 1994

3. MONTEALEGRE LYNETT EDUARDO. La culpa en la actividad médica - Universidad Externado de Colombia 1988

4. PEREIRA V. MAGDA L. Responsabilidad Médica - Medicina Legal de Costa Rica Vol. 5 No. 2-3-4 pág. 14-18 junio a diciembre de 1988.

5. RAMÍREZ R. JUAN MANUEL. Responsabilidad Legal derivada de la actividad médica - Médicas UIS Vol. VII - No. 3 - Pág. 159-63 julio-septiembre 1993.

6. Tribunal Nacional de Etica Médica. Etica y Responsabilidad en Medicina - Giro Editores Ltda. Santafé de Bogotá- 1994.

7. VÉLEZ C. LUIS A. Etica Médica. CIB Edit. 1987.

## El Laboratorio Clínico en Geriatría

Dr. GERMÁN MAURICIO GUEVARA FARFÁN  
Geriatra Clínico, Hospital de Caldas

Para brindar tratamiento efectivo al paciente geriátrico, es necesario realizar un diagnóstico adecuado. Con el reconocimiento de la Medicina Geriátrica y la automatización del laboratorio clínico durante los últimos veinticinco años, la investigación bioquímica en el anciano es una realidad y en casi cualquier hospital del país se puede realizar una amplia batería de exámenes con los que el médico general apoya el diagnóstico de impresión y puede ofrecer alternativas terapéuticas para curar o aliviar la dolencia por la cual fue consultado.

Con frecuencia, valores anormales de laboratorio son atribuidos a «la edad». Actualmente se ha adelantado mucho en la comprensión de los procesos bioquímicos del anciano y se reconoce que a medida que se envejece, se presentan cambios que inciden en mayor o menor grado en la fisiología corporal y hacen que algunas pruebas de laboratorio modifiquen sus rangos normales, y por ende, su interpretación sea diferente a la que corresponde a una persona joven. La mayoría de los exámenes de laboratorio conservan los mismos valores de normalidad del adulto joven, pero es indispensable reconocer cuáles pueden cambiar con el envejecimiento normal (la velocidad de sedimentación globular o VSG), cuáles pierden vigencia como índice de función orgánica (creatinina), y cuáles pueden alterarse como consecuencia de interacciones medicamentosas (elevación de T4 inducida por L-Dopa), efectos farmacológicos no tóxicos (disminución de sodio y potasio inducida por furosemida), o disfunción de un órgano o sistema que en forma indirecta afecta los resultados

(hipoalbuminemia que produce falsa hipocalcemia o bajos valores de T4). La interpretación equivocada de un valor anormal puede llevar a sub-diagnóstico y sub-tratamiento (anemias), y los cambios normales relacionados con el envejecimiento, pueden llevar a sobre-diagnóstico y sobre-tratamiento (cambios en el electrocardiograma).

Se revisarán algunos de los exámenes de laboratorio que presentan cambios, teniendo en cuenta la frecuencia con que son solicitados por el médico general como método de tamizaje (mal denominado por algunos «de rutina»), o como ayuda en el diagnóstico de las enfermedades más frecuentes en el anciano. Vale la pena destacar que existe gran variabilidad individual en los cambios que van a mencionarse, razón por la cual estos datos no deben tomarse como cifras absolutas e inmodificables.

**Cuadro hemático:** En esencia, este examen no cambia con el envejecimiento. Según la OMS (1972), para todas las edades valores de hemoglobina menores de 13 gr% para los hombres y 12 gr% para las mujeres no embarazadas, son anormales. No son justificables alteraciones en los parámetros hematológicos como función del envejecimiento normal; la anemia en el anciano es frecuente a causa de la alta prevalencia de condiciones que la producen (enfermedades, malnutrición, etc).

Si el nivel de hierro sérico disminuye con la edad, es algo que se discute; frente a un nivel bajo, debe descartarse anemia ferropénica antes de dar suplencia en forma empírica. Es

factible encontrar niveles bajos en sangre y de depósito de **Folatos y Vitamina B 12**, con hemoglobina y Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CMHC) normales; este hallazgo puede asociarse con el desarrollo de demencias tratables, por lo cual siempre debe tenerse en cuenta. El volumen Corpuscular Medio de los Glóbulos Rojos (VCM) aumenta con la edad y con el consumo de tabaco y alcohol, pero su significado no ha sido establecido. El recuento de leucocitos (rango normal del adulto: 4.000-10.000/mm<sup>3</sup>) puede encontrarse entre 3.000 y 9.000 en el anciano, debido a disminución en el número absoluto de linfocitos en sangre periférica (rango normal: 1500-4000); no debe atribuirse a la edad un recuento bajo de linfocitos, sin descartar antes posibilidades como toxicidad por medicamentos y sepsis, entre otras. Existe acuerdo general en que la función de los linfocitos disminuye con el envejecimiento, pero los mecanismos por los cuales esto sucede no son claros. La linfopenia (menos de 1500) puede aparecer hasta dos meses antes de una infección; como hallazgo pre-quirúrgico, representa un factor de riesgo significativo para sepsis y mortalidad, y se considera marcador de mal pronóstico en los ancianos que desarrollan procesos bacterianos agudos.

**Velocidad de Sedimentación Globular (VSG):** Es un examen simple, barato, frecuentemente utilizado en la práctica médica, rodeado de mitos y muchas veces mal interpretado. No es específico ni sensible para diagnóstico de enfermedades en el anciano. Por lo general aumenta con la edad (aproximadamente 0,22 mm/1 hora/año si se realiza por el método de Wintrobe). Aunque es uno de los exámenes más discutidos como prueba de tamizaje, tiene baja o desconocida sensibilidad para detección, seguimiento o descarte de la mayoría de condiciones infecciosas, inflamatorias o malignas; en Polimialgia Reumática de Células Gigantes, en la que se ha utilizado como criterio

diagnóstico, su sensibilidad es solo del 78%, por lo cual algunos autores la utilizan en el seguimiento y la medición de la respuesta terapéutica. La VSG no siempre está aumentada en asociación con enfermedad en el anciano; más del 33% de pacientes con lesiones graves, tienen VSG por debajo de 30, y 25% menos de 20 mm/1 hora, rango que se ha considerado el límite superior sugerido como normal para las personas de esta edad; igualmente se ha encontrado pacientes con VSG muy baja (1 mm/1 hora) en asociación con enfermedad maligna.

**Pruebas de Función Hepática:** Son varias las enzimas y proteínas que al medirse en sangre periférica brindan información indirecta sobre el funcionamiento del hígado. Las pruebas más utilizadas son las aminotransferasas (ALT y AST, denominadas antes GPT y GOT respectivamente), bilirrubinas, tiempo de protrombina, albúmina, globulina y fosfatasa alcalina; las tres primeras no cambian con la edad, pero con frecuencia la Fosfatasa Alcalina (FA) se informa elevada en rango que no sobrepasa el 15% del valor referido como normal para el adulto joven; hay que tener en cuenta que la FA total tiene una fracción hepática (menor) y una ósea derivada de los osteoclastos, y en el anciano el aumento sucede generalmente a expensas de esta última por trauma o enfermedad ósea (enfermedad de Paget del hueso, carcinoma metastásico de próstata). Si la fracción hepática está aumentada, debe descartarse patología como obstrucción del sistema biliar, tumor metastásico a hígado. La sensibilidad y especialmente la especificidad de esta prueba para medir enfermedad hepática, son muy bajas.

**Albúmina:** Repetidamente se informa que su concentración sérica disminuye con el envejecimiento normal; estos niveles bajan con cada década en rangos que no alcanzan a superar 0,5 gr% entre 40 y 80 años, lo cual no altera la homeostasis. Este examen es muy importante,

no tanto en la evaluación de la función hepática, sino en la relación que los niveles de albúmina guardan con la intensidad y duración de la acción farmacológica de un medicamento, y en la medición de hormonas que viajan unidas a ella o a proteínas transportadoras específicas. Por lo tanto, hay que abandonar la idea de que la edad por sí sola pueda incidir en las concentraciones séricas de los fármacos y en su acción terapéutica o tóxica, desconociendo otros factores como hipoalbuminemia (desnutrición, mala absorción, enfermedad hepática) o enfermedad renal (proteinuria).

Igualmente pueden encontrarse resultados falsos (+) altos o bajos en la medición de hormonas y electrolitos, que deben tenerse en cuenta antes de diagnosticar enfermedades que no existen y provocar iatrogenia. Los esteroides sexuales influyen en forma importante en la síntesis de algunas proteínas, especialmente las globulinas transportadoras; los estrógenos aumentan los niveles mientras que los andrógenos los disminuyen.

**Pruebas de función renal:** Aunque los niveles de electrolitos, nitrógeno uréico y creatinina en sangre no presentan cambios importantes con la edad, tampoco reflejan adecuadamente la función renal en el anciano. Al disminuir la masa magra con el envejecimiento, baja la producción endógena de creatinina y al mismo tiempo, aparece disminución progresiva de la depuración de creatinina a partir de los cuarenta años en un porcentaje aproximado de 1% por año (hay gran variabilidad individual); el trastorno no está en la secreción tubular sino en la disminución de la Rata de Filtración Glomerular, relacionada con la pérdida progresiva de nefrones como consecuencia del envejecimiento. La disminución en la producción y en la eliminación, equilibran los niveles séricos de la creatinina, permitiendo encontrar valores dentro del rango normal (hasta 1 mg%) en ancianos con función renal disminuída. Los niveles de nitrógeno uréico están influidos por

la ingestión de proteínas, generalmente baja en el anciano, y por la función hepática, de modo que existe el riesgo de sobrestimar la función renal; aunque un poco más fiable, la medición de la urea total tiene inconvenientes similares. Se han estudiado varias fórmulas para el cálculo de la función renal, pero la que más aceptación ha tenido y ha superado la «prueba del tiempo» es la propuesta por Cockroft y Gault en 1976:

$$\text{Depuración Creatinina} = \frac{140 - [\text{Edad (años)} \times \text{Peso}]}{72 \times \text{Creatinina (mg\%)}}$$

para mujeres, el resultado se multiplica por 0,85.

Esta fórmula es utilizable en el individuo sano o en quien estando enfermo, se encuentre estable desde el punto de vista renal (insuficiencia renal crónica) y no esté tomando fármacos que afecten la función renal; al lado de la cama del enfermo o en forma ambulatoria, puede establecerse así la función renal. En el paciente inestable (deshidratación, falla cardíaca avanzada, azohemia pre-renal), debe calcularse la depuración de creatinina en orina de 24 horas.

**Pruebas de función tiroidea:** Las concentraciones séricas de TSH que presentan variación circadiana, exhiben fluctuaciones menores en el anciano. La pequeña proporción de T4 y T3 libres (FT4 y FT3) es la forma biológicamente activa de las hormonas y es responsable de la acción periférica de las mismas; estos niveles y los de la Globulina Transportadora (TBG), no cambian con el envejecimiento. La conversión periférica de T4 a T3 disminuye con el avance de la edad, y a los 90 años puede ser el 50% de la encontrada en el joven; como consecuencia de esto, hay disminución en la degradación de T4 y aumento en su vida media (6 días) a más de nueve en los nonagenarios. Algunas condiciones médicas

agudas y medicamentos (propranolol, amiodarona, medios de contraste) inhiben la actividad de la enzima que convierte T4 en T3, disminuyendo los niveles de esta última y aumentando los de la fracción biológicamente inactiva, el rT3, que siempre representa anomalía puesto que sus niveles no se alteran con el envejecimiento normal. Pueden encontrarse elevaciones falsas de T4 con fármacos de amplio uso en ancianos, como L-Dopa, digital, diuréticos y trimetoprim-sulfa entre otros, y niveles falsamente bajos en hipoalbuminemia.

**Glicemia:** Algunos autores mencionan un aumento gradual de la glicemia en ayunas de 1 mg% por cada década, sin sobrepasar el límite normal superior de 100 mg%. Por tal razón puede afirmarse que los niveles no cambian con el envejecimiento normal.

**Examen general de orina :** La obtención de una muestra adecuada de orina, es indispensable para el estudio de los trastornos del aparato urinario. La punción suprapúbica, tan soportada en el niño, tiene un porcentaje de éxito de solo 65% en el anciano, lo cual la hace poco práctica como procedimiento rutinario. El mejor método sigue siendo la limpieza con agua sin adicionar desinfectante, y la recolección de

la primera muestra de la mañana desechando la orina inicial. En el paciente incontinente, podría ser necesaria la cateterización para tomar la muestra, pero debe tenerse en cuenta la posibilidad de infectar la orina con el procedimiento. En el paciente con cateterización permanente, los hallazgos del examen general de orina pierden valor, especialmente si se está estudiando infección urinaria. Del 10 al 50% de los ancianos pueden presentar bacteriuria asintomática que reaparece pronto luego de tratamiento con antibióticos sin que haya progresión a sepsis o falla renal; por lo tanto, este hallazgo no debe recibir tratamiento farmacológico. En estos pacientes, especialmente mujeres ancianas, la piuria (10 leucocitos/mm<sup>3</sup> , en la primera muestra de la mañana no centrifugada, vista en cámara de conteo), es la única forma confiable para diferenciar infección urinaria con y sin inflamación; sin embargo, la piuria es un mal predictor de bacteriuria y no debe utilizarse para este propósito; la ausencia de piuria es altamente predictiva de ausencia de bacteriuria y puede utilizarse para este propósito. Normalmente pueden encontrarse trazas de proteínas, pero nunca deben aparecer cetonas, sangre ni glucosa en la orina de un anciano.

### Lecturas recomendadas

GAMBERT SR, CSUKA ME, DUTHIE EH, TIEGS R: Interpretation of Laboratory Results in the Elderly. Part 1 and 2. Postgr Med 72 (3-4). 1982.

GREEMBLAT DJ: Reduced Serum Albumin Concentration in the Elderly, Am Ger Soc. 27: 20-22 1979.

COX ML: Laboratory Tests in the Elderly. Ger Med October 1982.

HODKINSON M: Test Results: What is Normal in the Elderly? Ger Med March 1986.

KANE RL, QUSLANDER JG, ABRASS IB: Essentials of Clinical Geriatrics. Second Edition 1982.

BROCKLLEHURST JC, TALLIS RC, FILLIT HM:

Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology, Fourth Edition 1989.

BEDELL SE, BUSH BT: Erythrocyte Sedimentation Rate: From Folklore to Facts. Am J. Med 78 June 1985.

DYBKAER R, LAURITZEN M, KRAKAUER R: Relative Reference Values for Clinical Chemical and Haematological Quantities in «Healthy» Elderly People. Acta Med Scand 209: 1-9. 1981.

BOSCIA JA, ABRUTYN E, LEVISON ME, PITSAKIS PG, KAYE D: Pyuria and Asymptomatic Bacteriuria in Elderly Ambulatory Women. Ann Int. Med 110: 404-05. March 1. 1989.

**ASCOFAME**  
**FACULTADES DE MEDICINA**

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle

**AFIDRO**  
**ASOCIACIÓN DE LABORATORIOS**  
**FARMACEÚTICOS DE INVESTIGACIÓN**

Abbott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim S.A.  
Bristol Myers Squibb Co.  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Marion Roussel  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhône Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Smith kline Beecham  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

13

Cuaderno Número 13 - abril de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Grandes  
síndromes en  
geriatria**  
2

**Cáncer de  
colon y recto**  
11

**Cisticercosis**  
20

## Mensaje Editorial

**CONSIGNA : ; MEJORAR!**

La circunstancia de que cada día aumente el número de médicos adscritos al Programa de Actualización Médica Permanente ASCOFAME-AFIDRO permite deducir que se trata de algo verdaderamente necesario. No obstante existir otras opciones, la nuestra viene demostrando que llena los requisitos para alcanzar sus objetivos, que no son otros que llegar al mayor número posible de médicos, de manera periódica, cumplida, con la información esperada.

Lo anterior no significa que no se pueda mejorar el Programa. Estamos ciertos de que es necesario aportar imaginación para que así sea. Por eso hemos estado revisando la forma y el contenido del vehículo que lleva los mensajes, es decir, los cuadernillos mensuales.

A partir de la fecha, la hoja frontal de los cuadernillos tendrá un toque de color, distinto para cada volumen, que son los 10 números anuales. De esa forma será fácil para el lector identificar a qué volumen corresponde un ejemplar dado. Ha de tenerse en cuenta que las pruebas de conocimientos que adelanta el Programa, para efecto de certificación, se harán sobre el contenido de cada volumen.

Para nosotros será muy provechoso y gratificante que los colegas afiliados al Programa nos hagan conocer sus inquietudes y nos ayuden a imaginar posibilidades de mejoramiento.

# GRANDES SINDROMES EN GERIATRIA

DR. JAIME MARQUEZ ARANGO  
Profesor Titular de Medicina Interna  
Facultad de Medicina,  
Universidad de Caldas.

La presentación atípica de las enfermedades en personas de edad avanzada hace necesario el empleo de un método de enfoque diferente al utilizado en el estudio de los adultos jóvenes. Si se toma cada signo, síntoma y queja del paciente en forma aislada, el resultado final será confuso y conducirá, en la mayoría de los casos, a la prescripción de múltiples medicamentos o a la realización de gran cantidad de exámenes costosos e innecesarios.

Si la evaluación se organiza por síndromes, es posible llegar a mejor resultado. Hay muchos síndromes importantes en Geriatria, pero algunos tienen mayor prevalencia, son de fácil diagnóstico si se piensa en ellos, y su detección temprana puede producir resultados muy satisfactorios. Analizaremos algunos de ellos.

## Deterioro del estado general

Es frecuente que la persona anciana sea llevada a la consulta porque «no es la misma», «no quiere hacer nada» o por otro motivo de consulta tan vago como estos. Son múltiples las causas que pueden conducir a este síndrome y nunca debe decirse o pensarse que «es por la edad». Las causas se pueden agrupar en diversas etiologías: metabólicas, enfermedades tiroideas, insuficiencia renal crónica, anemia megaloblásticas, neoplasias, e inclusive iatrogenia.

### a -Metabólicas

La enfermedad metabólica mas frecuente, no solo en nuestro medio sino en el mundo entero, es la diabetes mellitus. Es común que la persona anciana presente como cuadro inicial, coma hiperosmolar no cetogénico. Los signos clásicos del coma diabético pueden estar au-

entes. Hay deshidratación, pero es conveniente recordar que el signo del pliegue en la piel no tiene valor en estos enfermos.

El paciente puede estar confuso, se queja de «mareos», náuseas y hay poliuria. La presencia de oliguria o anuria puede reflejar sólo la ausencia de ingestión de líquidos; es conocida la disminución de la sensación de sed, a medida que se envejece. Las cifras de glicemia muy elevadas son el criterio mas simple de diagnóstico.

### b-Enfermedades tiroideas

El hipertiroidismo es una entidad de difícil diagnóstico en las personas de edad avanzada. Es conveniente recordar el cuadro más confuso, conocido como *Hipertiroidismo apático*. El paciente se presenta estuporoso, emaciado,

con signos de insuficiencia cardíaca o con fibrilación auricular de respuesta muy escasa al tratamiento. Puede no existir bocio visible.

El extremo opuesto, el hipotiroidismo, es, sin temor a exagerar, la entidad más difícil de diagnosticar en este grupo. Las personas afectadas por él pueden presentar estado de somnolencia permanente, con aspecto de «abotagamiento» facial que puede hacer pensar en otras entidades, piel amarillenta y seca, disminución de la temperatura corporal y voz grave. El caso más avanzado se conoce como «demencia mixodematosas» y es casi irreversible. En cualquiera de los dos casos, hiper o hipofunción tiroidea, existe gran controversia respecto al diagnóstico por el laboratorio. La dosificación de las hormonas tiroideas se puede alterar por cualquier enfermedad intercurrente y por ello se recomienda, si es posible, posponer su dosificación hasta que hayan transcurrido unas seis semanas después que mejore la entidad aguda. En los casos de urgencia es posible que la dosificación de la TSH sea suficiente para iniciar el tratamiento correspondiente. La T3 y la T4 pueden estar alteradas sin que la persona tenga enfermedad tiroidea. La T4 libre, cuando está disponible, puede resultar más adecuada. La ausencia de bocio no descarta el hipotiroidismo, puesto que la etiología más probable en viejos es una alteración inmunológica; también porque la glándula puede estar intratorácica, debido a las alteraciones que la columna cervical y el tórax sufren en el proceso de envejecimiento.

#### c -Insuficiencia renal crónica

Personas con anemia de causa no esclarecida, anorexia, pérdida de peso, sangrados gastrointestinales ocasionales, somnolencia, poliuria nocturna, deben ser investigadas para descartar la insuficiencia renal crónica, cuya etiología más frecuente en el hombre es la uropatía obstructiva, por hiperplasia de la pró-

tata o estenosis de la uretra; en las mujeres en nuestro medio puede deberse a la hipertensión arterial no tratada, sin desconocer las alteraciones que puede producir el prolapso genital.

Todo paciente mayor de 55 años debe ser examinado en forma completa, lo que incluye tacto rectal en el hombre y examen vaginal completo en la mujer. El examen complementario más inocuo y factible, en casi todos los centros, es la ecografía, cuando se realiza por una persona experimentada y su costo no resulta muy elevado.

#### d- Anemia megaloblástica

Por las alteraciones que produce en el sistema nervioso central, puede presentarse como un cuadro de deterioro inespecífico. Siempre se debe descartar el alcoholismo como una de las causas y también el uso crónico de medicamentos que pueden inducirla, entre ellos la difenil hidantoína.

El extendido de sangre periférica puede ser el examen más útil y rápido para su evaluación inicial. La presencia de macrocitosis y polisegmentación de los polimorfonucleares son los hallazgos más comunes.

#### e-Neoplasias

No puede olvidarse que el envejecimiento lleva, en sí, un riesgo incrementado de neoplasias malignas. En nuestro medio las principales pueden ser del estómago, el pulmón, la mama, la próstata, el hígado, la tiroides, el colon, el páncreas y el carcinoma de cérvix hasta los 65 años.

La endoscopia gastroesofágica permite detección más precoz que el estudio radiológico y debe preferirse. La radiografía de tórax es de utilidad en cáncer de pulmón pero suele ser demasiado tarde cuando la masa es visible. El

autoexamen de la mama tiene reconocido beneficio pero no puede dejarse en este solo procedimiento el estudio de la entidad. La citología anual es la mejor arma para la detección precoz del cáncer de cérvix. El colon por enema es el procedimiento más corriente para el estudio de cáncer de colon. El estudio inicial para hígado y páncreas puede ser la ecografía. La citología por aspiración con aguja fina es de gran utilidad en el caso del cáncer de tiroides, pero se requiere un patólogo con experiencia en su lectura.

#### f-Iatrogenia

Casi cualquier medicamento puede producir deterioro del estado general en una persona anciana, pero algunas sustancias muestran mayor toxicidad. Los grupos de uso más frecuente que pueden producir este cuadro son: inductores del sueño, psicotrópicos, antiinflamatorios no esteroideos, corticosteroides,

diuréticos, antihipertensivos, antihistamínicos y algunos antibióticos como los aminoglucósidos, por el daño del VIII par y la nefrotoxicidad que pueden producir.

En algunas de las entidades que se acaban de mencionar no existen estrategias de prevención primaria. Su tratamiento puede requerir, por lo menos en las fases iniciales, el concurso de especialistas y la mayor limitación en algunos casos, como en la diabetes, puede ser la económica, cuando se trata de los pacientes usuales de los hospitales estatales.

En el campo de las reacciones a medicamentos sí puede realizarse una inmensa labor, que debe empezar por la enseñanza adecuada de la Geriátrica y la actualización permanente de todos los profesionales que atienden personas de edad avanzada.

## Accidentes repetidos

Independientemente de la causa, los accidentes repetidos deben ser motivo de investigación cuando ocurren en las personas viejas. La mortalidad que producen es muy alta: unas 9.500 muertes al año; el costo de las fracturas asociadas es muy elevado y el pronóstico es malo.

Siempre debe preguntarse en forma específica, cuando las personas sufren caídas frecuentes con causa aparente o sin ella, la periodicidad de las mismas, las circunstancias que las acompañan, las alteraciones de la conciencia durante el episodio, y tal vez lo más importante, si la persona puede levantarse sin ayuda, puesto que el pronóstico es peor si no puede hacerlo, aunque no parezca haber sufrido un traumatismo grave.

Es conveniente recordar algunos hechos epidemiológicos respecto a las caídas o accidentes frecuentes: el riesgo aislado que con mayor frecuencia produce accidentes en las personas viejas en sus casas, son las barreras arquitectónicas. En los hospitales la mayor cantidad de accidentes se producen por caídas de la cama y al ir a los servicios sanitarios. Eventos tales como los síncope miccionales o de la defecación, sólo se presentan en los viejos.

Las deprivaciones sensoriales, de la audición y la visión, son de gran importancia, pero parece que las alteraciones que el envejecimiento produce en el VIII par implican un riesgo mayor. Si durante el examen físico se encuentra retropulsión, el pronóstico es peor.

Las causas cardiovasculares son de gran importancia, sobre todo las alteraciones del ritmo y la conducción. Cuando no son permanentes pueden ser de difícil diagnóstico y sería de gran utilidad poder realizar electrocardiograma continuo (Holter) en todos estos pacientes.

Hay una entidad que sólo se presenta en las personas viejas y se conoce como «ataques de caída», que se deben casi seguramente a las alteraciones que el envejecimiento produce en el tallo cerebral. La persona pierde en forma súbita el tono muscular y se encuentra en el suelo «sin saber cómo». Puede acompañarse de transitoria pérdida del conocimiento, aunque lo más común es que no la haya, y por lo general el paciente es capaz de levantarse sin ayuda. Se les considera eventos «benignos».

Siempre hay que considerar con gran cuidado la historia terapéutica de la persona, pues los medicamentos pueden ser causantes de estos eventos por mecanismos diversos: hipotensión postural, alteraciones de la volemia, alteraciones del sistema nervioso, del equilibrio, del estado de conciencia o de la agudeza visual.

El mayor problema que se deriva de los accidentes repetidos, además del incremento de la mortalidad, está representado por el gran deterioro psicológico que experimentan las víctimas, con pérdida de la confianza y tendencia a la inmovilidad, por temor a sufrir nuevos accidentes. Este hecho puede tornar un envejecimiento normal en un proceso patológico.

Siempre hay que considerar la posibilidad de los llamados «accidentes premonitorios» que suelen preceder, en días o semanas, a la aparición de una entidad grave como infarto del miocardio, infección severa u otro cuadro similar.

Como puede verse, en este campo hay posibilidad de ejercer una gran vigilancia, que exige un equipo interdisciplinario y para la cual es necesario establecer programas de rehabilitación en todos los centros de atención. Como se destacó antes, con la racionalización de la terapéutica pueden evitarse muchos de estos accidentes.

## Inmovilidad e hipocinesia

La creencia entre muchos médicos y otro personal de salud, en el sentido de que la inmovilidad es consecuencia lógica del envejecimiento, es una de las más dañinas en la prestación de servicios de salud a las personas de edad avanzada. Es necesario siempre tener presente que una persona vieja, si renuncia a moverse, lo hace por una causa patológica, emocional o iatrogénica. Vale la pena también recordar que la prescripción de reposo absoluto es deletérea para los ancianos y son muy pocas las causas que la justifican.

La inmovilidad puede tener muchas causas: desde enfermedades sistémicas, como insuficiencia cardíaca, infecciones y dolor, pasando por accidentes vasculares cerebrales y depresión, hasta rechazo al medio o al ambiente familiar o institucional, y sobre todo, la iatrogenia. Casi cualquier medicamento puede producir alteraciones en la capacidad de locomoción de las personas y hay que revisar la historia terapéutica de los pacientes, incluyendo las medicaciones que puede estar consumiendo sin prescripción médica o los remedios procedentes de *terapéuticas alternativas*.

Si la causa que produce la inmovilidad no puede descubrirse en forma rápida o no se corrige de manera adecuada, el paciente puede entrar en cuadro de inmovilidad prolongada que lo conducirá al síndrome de hipocinesia y a la muerte.

El cuadro de hipocinesia produce alteraciones en todos los sistemas del organismo en forma progresiva: atrofia muscular, retracciones tendinosas, anquilosis articular, anorexia, anemia, hipovolemia, constipación, infecciones urinarias, infecciones pulmonares, alteraciones de los mecanismos defensivos de las mucosas en su condición de barreras, úlceras de

decúbito, impactación fecal, cuadros de delirium secundarios a ésta y, si se prolonga demasiado, puede llevar a un cuadro demencial similar a la enfermedad de Alzheimer. Además produce gran pérdida de masa ósea, con fracturas espontáneas de cuerpos vertebrales. La inmovilidad y la hipocinesia constituyen el campo, por excelencia, del ejercicio interdisciplinario en la atención de salud, desde la investigación del medio familiar hasta la utilización de los más complejos medios de diagnóstico, pero debe partirse de una base simple: el diagnóstico inicial se puede realizar en cualquier medio, pues la detección del problema depende de un completo examen clínico.

## Incontinencia

La incontinencia puede ser urinaria, fecal o doble. Puede presentarse en forma súbita o crónica, ocasional o persistente. Es poco frecuente que la persona vieja consulte por incontinencia en forma directa. Siempre hay que averiguar por eventos de incontinencia diurna o nocturna en una forma clara. Si el paciente no es capaz de dar la información, hay que averiguar a la familia o a la persona encargada de cuidarlo. En los hospitales debe incluirse este dato en los informes diarios que el personal de enfermería presenta en las revistas.

La incidencia de la incontinencia urinaria es poco conocida en nuestro medio. Hemos encontrado el 20% en ambos sexos, en personas institucionalizadas y hasta un 11% en la encuesta realizada por Gómez y Curcio, en personas que vivían en sus casas. Las causas pueden ser múltiples y comprenden desde el rechazo psicológico hasta la pérdida completa del control cortical, en los casos avanzados de demencia. Es frecuente que se presente por desconocimiento de la localización de los servicios sanitarios, lo cual indica el bajo nivel de información en las unidades de salud.

La poca importancia que se presta a la entidad se refleja en el número muy bajo de laboratorios de urodinamia que existen en nuestro país.

El primer examen que debe realizarse a un paciente con incontinencia es el tacto rectal, para descartar la impactación fecal que puede producir incontinencia urinaria por rebosamiento e incontinencia fecal espuria. Si la situación no se corrige pronto, el paciente puede presentar hasta cuadros de delirium y muerte.

El cultivo de orina, con todas las precauciones necesarias, puede detectar aquellos casos en los cuales la causa es una infección de las vías urinarias; para este diagnóstico, la sola presencia de bacteriuria no es suficiente.

Una de las causas más frecuentes en todo el mundo es la vejiga neurogénica producida por la diabetes, con degeneración de los cordones posteriores medulares; la uropatía obstructiva, en los hombres, ocupa el siguiente puesto.

En el primer caso el tratamiento es muy complejo y en el segundo se requiere el concur-

so del urólogo para estudiar la posibilidad de corrección quirúrgica. El uso de medicamentos que modifican el tamaño de la próstata o alteran la fisiología del tracto de salida requiere estudio completo previo, para descartar las neoplasias.

Como la vejiga no es un simple reservorio de orina sino un órgano con compleja y rica fisiología, no debe olvidarse que casi todos los medicamentos que se administran a una persona tienen efecto directo sobre ella. Se puede producir incontinencia por forzar su capacidad, como en el caso del uso de diuréticos, que puede paralizarla por un aumento del volumen de orina que puede almacenar; con el uso de tranquilizantes, anticolinérgicos, antihistamínicos e hipnóticos, se puede alterar el estado de

conciencia de la persona de tal forma que no le permita levantarse o ir en forma oportuna al sanitario; a veces, la capacidad de movilización del paciente está tan limitada que no puede hacerlo.

El estudio de este problema puede llegar a ser muy complejo y requiere pruebas urodinámicas completas, pero siempre debe partir de un examen físico muy completo e historia terapéutica cuidadosa.

Cuando hay completa pérdida de la integridad neurológica o cognoscitiva, la solución será una sonda permanente o los equipos adecuados para incontinentes, que tienen costo muy alto en nuestro medio.

## Alteraciones de la temperatura corporal

Para todos los componentes del equipo de salud la hipertermia es motivo de preocupación, aún en los pacientes viejos. Casi nunca se tiene en cuenta la hipotermia como motivo de intervención, aunque en el anciano es una condición que pone en riesgo la vida, sobre todo en las regiones cuya temperatura ambiente es baja la mayor parte del tiempo.

Es conveniente definirla así: se considera hipotermia la temperatura menor de 35 grados C. registrada en el recto, con un termómetro adecuado que se deje colocado por cinco minutos. Existen otros métodos, pero son más complejos.

Las personas viejas pueden presentar hipotermia en presencia de infecciones graves. Se ha tratado de fijar una lista de factores de riesgo para prevenirla y Darowski determinó los siguientes:

- a. Edad avanzada
- b. Enfermedad grave, sobre todo infección; uso de medicamentos que pueden alterar el sistema nervioso central o el autónomo.
- c. Personas que viven solas.
- d. Clima frío, aunque no se asocie a un ambiente frío inmediato.

Puede agregarse que la ingestión de alcohol constituye un riesgo adicional y los pacientes tienden a repetir el cuadro, en circunstancias similares o diferentes, si sobreviven al primer episodio.

Se consideran «de alto riesgo» las personas que no son capaces de levantarse del suelo cuando caen y deben por ello permanecer varias horas inmóviles, hasta que reciben ayuda; también las que tienen incontinencia nocturna y sus ropas no son cambiadas en forma oportuna, las que padecen desnutrición e hipotiroi-

dismo o toman inductores del sueño. Como regla general, puede decirse que una persona que está acostada, con cobijas suficientes, en un medio ambiente adecuado y sin embargo tiene fría la piel del abdomen o entre los muslos, debe ser investigada para aclarar la presencia de hipotermia; ello aunque no se vea «tiritar», como es usual.

El tratamiento es difícil y no se debe intentar calentar al paciente en forma rápida, pues puede causarse la muerte. Lo ideal es elevar la temperatura del medio ambiente, un grado C.

cada hora. Si no es posible hacer esto, se puede utilizar una cobija de aluminio, de las que forman parte de los equipos para alpinismo. La administración de líquidos intravenosos a temperatura corporal normal también puede ayudar.

Estos pacientes pueden presentar infartos de miocardio sin dolor, pancreatitis aguda e infecciones pulmonares; además, edema pulmonar e insuficiencia cardíaca cuando se eleva la temperatura en forma brusca.

## Dolores osteo-musculares

El simple envejecimiento normal no tiene por qué producir dolores osteo-musculares, como piensan muchas personas, incluidos médicos y los mismos pacientes. Siempre debe buscarse la verdadera causa de la anomalía y tratar de establecer, si es posible, la terapia adecuada. Son muchas las etiologías que puede tener el dolor osteo-articular y muscular, pero las más comunes o importantes son:

-Enfermedad articular degenerativa y osteoartritis

- Osteoporosis
- Neoplasias
- Polimialgia reumática
- Iatrogenia

a-Enfermedad articular degenerativa y osteoartritis

Puede ser el resultado final de agresiones articulares sufridas en la juventud; no es enfermedad definida y propia de las personas viejas, pues se la puede encontrar en otros grupos de edad. La forma más corriente se ve en las mujeres, con deformidad en las articulaciones interfalángicas distales de las manos. Puede

producir incapacidad por el dolor, no requiere examen especial para su diagnóstico. Las formas más invalidantes son las que afectan la cadera y las rodillas, porque pueden llegar a producir inmovilidad completa, con gran dolor. Si bien los analgésicos usados en forma correcta pueden mejorar el cuadro, la única solución definitiva es la cirugía, con implantación de prótesis para remplazo de la articulación. Este procedimiento es de muy alto costo en nuestro medio.

### b-Osteoporosis

Se ha prestado muy poca atención a la osteoporosis en nuestro medio, sin tratar de ejercer adecuada profilaxis o instaurar tratamiento que impida la deformidad de la columna y las fracturas asociadas, aunque ellas pueden significar no solo un alto costo sino la muerte del paciente. Un número muy apreciable de mujeres la sufre (30% en los grupos estudiados por nosotros) y puede resultar tan invalidante como una neoplasia maligna. Los sistemas radiológicos son poco sensibles y específicos para su diagnóstico, pero ya se cuenta con la densitometría ósea, que aunque resulta costosa, es el mejor sistema para este diagnós-

tico. Existen marcadores experimentales, la mayoría de ellos de difícil ejecución. La entidad se presenta con mayor frecuencia en mujeres post-menopáusicas, de contextura muy frágil, de raza blanca, fumadoras, que ingieren alcohol y son sedentarias. En hombres alcohólicos o con hipogonadismo puede encontrarse desde edad temprana.

La terapia más efectiva parece ser la sustitución hormonal en las mujeres que pueden usarla, además de ingestión de calcio, por lo menos 1.5 g/día.

#### c-Neoplasias

Pueden ser de tipo mieloma múltiple o metástasis de mama, pulmón o próstata, las más frecuentes en nuestro medio.

El mieloma requiere estudios especializados y el enfermo en quien se sospeche debe remitirse a centros de tercer nivel para ellos. La metástasis se encuentra, casi siempre, en los estudios radiólogos y requiere también estudios especializados.

#### d-Polimialgia reumática

Es posible que esta sea la única entidad que se presenta sólo en personas de edad avanzada. Debe sospecharse en toda persona con dolores musculares, escapulares o pélvicos, cefalea, fiebre o deterioro del estado general e incapacidad para elevar por completo los brazos. El examen más simple es la velocidad de sedimentación globular, que se encontrará elevada

(más de 40 mm/hora). Como puede producir arteritis temporal y pérdida irreversible de la visión, debe buscarse siempre. No es tan rara como podría pensarse. La biopsia de la arteria temporal debe realizarse en centros de tercer nivel, pero no siempre es necesaria.

#### e-Iatrogenia

Medicamentos como los diuréticos, los corticosteroides, la isoniazida, la nitrofurantoína, pueden producir dolores musculares; la osteoporosis es muy frecuente cuando se utilizan corticosteroides.

Mención especial merece la gota, diagnosticada con demasiada frecuencia en personas viejas. Hay que recordar que las cifras de uratos sanguíneos pueden estar elevadas en circunstancias diferentes: dietas para reducir el peso, inadecuada ingestión de líquidos, hipertensión arterial, uso de diuréticos tiazídicos, y la cifra simplemente elevada no es sinónimo de gota, para la cual hay que demostrar los cristales en el líquido sinovial. No se justifica, por otra parte, quitar la carne en la dieta a los pacientes, pues los medicamentos utilizados para el tratamiento permiten mantener una dieta adecuada.

Los ejemplos que siguen, escogidos de los diferentes síndromes, son solo una muestra de los cuadros encontrados en personas viejas con mayor frecuencia, pero si se estudian con cuidado permiten llegar a diagnóstico más adecuado que si se toman los signos y los síntomas aislados, como enfermedades independientes.

## Caso Clínico

Mujer de 76 años, viuda, de profesión ama de casa, con síntomas de fatiga fácil y edema de miembro inferior izquierdo de 4 meses de evolución; presenta dificultad para subir al segun-

do piso de su casa y dejó de tejer, su pasatiempo favorito, por problemas de visión.

Tiene antecedentes de osteoartrosis de mu-

chos años de evolución, por lo que toma ibuprofen 400 mgs. y hace 6 meses le fue prescrita flunarizina por mareos constantes, especialmente vespertinos.

Vivía en compañía de su hijo mayor, que debió emigrar a otra ciudad en busca de mejor empleo. Ahora, una empleada va tres veces por semana a realizar el aseo del hogar y hacer compañía en la noche a la paciente. Por dificultades para dormir, un vecino le regaló unas tabletas de benzodíazepina, con buena respuesta según ella.

El médico le prescribió digoxina porque «sufre del corazón», con un esquema de

digitalización rápido (3-2-1) y dosis de mantenimiento de 1 tb. diaria excepto sábado y domingo. Luego del inicio del tratamiento ha presentado náuseas, tuvo un «accidente urinario» a la tercera noche y la empleada refiere varios episodios de confusión temporal al caer la noche. Peso: 48 kg.

Exámenes de laboratorio: cuadro hemático en límites normales; glicemia 134 mgs/dl; creatinina 1.8 mg.; aminotransferasas normales. Examen de orina : +++ de bacterias sin leucocitos o piuria. ECG: trastorno difuso de repolarización, sin signos de crecimiento de cavidades. Ectopia ventricular aislada.

### **Lecturas recomendadas**

La mayoría de los libros que existen en el mercado sobre Geriatria Clínica pueden ser consultados con beneficio; son de gran utilidad el libro de Geriatria y Gerontología de

Brocklehurst, el texto de Geriatria de Oxford y el libro de Bernard Isaacs, The Challenge of Geriatric Medicine.

# CANCER DE COLON Y RECTO

JOSE V. VALBUENA

Coordinador del Programa Nacional de Cáncer Gástrico  
Instituto Nacional de Cancerología

El cáncer de colon y recto es un tumor maligno originado en el epitelio de la mucosa del intestino grueso. Es el segundo tumor maligno más común en el mundo después del de pulmón, aumentando su incidencia con la edad, desde los 40 años hasta un pico a los 75-80 años. El de colon, sobre todo el derecho, es más común en mujeres y el de recto en hombres. En total 30% son de recto; 20% de sigmoide; 15% de colon descendente; 10% de transverso y 25% del ascendente.

Se encuentran tumores múltiples sincrónicos colónicos en 5% y metacrónico (nueva lesión primaria tras haber resecado un carcinoma de colon) en 2%. En el Instituto Nacional de Cancerología en el año de 1994, el carcinoma de colon ocupó el puesto 19 con 46 casos nuevos en hombres y 36 en mujeres, para un total de 82 casos nuevos.

## Carcinogenesis

La carcinogenesis es un proceso multipasos, que implica la activación mutacional de múltiples oncogenes y la pérdida de actividad de varios genes supresores tumorales. Al respecto se sabe que de los adenomas grandes el 60% llevan un alelo mutado activado del oncogen K-ras. En estos estadíos tempranos se pierde la heterocigocidad en el cromosoma 5 (homocigocidad de un alelo supresor mutante, el gen APC). La evolución al carcinoma franco

implica la inactivación o mutación del gen supresor tumoral DCC (deleted colon carcinoma gene) en el cromosoma 18 y después del gen supresor p53 (el cual interviene en la regulación transcripcional negativa) en el cromosoma 17. EDCC codifica una fosfoproteína de transmembrana que sirve de receptor para elementos de la matrix extracelular y seguramente envía señales intracelulares que si se pierden confiere una ventaja de crecimiento.

## Progresión tumoral

El carcinoma crece circunferencialmente y puede abarcar en un año 3/4 de la circunferencia en el colon sigmoide, que es la porción más delgada del intestino grueso. También ocurre extensión submucosa longitudinal con invasión de linfáticos, generalmente a no más de 2 cm del borde tumoral.

Durante la extensión radial puede comprometer por contigüidad hígado, curvatura mayor del estómago, duodeno, intestino delgado, páncreas, bazo, vejiga, vagina, riñones, ureteres, pared abdominal, próstata o sacro. La perforación subaguda con una unión inflamatoria a las estructuras adyacentes puede ser indistinguible

de la invasión. Al invadir las venas colónicas (15-50%) hace metástasis por la porta al hígado o a través de las venas lumbares o vertebrales a los pulmones. En el rectal se comprometen tributarias de las venas hipogástricas. Las metástasis al ovario no son por contigüidad sino por vía hematógena.

Las metástasis a ganglios regionales son las más comunes (sin un orden específico) y su presencia es independiente del tamaño de la lesión, pero no del grado de diferenciación. También ocurren siembras peritoneales y carcinomatosis abdominal, comprometiéndose primero el fondo de saco de Douglas que se palpa al tacto rectal como el anaquel de Blummer y después como una pelvis congelada. También pueden ocurrir metástasis por descama-

ción intraluminal de células malignas, sobre todo si quedan atrapadas en la línea de anastomosis (aunque la mayoría de estas metástasis vienen de linfáticos en el mesocolon).

Este adenocarcinoma dobla su volumen en 130 días, por lo que requiere un período de crecimiento de por lo menos 5 años antes de producir síntomas.

La biología del carcinoma de colon y del carcinoma de recto es en general similar, excepto que los patrones de recurrencia son diferentes entre los tumores por encima de la reflexión peritoneal (carcinoma de colon) y aquellos por debajo de la reflexión peritoneal en los últimos 12 a 18 cm del intestino grueso (carcinoma rectal).

## Factores de riesgo y prevención

Los pacientes de alto riesgo tienen enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa crónica o colitis granulomatosa crónica), síndromes de poliposis familiar (poliposis adenomatosa familiar, poliposis juvenil o los síndromes de Gardner, Turcot o Oldfield), síndrome de cáncer familiar o de Lynch II (comienzo a los 20-30 años con dominio proximal y adenocarcinomas extracolónicos sobre todo de endometrio), síndrome de Lynch I (igual, pero sin compromiso extracolónico); historia familiar de cáncer o adenomas colorectales o una historia propia pasada de adenomas colorectales, carcinoma colorectal, carcinoma de seno o endometrio y radiación previa. Se ha reportado asociación con el esófago de Barret, la exposición a asbesto, mujeres postcolecistectomía y operados por úlcera péptica aunque estas últimas asociaciones no son fuertes.

Los factores dietarios asociados son: aumento del consumo calórico y de grasas satura-

das y una disminución en el consumo de calcio y fibra fermentable. Las grasas aumentan la síntesis de colesterol y ácidos biliares y aumenta la cantidad de esteroides en el colon, los que son convertidos a ácidos biliares secundarios como los fecapentanos (promotores de la carcinogénesis) por las bacterias colónicas anaerobias. También hay una correlación positiva con el consumo de carne. La fibra vegetal fermentable contiene ligninas vegetales que son convertidas por bacterias a ligninas humanas que son protectoras. Se requieren por lo menos 11 g /día de fibra como protección. La fibra también es protectora por aumentar la masa fecal y diluir así la concentración de carcinógenos, por cambiar la composición de bacterias colónicas que desactivan los metabolitos carcinogénicos, por alterar la tasa de proliferación de la mucosa y por acelerar el tránsito fecal reduciendo así el contacto de los carcinógenos. Además se ha sugerido que la fibra aumenta la generación de ácido butírico y pentosas que son protectores. El Ca++ afecta

la proliferación epitelial. Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 parecen inhibir la carcinogenesis por su efecto sobre las prostaglandinas.

Se recomienda reducir el consumo total de grasas a un 30% o menos de calorías y aumentar el consumo de fibra a 20-30 g/d (límite máximo 35g) a partir de varias fuentes, minimizar el consumo de alcohol, y de comidas ahumadas o saladas. El programa de quimioprevención del Instituto Nacional de Cáncer en Estados Unidos está estudiando sustancias inhibidoras de la carcinogénesis; por ejemplo, se ha encontrado que el piroxicam, la difluorometilornitina y la dehidroepiandrosterona son efectivos en prevenir la carcinogénesis en modelos animales; además disminuyen la incidencia de biomarcadores precancerosos. Ya se han completado pruebas clínicas en fase III de los efectos benéficos de vitaminas C y E, beta-carotenos y calcio; también en fase I y II para citrato de Ca, Carbonato de Ca, sulindac, ibuprofen, piroxicam y difluorometilornitina (inhibidor reversible de la ornitina descarboxilasa que interviene en la síntesis de poliaminas y es un quimiopreventivo).

En cuanto al tamizaje con la prueba de sangre oculta, se recomienda no utilizar pruebas basadas en guayaco por su alta tasa de falsos positivos y negativos, si no mejor la prueba hemoQuant desarrollada por la clínica Mayo y la Universidad de Minnesota, la cual mide la fluorescencia de la porfirina de tal forma que mide el hemo convertido a porfirina durante el tránsito fecal y no se altera por hierro, peroxidasa vegetal, ácido ascórbico y otras sustancias que sí alteran el guayaco; los resultados se reportan en miligramos de hemoglobina por gramo de heces; la tasa media de detección de carcinoma es de 57% con una prueba y de 83% con cinco vs 25 y 31% para el guayaco. La sigmoidoscopia cada 3-5 años después de los 50 años dobla la tasa de detec-

ción de carcinoma temprano de 30-40% para los estados Dukes A y B a 70-80%. En el futuro se podrán utilizar los biomarcadores (características fenotípicas preclínicas relacionadas con el riesgo de carcinoma) como son: proliferación anormal de células determinada por estudios cinéticos, de actividad de ornitina descarboxilasa y de síntesis de poliaminas; alteración en la producción de mucina demostrada con tinciones histoquímicas y técnicas de unión a lecitinas.

Los pacientes con enfermedad inflamatoria del colon deben ser vigilados con colonoscopia 8-10 años después de la aparición de los síntomas con colitis extensa (que se extiende por lo menos al ángulo hepático); en colitis de lado izquierdo se debe comenzar después de 12-15 años. Se obtienen múltiples biopsias a intervalos de 10-12 cm a través de todo el colon. Si la biopsia es negativa se repite en 1-2 años la colonoscopia. Si los datos son indefinidos, a los 6 meses. Si hay displasia de bajo grado o de alto grado, pero con lesión de masa, se practica colectomía. Si es de bajo grado con mucosa plana se repite en 6 meses y si continúa de bajo grado y es joven se hace colectomía. Si es displasia de alto grado con mucosa plana se repite en 1-2 meses y si persiste de alto grado se hace colectomía. También se hace colectomía si hay displasia de bajo grado en múltiples focos.

Para la prevención, las recomendaciones en los países desarrollados son un examen rectal digital anual desde los 40 años; examen de sangre oculta anual después de los 50; sigmoidoscopia a los 50 y 51 y después cada 3-5 años si los dos primeros exámenes fueron negativos; comenzar screening en la pubertad en poliposis adenomatosa familiar; a los 25 en el Lynch I y tempranamente en los demás grupos de alto riesgo. Si se encuentra sangre oculta se hace colonoscopia y un enema de Bario si la primera no logra llegar hasta el

ciego. Es necesario tener presente que el carcinoma de colon derecho puede lograr un gran

tamaño antes de ser diagnosticado por su gran calibre, pared delgada distensible y contenido fluido.

## Semiología

Los pacientes consultan por fatigabilidad y debilidad causada por una anemia microcítica hipocrómica no explicada; sangre oculta; molestia abdominal derecha de carácter vago y postprandial (se suele confundir con enfermedad gastroduodenal o de vesícula); 10% presentan masa palpable y no hay cambios en el hábito intestinal. El de colon izquierdo produce cambios en el hábito intestinal por tener luz más pequeña y heces semisólidas. El cuadro inicial puede ser obstrucción parcial o completa; es común el sangrado (no masivo) con presencia de moco. En el carcinoma de recto hay hematoquezia y tenesmo.

Con el examen físico se trata de determinar la extensión: se palpa la ingle y la región supraclavicular para buscar ganglios metastásicos (a los cuales se debe tomar biopsia); buscar masa abdominal, hepatomegalia,

ascitis; los carcinomas rectales se sienten al tacto.

Se debe pedir parcial de orina, cuadro hemático, proteínas séricas, calcio, bilirrubina, fosfatasa alcalina y creatinina. Un antígeno carcinoembrionario (CEA) detectado elevado por radioinmunoensayo no es específico (se encuentra elevado en colelitiasis, hepatitis crónica activa, cirrosis biliar primaria, úlcera péptica, pancreatitis, diverticulitis, carcinoma de seno y fumadores) por lo que no se debe usar para tamizaje o diagnóstico; este marcador está elevado en 70% de los pacientes con carcinoma de colon, pero en menos de la mitad con enfermedad localizada (Dukes A). Se debe determinar preoperatoriamente porque si no disminuyen sus niveles después de la cirugía el pronóstico es pobre; igualmente se utiliza para seguimiento del paciente y detectar recurrencias tempranamente.

## Patología

El 98% de los tumores malignos colorectales son carcinomas (95% son adenocarcinomas). En estos tumores, como en todos los tumores gastrointestinales, el estadio determina el pronóstico: El Dukes A se limita a la mucosa con una sobrevida del 80% a 5 años; el B1 compromete mucosa y muscularis propia sin comprometer toda la pared; el B2 compromete toda la pared y el B3 es adherente o invade órganos adyacentes (sobrevida de 60% a 5 años para todo el B); el C1 no compromete toda la pared, pero tiene ganglios positivos; el C2 compromete toda la pared y tiene ganglios positivos; el C3

es adherente o invasivo a otros órganos y además compromete ganglios (sobrevida de 30% a 5 años para todo el C); el D significa metástasis distantes o localmente irreseccable (sobrevida de 5% a 5 años). La clasificación TNM es: T0 sin tumor primario, T1 invade submucosa, T2 invade muscularis propia; T3 invade subserosa o tejidos perirectales o pericólicos no peritonealizados y T4 perfora el peritoneo visceral o invade directamente otros órganos; N0 es sin metástasis a ganglios, N1 es metástasis en 1-3 ganglios pericólicos o perirectales, N2 son metástasis en 4 o más ganglios

pericólicos o perirectales y N3 son metástasis en cualquier ganglio que corra por un tronco vascular; M0 sin metástasis y M1 con metástasis distantes. Los estadios serían I (T1 o T2 N0 M0), II (T3 o T4 N0 M0), III (Cualquier T N1 M0 o cualquier T N2-3 M0) y IV (Cualquiera con M1). A cada estadio le corresponde Dukes A, B, C y D, es decir que en general los dos sistemas son traducibles.

De todas estas lesiones 10% no son resecables y un 20% adicional tienen metástasis en hígado o distantes; de tal forma que la intervención quirúrgica es curativa sólo en 70% con una

sobrevida de 55%. La sobrevida total es de 35%. El contenido de DNA por citometría de flujo puede ser un factor pronóstico (siendo los tumores aneuploides más agresivos que los diploides); en jóvenes el pronóstico es peor.

Se debe diferenciar los pólipos con alto potencial maligno (adenoma tubular, adenoma vellosos y adenoma tubulovellosos) de los pólipos no neoplásicos con mínimo potencial maligno (pólipos hiperplásicos y pólipos hamartomatosos del síndrome de poliposis juvenil y del síndrome de Peutz-Jeghers).

## Diagnóstico

El patrón de oro para el diagnóstico es la colonoscopia, pero se utiliza el enema de bario si la colonoscopia no llega al ciego o su resultado es dudoso. El carcinoma izquierdo se ve como un defecto de llenamiento fijo de 2-6 cm de configuración anular o en corazón de manzana; en el derecho se ve una constricción o masa intraluminal sin patrón mucoso, inflexible; el bario no se debe dar oral si se sospecha carcinoma de colon izquierdo porque puede precipitar una obstrucción aguda.

De los tumores colorectales 50-65% se encuentran con un sigmoidoscopio de 60 cm (20% con el rígido); típicamente es elevado, rojo, centralmente ulcerado con sangrado escaso; se debe inspeccionar la porción proximal y tomar biopsias. La colonoscopia es obligatoria en el proceso diagnóstico, para tomar biopsias, excluir lesiones sincrónicas de pólipos o carcinoma y planear la cirugía. El enema de bario no determina 20% de los carcinomas mayores de 5mm que sí se ven en colonoscopia.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la enfermedad ulcero-péptica, enfermedad hepato-biliar, apendicitis, enfermedad

diverticular, colitis ulcerativa e isquémica, enfermedad de Crohn y amebiasis (descartar con colonoscopia).

Los beneficios de establecer un estadio preoperatorio en el carcinoma de colon son modestos en parte porque existen operaciones estándar dependiendo de la localización tumoral. Si hay hepatomegalia, función hepática anormal, ascitis o masa abdominal es útil el TAC abdominal y de pelvis para decidir la necesidad de radio o quimioterapia adyuvante. Actualmente se propone que todos los pacientes deben tener TAC abdomino-pélvico preoperatorio, porque 10% de los pacientes aparentemente curables tienen metástasis hepáticas. La ultrasonografía intraoperatoria hepática es útil para descubrir metástasis ocultas en hígado (identifica un 10% adicional no encontrado por TAC).

En el cáncer rectal es más importante establecer un estadio preoperatorio pues el tratamiento, en particular la posibilidad de realizar procedimientos salvadores del esfínter anal, es diferente si la invasión se limita a la submucosa o muscularis propia sin ganglios, al igual que en

estadíos más avanzados ayuda a decidir la terapia adyuvante y la aproximación anatómica quirúrgica.

En carcinoma rectal el TAC no es útil en el diagnóstico del tumor primario, porque no detecta lesiones menores de 6mm, no diferencia los ganglios malignos ni distingue la fibrosis y la inflamación de un tumor. La resonancia

tiene las mismas limitaciones. Lo más útil es el ultrasonido intrarectal con un transductor de alta frecuencia, pues es capaz de distinguir las cinco capas de la pared rectal (mucosa, muscularis mucosa, submucosa, muscularis propia y grasa serosa perirectal). Es capaz de determinar la profundidad de la invasión y el compromiso de ganglios perirectales (tiene una correlación con el estadio patológico del 90%).

## Tratamiento

El tratamiento es la resección quirúrgica con drenaje después de una preparación adecuada de colon aunque existan metástasis, para palear sangrado y obstrucción. Se examina todo el abdomen para determinar reseabilidad. Durante la operación evitar la manipulación para no producir metástasis hematógenas. Se deben lavar los dos extremos de la anastomosis para eliminar las células tumorales descamadas. En el carcinoma de recto se establece estadio preoperatorio por tacto rectal, TAC, y ultrasonido endorectal; la idea es preservar el esfínter anal y evitar la colostomía permanente.

Los procedimientos son la resección abdominoperineal, si el tumor ha invadido el piso pélvico o la musculatura anal: se remueve sigmoide distal, recto y ano a través de incisiones abdominal y perineal; se requiere colostomía sigmoide permanente; no se hace si hay siembras peritoneales o fijación a la pelvis ósea. Resección anterior baja del recto: de elección si se pueden dejar 2-3 cm de intestino normal debajo de la lesión y se remueven 10 cm de intestino proximal junto con linfáticos, más 5cm de mesorecto distal al tumor para minimizar el riesgo de recurrencia a partir de ganglios; se hace una anastomosis del sigmoide o el descendente al recto, hasta tumores a 8 cm del borde anal en hombres e incluso un poco más en mujeres; en algunas resecciones bajas se puede hacer una anastomosis coloanal endoanal. Se

hace resección en bloque de los órganos adyacentes comprometidos en los estadíos B3; se hace fulguración para lesiones debajo de la reflexión peritoneal con alto riesgo quirúrgico; la fotocoagulación láser se usa para cáncer rectal obstructivo.

Los procedimientos paliativos son la colostomía para el carcinoma rectal obstructivo no reseable (Hartman, si el paciente es de alto riesgo).

Se aconseja remover además los ovarios en postmenopáusicas, pues la incidencia de carcinoma oculto de ovarios (sobre todo en Dukes C) es del 7% (algunos hacen ooforectomía a cualquier edad, pues se ha reportado carcinoma metastásico oculto hasta en 25% en premenopausicas). Las metástasis hepáticas escasas en número y confinadas al perímetro de hígado deben tener resección en cuña cuando el intento es curativo para el colon. Si hay metástasis pulmonar solitaria se hace resección en cuña o segmentectomía. Ambos procedimientos se asocian con sobrevida larga en 25-35%.

Se debe hacer seguimiento postquirúrgico con niveles de CEA cada 2 meses en pacientes con estado B o C; sangre oculta cada 6-12 meses; colonoscopia un año después y si no hay nada positivo cada 2-3 años (92% de las recurrencias ocurren dentro de los primeros 4

años). 12% de los carcinomas rectales recurren localmente y 9% del de colon; el resto recurre con metástasis a distancia. Esto justifica un seguimiento intensivo especialmente durante los primeros 2-3 años y vigilancia después por el riesgo de carcinoma metacrónico toda la vida. Un aumento en los niveles seriados de CEA es la primera indicación de recurrencia en 67%; mientras que los signos y síntomas en 21%. El seguimiento por tanto debe incluir medir CEA y colonoscopia anual, sangre ocul-

ta y a veces enema de bario. Los pacientes deben ser vistos cada 3 meses después de una resección curativa con examen físico, niveles de CEA, proctosigmoidoscopia y sangre oculta por dos años. Una colonoscopia total se hace a los 6 meses y si es normal se hace bianual de ahí en adelante (si no se puede hacer completa se hace enema de bario y proctosigmoidoscopia). También se deben practicar Rayos X de tórax anual.

## Otras terapias

La radioterapia adyuvante preoperatoria se usa combinada con la cirugía para la enfermedad localmente avanzada, con el propósito de disminuir el tamaño tumoral, tratar linfáticos regionales y prevenir la recurrencia pélvica. En algunos ensayos clínicos se ha combinado la radiación externa con radioterapia intraoperatoria con electrones logrando un mejor control local y un aumento en la sobrevida que justifican continuar la investigación en estas técnicas.

Los estadíos C curables o B grandes deben recibir quimioterapia adyuvante posoperatoria con 5-fluorouracilo y levamisol, porque está probada una ventaja de sobrevida en estos pacientes comparada con la de los pacientes que sólo tienen cirugía. En el caso particular del carcinoma rectal, la combinación de quimioterapia (infusión continua de 5-fluorouracilo y combinado con ácido folínico) y radioterapia después de cirugía dobla la protección para recurrencia local. Estas estrategias se deben aplicar a los estadíos III y II aneuploide de cáncer de colon y a los estadíos II y III del rectal. En este momento se están realizando estudios para establecer nuevos criterios para procedimientos salvadores de esfínter en vista de los resultados con los tratamientos adyuvantes.

También se está considerando que se pueden hacer intentos curativos, incluso con metástasis peritoneales, basados en dos principios de la biología tumoral del carcinoma de colon: ineficiencia metastásica (al parecer los implantes peritoneales no progresan fácilmente hacia otros sitios, así como las metástasis hepáticas y ganglionares progresan hacia pulmón) y atrapamiento de células tumorales: las células tumorales que llegan al peritoneo son atrapadas por fibrina en procesos cicatriciales y estimuladas a crecer por factores producidos por células inflamatorias; esto significa que el proceso de implante sobre superficies peritoneales traumatizadas es muy eficiente (sitio de resección, debajo de la incisión y adhesiones). Como las adhesiones atrapan las células tumorales viables y excluyen la quimioterapia, se justifica el uso de quimioterapia intraperitoneal postoperatoria temprana (antes de que se formen adhesiones). Este tratamiento está indicado en las siguientes condiciones: malignidad de un gran volumen de la superficie peritoneal a partir de un cáncer colorectal grado I, citología peritoneal o pélvica positiva, cáncer perforado, cáncer recurrente resecado con márgenes positivas microscópicamente, cáncer con extensión directa a órganos adyacentes y diseminación intraoperatoria de células tumorales. Esto se puede combinar con cirugía peritoneal citoreductora.

Para la paliación de cáncer rectal incurable se utiliza diatermia o radiación; también radiación para metástasis sintomáticas en hueso, cerebro y espacio presacro.

Hay metástasis hepáticas en el diagnóstico inicial de 25-30% de los pacientes y después de cirugía curativa el hígado es el sitio más frecuente de recurrencia. Como muchas de las metástasis hepáticas son microscópicas, este es un objetivo muy importante de la terapia adyuvante. Teniendo en cuenta que los tumores metastásicos menores de 7 mm son

perfundidos por vía arterial se ha intentado la infusión intraarterial (arteria hepática) de agentes quimioterapéuticos inmediatamente después de la cirugía. También se ha intentado la infusión intraportal, en algunos casos combinando con ligadura de arteria hepática, de tal forma que las concentraciones de los agentes sean máximas en el hígado y mínimas en la circulación sistémica disminuyendo de esta forma los efectos secundarios. Los ensayos clínicos han demostrado hasta ahora una mejoría de la sobrevida y una reducción de la recurrencia de metástasis hepáticas.

## Caso clínico

Mujer abogada de 47 años de edad, natural y procedente de Manizales, Caldas.

Consulta por astenia y adinamia de cinco meses de evolución, asociadas a dolor vago postprandial en hemiabdomen derecho desde hace dos meses.

A la revisión por sistemas hay somnolencia y cefalea frecuentes; pérdida de tres Kg de peso en los últimos tres meses; hábito urinario e intestinal normales.

El único antecedente positivo es menometrorragia de un año de evolución con biopsia de endometrio que reporta hiperplasia endometrial.

Al examen físico: TA 110/70, FC 85 X min, peso de 60 Kg. Palidez mucocutánea. Examen de cabeza, cuello y cardiopulmonar normal. Abdómen no distendido con ruidos intestinales normales; se palpa masa en flanco derecho de aproximadamente 4 cm de bordes difíciles de delimitar. No hay visceromegalias. Tacto rectal normal. Examen ginecológico normal.

Con la impresión diagnóstica de un carcinoma de colon se practica colonoscopia: masa úlcero-vegetante de 5 cm, de borde mal definido, que protruye hacia la luz. Se toman múltiples biopsias de la base y el vértice. Diagnóstico endoscópico de carcinoma de ciego.

Otros exámenes: Hb 10 mg/dl; Hto 32. FSP: glóbulos rojos hipocrómicos microcíticos. Transaminasas normales; fosfatasa alcalina 200 UI/ml; guayaco positivo. CEA 3 ng/ml.

Reporte de biopsia endoscópica: Adenocarcinoma mal diferenciado de colon.

Exámenes de extensión: TAC revela masa hepática de mayor densidad que el parénquima en lóbulo izquierdo de 2 X 3 cm. Se toma biopsia dirigida por ecografía que reporta adenocarcinoma metastásico. Rayos X de tórax normal. Urografía normal.

Se lleva la paciente a cirugía sin encontrar ganglios sospechosos macroscópicamente, ni infiltración de la serosa del colon derecho. Se practica ileo-hemicolectomía derecha radical e

ileo-transversostomía y vaciamiento ganglionar, incluyendo ganglios para-aórticos. También se realiza ooforectomía bilateral y resección en cuña de la metástasis hepática. El reporte patológico indica adenocarcinoma que invade hasta la muscularis propia, bordes de

resección libres de tumor y ganglios no comprometidos. No se encuentran metástasis en ovarios.

Después de una evolución satisfactoria se remite la paciente para quimioterapia adyuvante.

## Puntos de discusión

Aunque la metástasis hepática indica un estado Dukes D, el hecho de que fuera única ofrece la posibilidad de cura mediante resección de la misma. La presencia de esta y la invasión del tumor primario hasta la muscularis mucosa, indican la necesidad de terapia adyuvante, particularmente quimioterapia con 5-fluorouracilo + levamisol.

Aunque la ooforectomía no es un procedimiento ampliamente establecido, las estadísticas de metástasis en este órgano y la edad perimenopausica de la paciente son suficientes argumentos para realizar el procedimiento.

## Lecturas recomendadas

Colorectal Cancer. Surgical Clinics of North America. 73 (1): 1-197. 1993.

Todo el suplemento 5 del volumen 70 de la revista CANCER de 1992 trata de Carcinoma Colorectal.

Dozois, Roger and Perry, Richard. Rectal Cancer: Current Management. Current Problems in Surgery. 27 (5). 1990.

Varios artículos del número 2, volumen 19 de World Journal of Surgery de 1995 tratan sobre carcinoma colorectal.

# CISTICERCOSIS

Dr. GUSTAVO PRADILLA A.  
Profesor Titular  
Jefe Unidad de Neurología  
Facultad de Salud  
U. Industrial de Santander

## Introducción

La Cisticercosis es una enfermedad parasitaria, crónica y potencialmente fatal debido a la frecuente localización cerebral del parásito.

Es causada por el *Cysticercus cellulosae*, forma larvaria de la *Tenia solium* que afecta diferentes tejidos del hombre y del cerdo.

Existe una tendencia a considerar al cerdo como el responsable de la enfermedad, pero en realidad es el resultado de la decidia y la mala higiene del hombre. El ser humano es el único huésped definitivo conocido de la *Tenia solium* y el cerdo es el huésped intermediario. El helminto se desarrolla en el intestino humano a partir de la ingestión de cisticercos en la carne de cerdo inadecuadamente cocida. En el animal el parásito se localiza en la lengua y las extremidades principalmente, siendo conocida popularmente en algunas regiones como «la pepa». El cerdo adquiere la parasitosis al ingerir las excretas del ser humano con teniasis, quien expulsa huevos embrionarios de la tenia.

El hombre a su vez adquiere la cisticercosis, no al comer carne de cerdo contaminada con cisticercosis, sino al ingerir los huevos embrionarios expulsados por el mismo si tiene

teniasis (autoinfestación) o por otro ser humano (hetero-infestación).

El paciente con tenia es pues el responsable de diseminar la enfermedad a su semejantes y al cerdo. Se ha postulado que los alimentos mal cocinados o refrigerados, en especial los vegetales, y los líquidos serían las vías más importantes.

La teniasis intestinal es poco sintomática. Algunas veces el paciente consulta por sensación de hambre dolorosa y más frecuentemente por la expulsión espontánea y desagradable de pequeños segmentos del parásito o proglótides que semejan anillos o tallarines.

El período de incubación es muy amplio, variando entre algunos meses y 30 años con un promedio de 7 años, en un 83% de los casos.

El comienzo de la enfermedad puede ser súbito, pero usualmente es gradual y el curso es progresivo, con largas remisiones entre exacerbaciones. La sintomatología es debida a la compresión mecánica y al desplazamiento de los tejidos ocasionados por el cisticercos y a la respuesta inmune del huésped.

## Clínica

Las manifestaciones clínicas se han clasificado en 4 categorías de acuerdo a la localización del parásito :

### I. CISTICERCOSIS DISEMINADA

Compromete las vísceras, los músculos, el tejido conectivo e incluso el hueso. Raramente afecta los pulmones. Los nódulos subcutáneos no son frecuentes en Colombia y tienen importancia por su asociación con la neurocisticercosis. La cisticercosis muscular causa mialgias y debilidad.

### II OFTALMOCISTICERCOSIS

Puede ser intra o extraocular. Es más frecuente a nivel subretinal y del humor vítreo, produciendo una severa reacción inflamatoria por la muerte del parásito. Clínicamente afecta la visión en grado variable llegando incluso hasta la ceguera. Su tratamiento es quirúrgico.

### III NEUROCISTICERCOSIS

Es la forma más frecuente de cisticercosis (97% de los casos). Sus síntomas pueden variar notablemente durante la evolución y ser afectados por la presencia del parásito en sí mismo, la inflamación consiguiente, la fibrosis residual, los granulomas o las calcificaciones. Topográficamente se ha dividido en espinal y cerebral. La frecuencia de la primera es escasa (1:80). Puede producir cuadros de comprensión medular, tabes, degeneración combinada subaguda, esclerosis lateral amiotrófica, síndrome de Brown-Séquard, compresión radicular, etc. Usualmente su confirmación diagnóstica y su tratamiento son quirúrgicos.

La cisticercosis cerebral comprende a su vez: 1) Alteraciones mentales. Varían desde

cuadros psicóticos, cambios de personalidad o conducta, deterioro mental hasta síndrome mental orgánico y demencia. 2) Epilepsia. Es la forma clínica más frecuente; las crisis pueden ser parciales o generalizadas, dependiendo de la localización de las lesiones. Puede ser la única manifestación de la neurocisticercosis hasta en un 36% de los casos y se consideran comunes en pacientes con granulomas calcificados y quistes parenquimatosos. El EEG es de poca ayuda en su estudio por su amplia variabilidad. 3) Síndromes localizados. Subdivididos en : a) Síndrome de IV Ventrículo : Produce cefalea intensa, vómito, vértigo, coma e incluso la muerte. b) Síndrome Quiasmático : Es debido a aracnoiditis y conduce a alteraciones en los campos visuales siendo su tratamiento quirúrgico y de mal pronóstico. 3) Síndrome del angulo pontocerebeloso : Ocasiona alteraciones de los pares craneales VII, V y VIII, confundiendo con tumores de similar localización. 4) Síndromes arteriales locales y remotos: Semejan cuadros vasculares y son debidos a vasculitis o endarteritis obliterantes que ocasionan infartos cerebrales. 5) Síndrome mesencefálico irreversible progresivo : éste raro cuadro clínico, casi siempre fatal, se caracteriza por ataxia de la marcha, parkinsonismo y dificultad para la mirada conjugada hacia arriba; su tratamiento es quirúrgico. 4) Hiper-tensión endocraneana. En nuestro país afecta aproximadamente un 20% de los casos. No necesariamente se asocia a hidrocefalia. En niños y adolescentes se ha descrito una forma de neurocisticercosis miliar con edema cerebral severo.

### IV CISTICERCOSIS MIXTA

Definir el cuadro clínico de cada forma de cisticercosis es muy difícil dado que un alto porcentaje de pacientes tiene dos o más formas

combinadas (cerca de un 50%) y el número variable de localización de las lesiones. Puede ser más práctico registrar la frecuencia de los signos y síntomas o una mezcla de ellos y los síndromes. El síndrome meníngeo, por ejemplo, llama la atención por su poca frecuencia (1-5%).

Sin embargo, gran número de pacientes puede presentarse sin clínica de meningitis y tener alteraciones del LCR (aracnoiditis) como pleocitosis, a expensas de mononucleares, hiperproteíorraquia e hipoglicorraquia. La cefalea puede deberse a hipertensión endocraneana o presentarse como único síntoma siendo de tipo vascular, tensional o mixto.

## Diagnóstico

Debe basarse en criterios epidemiológicos (tenencia o manipulación de cerdos, evidencia de teniasis en el paciente o en su familia, procedencia de áreas endémicas), clínicos, inmunológicos (ELISA en suero y/o en LCR) y radiológicos. La Rx de cráneo es de limitado valor ya que señala solamente calcificaciones. El escanograma cerebral o TAC debe solicitarse simple y con contraste. La evidencia de quistes en el parenquima cerebral que no tomen el contraste (vivos) o que lo tomen (en involución) presumen el diagnóstico y la cataloga como activa. La imagen escanográfica más usual es una mezcla de calcificaciones y de quistes.

La resonancia magnética cerebral es importante para detectar los quistes intraventriculares,

Su frecuencia puede llegar hasta un 50%. De capital importancia en la neurocisticercosis es determinar si la enfermedad está activa o no. Aproximadamente la mitad de los pacientes pueden tener formas inactivas manifestadas como granulomas, calcificaciones y fibrosis. La enfermedad es activa si en el escanograma cerebral (o TAC) hay quistes y/o, si en LCR hay pleocitosis, aumento de proteínas y pruebas inmunológicas positivas.

Si la enfermedad es activa debe tratarse médicamente o con procedimientos neuroquirúrgicos. Si es inactiva el tratamiento se dirige a sus secuelas especialmente al control de las crisis convulsivas.

no evidenciados por el TAC cerebral. Debe solicitarse cuando el TAC señale hidrocefalia, usualmente acompañando un cuadro clínico de hipertensión endocraneana.

La inmunología (ELISA en suero y/o en LCR) a veces es negativa y se hace solo en algunos centros, por lo cual en ocasiones la clínica, la epidemiología y la radiología puede ser suficientes para el diagnóstico presuntivo y la definición de un tratamiento. Los títulos del ELISA no necesariamente se correlacionan con la gravedad o intensidad de la enfermedad.

El diagnóstico definitivo sólo puede hacerse mediante la comprobación anatómo-patológica.

## Diagnóstico diferencial

Es amplio pero primordialmente tiene que hacerse con las entidades que causan convulsiones, en especial con las que producen quistes y/o calcificaciones radiológicamente, lo mis-

mo que con las que cursan con hipertensión endocraneana, como las tumorales y las aracnoiditis.

## Tratamiento

Hay dos drogas para el tratamiento de la cisticercosis : el Praziquantel y el Albendazol. En la actualidad se prefiere emplear el Albendazol por su efectividad (comparable e incluso superior al Praziquantel), buena tolerancia y bajo precio. Está indicado en el tratamiento de los quistes parenquimatosos a una dosis de 15 mgr/kg/d por 8 días para algunos autores y por 15 días para otros. La decisión de emplear esteroides, concomitantemente, depende de varios factores : si el número de quistes es grande, la posibilidad de reacciones inflamatorias durante el tratamiento es mayor y los esteroides pueden usarse desde el comienzo o cuando se presenten esos síntomas si el paciente está hospitalizado o bajo control médico; no es necesario usarlos desde el comienzo, sino cuando sean requeridos.

Los quistes con inflamación periférica, que toman el medio de contraste, se consideran en involución y algunos investigadores no los tratan por pensar que se curan espontáneamente, pero otros los tratan para apresurar su resolución, máxime cuando se trata de una lesión única y se plantea el diagnóstico diferencial con otras lesiones especialmente expansivas. Los casos con calcificaciones no deben tratarse únicamente con Albendazol, pues no se bene-

fician con esta medicación y sólo deben recibir tratamiento sintomático, en especial si hay cefalea o crisis convulsivas. Las formas ventriculares y subaracnoideas han recibido tratamiento con Albendazol, pero las experiencias son contadas y la decisión sobre tratamiento médico y/o quirúrgico requiere análisis individual por neurólogo y/o neurocirujano.

Sin embargo, se ha recomendado la cirugía en el quiste del IV ventrículo, la remoción de adherencias como en la aracnoiditis optoquiasmática, el tratamiento de la hidrocefalia y las formas espinales. La teniasis intestinal se trata con Albendazol 400 mgr/d/3 días o Praziquantel 10 mgr/kg en dosis única.

Es conveniente hacer una evaluación del tratamiento cisticida a los 3 meses mediante un TAC cerebral asociado a la evolución clínica, y si no hay mejoría (persistencia de los quistes) o si es parcial, deberá hacerse un segundo ciclo de tratamiento.

Las crisis convulsivas deberán tratarse indefinidamente. La suspensión del tratamiento anticonvulsivante será una decisión individualizada en cada caso por el neurólogo.

## Pronóstico

Ha sufrido un cambio sustancial. La mortalidad ha descendido de un 80% hasta un 5% y menos aún. Su morbilidad depende también del diagnóstico y tratamientos oportunos.

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de la cisticercosis, su mejor

terapéutica sigue siendo su prevención y es así como debe educarse a las comunidades, en especial la rural, en sus hábitos alimentarios e higiénicos.

## Resumen

La cisticercosis humana es una afección crónica, relativamente frecuente en nuestro país y potencialmente fatal por la predilección del parásito por el sistema nervioso central.

Es debida a la ingestión de huevos embrionarios de la *Tenia solium* expulsada por un individuo con teniasis intestinal, contaminando los alimentos y líquido ingeridos por el ser humano y el cerdo.

Su período de incubación es largo y las manifestaciones clínicas más frecuentes son las crisis convulsivas y las cefaleas, aunque en ocasiones la sintomatología puede ser variada y compleja.

El diagnóstico requiere la conjunción de la clínica, factores epidemiológicos, estudios radiológicos (en especial el escanograma cerebral o la TAC cerebral).

El tratamiento médico de los quistes parenquimatosos se hace con Albendazol. Las calcificaciones no ameritan tratamiento. Las crisis convulsivas deben tratarse indefinidamente con drogas anticonvulsivantes.

La enfermedad es prevenible con medidas higiénicas simples, enfatizándose el cuidado y adecuada preparación de los alimentos y la detección y tratamiento del paciente con teniasis intestinal.

## Lecturas recomendadas

1. Pradilla G. Cisticercosis : Aspectos clínicos y terapéuticos. Acta neurológica colombiana 1986; 2: 9-10.

2. Pradilla G., Ramírez G., Cabrales CC., Naranjo L. Neurocisticercosis : experiencia en 300 pacientes. Biomédica 1993; 13: 94.

3. Botero D. Tratamiento de la neurocisticercosis con praziquantel y albendazol. Acta Neurológica Colombiana 1993, 9:85-90.

4. Del Brutto OH. Medical treatment of cysticercosis-effective. Archives of Neurology. 1995;52: 102-104.

P·R·O·G·R·A·M·A

ACTUALIZACIÓN MÉDICA

P·E·R·M·A·N·E·N·T·E

ASCOFAME



LA UNIÓN DE LA CIENCIA, LA EDUCACIÓN Y LA INVESTIGACIÓN

14

Cuaderno Número 14 - abril de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

### Endometriosis

2

### Hipertensión arterial en la población geriátrica

8

### Síndrome demencial

16

## Mensaje Editorial

### EJERCICIO TEORICO-CLINICO

En virtud del propósito de mejorar el Programa de Actualización Médica Permanente ASCOFAME-AFIDRO, en un futuro próximo utilizaremos el «caso clínico» que complementa cada una de las entidades nosológicas que se revisan, para inducir a los lectores a hacer un ejercicio teórico-clínico.

En efecto, hemos solicitado a los autores que presenten su caso clínico de una manera muy didáctica, es decir, que permita entender la situación planteada, esbozar diagnósticos, seleccionar las pruebas o exámenes paraclínicos y hacer la prescripción correcta. Bien sabemos que en toda situación clínica es posible pensar en distintas opciones diagnósticas y terapéuticas. Dado que los autores de los artículos que publica el Programa son docentes calificados, es de suponer que ellos se decidan por las mejores.

Estas opciones aparecerán en el número siguiente al que registró el caso clínico en estudio. Esperamos que los colegas afiliados al Programa hagan el ejercicio clínico-teórico y cotejen sus opciones con las señaladas por el docente que desarrolló el tema.

# ENDOMETRIOSIS

LUIS FEDERICO RESTREPO ESTRADA  
Docente Departamento de Ginecología y  
Obstetricia  
Universidad de Antioquia

## Definición y etiología

Descrita por primera vez en 1860 por Rokitansky; se caracteriza por la localización ectópica del endometrio preferentemente sobre las estructuras de la pelvis; sigue siendo, a pesar

de los muchos avances de hoy de etiología desconocida y aunque se han propuesto muchas teorías, no hay una que explique a cabalidad el fenómeno.

## Las teorías más importantes son:

1. Metaplasia celómica: se origina a partir de células totipotenciales del mesotelio peritoneal que pueden crecer bajo la influencia de algún estímulo inductivo aún no definido.

2. Transporte retrógrado del flujo menstrual e implantación: teoría propuesta por Sampson, que tiene a su favor la evidencia de células endometriales viables en la trompa, la capacidad de la célula endometrial de crecer cuando es trasplantada dentro de la cavidad peritoneal y la distribución de la enfermedad en la pelvis, pero que genera un gran vacío al demostrar que el fenómeno del reflujo es muy común, pues se dan cifras hasta del 90% entre las mujeres en etapa reproductiva; esto sugiere que esta teoría requiere de factores adicionales que expliquen el subsecuente desarrollo de la enfermedad.

3. Teoría de la diseminación hematógena, linfática o iatrogénica, que podría explicar la aparición de la entidad en órganos como pulmones, ojo, así como también la implantación directa después de procedimientos quirúrgicos como cesárea, histerectomía, episiotomía.

Actualmente, no hay duda respecto a la participación del sistema inmunitario en la fisiopatología de la endometriosis, aunque el mecanismo preciso no se conoce. Pudiera ocurrir endometriosis cuando el sistema de eliminación peritoneal es defectuoso y permite la implantación de las células o sus fragmentos; también pudiera ocurrir si el volumen del reflujo rebasa o sobrepasa la capacidad de eliminación de los macrófagos peritoneales.

## Presentación clínica y semiología

La presentación clínica es muy variada y pudiera decirse que a veces tiene presentaciones paradójicas: mujeres con endometriosis en estadios avanzados y sin síntomas, así como las encontramos muy sintomáticas con enfermedad mínima.

Los síntomas predominantes son la dismenorrea y el dolor pélvico. La dismenorrea es secundaria, gravativa y con el transcurso del

tiempo termina generando un cuadro de dolor pélvico constante, profundo y muy incapacitante y molesto en algunas pacientes.

La dispareunia se presenta frecuentemente; la disquesia, es decir, la defecación difícil y dolorosa, cuando existe localización intestinal, es menos frecuente. Otros síntomas asociados son: dolor lumbar, irregularidades menstruales e infertilidad.

## Exploración pélvica

No es frecuente encontrar anormalidades, pero hay datos sutiles que hacen sospechar el diagnóstico: útero fijo, en retroversión, hipersensibilidad pélvica y/o uterina con la exploración; presencia de nódulos muy sensibles sobre la región de los ligamentos uterosacros, fondo de saco de Douglas o pared posterior del útero. Es posible encontrar con el examen una masa pélvica que puede corresponder a un endometrioma o a la presencia de adherencias

que funden las estructuras pélvicas en una masa.

**Localización.** Los focos de endometriosis se encuentran en orden de frecuencia, así: ovarios, hoja posterior del ligamento ancho y fondo de saco posterior y en ligamentos úterosacros. Más raramente se encuentran lesiones en asas intestinales, vesícula y uréter.

## Relación con la infertilidad

La infertilidad se ha considerado como otra forma de presentación clínica de la endometriosis y se ha demostrado cómo la enfermedad duplica la posibilidad de causar infertilidad.

En pacientes con estadios avanzados de la enfermedad, la infertilidad se explica fácilmente por la distorsión anatómica y las adherencias pélvicas, que impiden la motilidad tubárica, bloquean el ovario, obstruyen las trompas y evitan la captación del óvulo.

En pacientes con estadios iniciales sin evidencia de alteraciones importantes en la anatomía pélvica, resulta difícil explicar la infertilidad. Se atribuye al hecho de encontrar en el líquido peritoneal prostaglandinas aumentadas, que pueden producir disfunción ovárica, alteración en la motilidad tubárica o interferir con otros factores de la fertilidad.

Finalmente, las alteraciones inmunitarias, celulares o humorales, se consideran también factores causales de infertilidad. El aumento de

macrófagos, tanto en número como en los procesos de activación en el líquido peritoneal, pueden incrementar la fagocitosis de los espermatozoides y la producción de enzimas proteolíticas, en particular interleuquina I, que puede inhibir la implantación del embrión y la

secreción lútea de progesterona; de igual modo, la disfunción inmunitaria por la producción de anticuerpos antiendometrio y antiovario interfiere con la ovulación, la implantación y el desarrollo temprano del embrión.

## Diagnóstico

El diagnóstico podrá sospecharse por la historia clínica, pero debe confirmarse por laparoscopia o laparotomía; el aspecto clásico de las lesiones ha sido descrito «en quemadura de pólvora», es decir puntos negros rodeados de una cicatriz blanca en estrella; hay lesiones atípicas (lesiones no pigmentadas, vesículas claras, lesiones que semejan una llama roja, parches peritoneales de color amarillo o café) en cuyo caso se debe utilizar la biopsia como método confirmatorio del diagnóstico.

En el ovario se pueden formar quistes de pared gruesa llamados endometriomas, con tamaños variables que pueden alcanzar 10 cm o más de diámetro y que contienen un material pardusco achocolatado.

Se han buscado métodos no invasivos de detecciones, como citología en líquido peritoneal buscando glándulas y estroma endometrial, la medición de anticuerpos en suero y la medición del Ag Ca125. El más útil a la fecha, es el último de los mencionados y tiene más valor para seguimiento después del diagnóstico confirmado de la entidad; carece de especificidad pues está aumentado en enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo, durante la menstruación, miomatosis, cáncer y endometriosis.

La ecografía es una ayuda, pues nos puede sugerir tumoraciones o lesiones quísticas que semejen al endometrioma, pero sólo sirve como aproximación al diagnóstico.

## Clasificación

La más utilizada es la propuesta por la Sociedad Americana de Fertilidad en 1985, que utiliza puntajes que se asignan según el número, tamaño y localización de los implantes, endometriomas y/o adherencias.

Del puntaje total correspondiente a la suma se definen los estadios de la entidad así:

Estadio I: 1 a 5 puntos (mínima)

Estadio II: 6 a 15 puntos (leve)

Estadio III: 16 a 40 puntos (moderada)

Estadio IV: > 40 puntos (severa)

La probabilidad de infertilidad y dolor son mayores conforme aumenta la puntuación, pero paradójicamente se observa en ocasiones todo lo contrario: endometriosis mínimas muy sintomáticas o severas totalmente asintomáticas.

## Tratamiento

Es primordial que la paciente tenga claridad acerca de su enfermedad, su cronicidad y las diferentes opciones terapéuticas.

Existen cuatro prioridades en el tratamiento:

- Mejorar el dolor o los síntomas
- Destruir o disminuir el número y tamaño de los implantes
- Recuperar la fertilidad
- Evitar o disminuir las recidivas a mediano y largo plazo.

Para definir el tratamiento (médico o quirúrgico), habrá que considerar factores tales como:

- Edad
- Estadío de la enfermedad
- Interés de procreación a mediano o corto plazo
- Síntomas de la enfermedad
- Tratamientos previos y su respuesta
- Costos y eficacia.

En general, se prefiere el tratamiento médico, pero el quirúrgico está justificado si el primero fracasa, si la paciente tiene muy definido su número de hijos o si está al final de la vida reproductiva. De entrada serán quirúrgicas las pacientes que presentan endometriomas y aquellas que busquen mejorar un problema de infertilidad atribuible a adherencias de órganos pélvicos como consecuencia de la endometriosis.

En las pacientes con endometriosis mínima o leve, hay tres alternativas: si la paciente desea embarazarse se asumirá una conducta expectante; se hará tratamiento médico o fulguración por laparoscopia de los implantantes ectópicos. En aquellas que desean retrasar su embarazo se hará tratamiento médico para tratar de detener el progreso de la entidad.

Pacientes con enfermedad moderada - grave y que desean embarazo se hará manejo expectante; si transcurrido un tiempo prudencial no se logra, se definirá la opción de tratamiento médico o quirúrgico. La idea es que los tratamientos quirúrgicos sean reservados para casos muy estudiados y que de realizarse sea cuando verdaderamente la paciente tenga muy definido su embarazo, pues el mayor éxito se da en los primeros seis meses posquirúrgicos; transcurrido este tiempo existe una alta probabilidad de que la cicatrización genere deformidad y distorsión de los órganos pélvicos con lo que se agrava el fenómeno de infertilidad. En ciertos casos se recomienda tratamiento médico previo para facilitar la cirugía. Para aquellas pacientes con endometriomas y/o cuadro de dolor pélvico, la indicación quirúrgica para resección o neurectomía presacra no tiene mayores atenuantes. Igualmente, las endometriosis severas no hay duda de que son quirúrgicas.

## Tratamiento hormonal

*Anticonceptivos orales:* se usaron hasta 1975. Se daban en forma continua, originaban amenorrea, anovulación y decidualización progresiva, y finalmente necrosis e involución del tejido ectópico. Hoy rara vez se usan, sólo se

consideran si no hay tolerancia o aparecen contraindicados otros métodos.

*Progestágenos:* producen cambios secretorios, seguidos por decidualización y atro-

fia; también tienen efecto sobre el funcionamiento del eje hipotálamo —hipófisis— ovario, que termina frenado y contribuye así con un estado de hipoestrogenismo. Se utilizan de entrada en estadios I o II, y también como coadyuvantes luego del uso inicial de análogos de la GnRh, de la 17 etinil-testosterona o de la cirugía.

Empezando por un período menstrual se inicia en forma permanente y por un tiempo de seis meses a un año. La paciente no vuelve a menstruar; puede, sí, presentar fenómenos de manchado irregular secundario a la atrofia; al suspenderle se supone que el endometrio ectópico no vuelve a proliferar, pues en los implantes no hay lámina basal a partir de la cual es que se produce la proliferación. Se prefiere un progestágeno que sea más androgénico, como el acetato de noretisterona (10 mg/día); la medroxiprogesterona se inicia con 30 mg/día, dosis que pueden ir disminuyéndose parcialmente en el transcurso del tratamiento, de acuerdo con la tolerancia y la mejoría.

*La 17 etinil-testosterona* produce atrofia endometrial y del tejido ectópico. Sus efectos se logran a través de diferentes mecanismos:

1. Acción antigonadotrópica central y supresión de la secreción de FSH y LH.
2. Efectos androgénicos, al aumentar la testosterona libre por su unión a la globulina transportadora y la supresión sobre esta última.
3. Efecto inmunosupresor al contribuir a la disminución de los anticuerpos circulantes y mejorar la fertilidad después que se completa el tratamiento.
4. Unión a receptores de andrógenos y progesterona en el endometrio uterino y el tejido ectópico, lo que lleva a una supresión adicional de la proliferación celular y atrofia de las lesiones.

Los resultados dependen de la extensión de la enfermedad. La mejoría de los síntomas

comienza con el primer mes de terapia, es efectivo en la mejoría del dolor, la dispareunia y la dismenorrea en el 90% de las pacientes, pero los síntomas pueden recurrir hasta en el 33% de ellas aproximadamente. La tasa de embarazos posterior al tratamiento es de aproximadamente el 40%.

La terapia se inicia el primer día de la menstruación, la dosis recomendada es de 200 a 400 mg, dos veces al día durante cuatro a seis meses. En estadios avanzados se recomienda hasta por nueve meses. Las adherencias no regresan con el tratamiento. Se recomienda antes de la cirugía conservadora ya que disminuye el tamaño y la vascularización de los implantes permitiendo una mejor conservación de los tejidos.

Los efectos colaterales están dados por hipoestrogenismo, efectos androgénicos y metabólicos, entre ellos están: bochornos, sudoración nocturna, aumento de peso, acné, piel grasosa, edemas, atrofia mamaria, calambres, hirsutismo, alteración del perfil lipídico y elevación de enzimas hepáticas.

*Análogos de la Gn Rh:* su uso fue introducido en 1982 y sólo en 1990 fue aprobado por la F.D.A.. Su uso en forma continua produce una desensibilización de la hipófisis a la estimulación por la GnRh endógena y crea así una ooforectomía médica temporal y reversible. Los niveles de estrógenos bajos producen involución y atrofia de los implantes endometriales. Los síntomas de la endometriosis mejoran o se resuelven hasta en un 75% de las pacientes. Una segunda mirada por laparoscopia después del tratamiento, muestra regresión de los implantes en el 50 a 90% de las pacientes. De estas sustancias la más conocida es el acetato de leuprolide, que se administra en inyección mensual de 3,75 mg. Los efectos colaterales son producidos por la hipoestrogenemia y entre ellos están: bochor-

nos, disminución de la líbido, insomnio, irritabilidad, depresión, cefalea, resequedad y atrofia vaginal. Cuando se usa por un tiempo

mayor de seis meses, se ha visto osteoporosis mínima y reversible al suspender el tratamiento.

## Historia clínica

28 Años. Soltera. Educadora. Nuligestante.

Motivo de consulta y enfermedad actual: dolor en hipogastrio, sordo, en ocasiones también en región lumbosacra, de tres meses de evolución. Ha recibido tratamiento con AINES sin presentar mejoría.

Revisión de sistemas: no trastornos del hábito intestinal, no constipación. Dismenorrea gravativa de un año de evolución.

A.P: sin importancia

A.F: negativos

A.G.O: menarca 13 años. Ciclos: 28-30/6-7. Vida sexual activa.

Planifica con preservativos.

FUM: hace 22 días. Citología hace ocho meses normal.

Examen físico: buenas condiciones generales, PA: 100/70, pulso: 72. Afebril. Cabeza y cuello: CN.

Cardiopulmonar: CN. Abdomen: plano, blando, con mayor sensibilidad en hipogastrio y fosas ilíacas, sin evidencia de masas. Genitales externos normales. Especuloscopia: vagina trófica, elástica, limpia. Cuello de nülpara sano. Presenta alguna dificultad por sensibilidad al abrir el espéculo. T.V.: palpación bimanual difícil, por sensibilidad marcada sobre útero principalmente y al movilizar el cuello. No se perciben masas. Las áreas anexas son dolorosas en menor grado y sin masas.

Discusión: el hecho de tener dolor pélvico e hipogástrico en una mujer sana previamente, sin factores de riesgo para una enfermedad pélvica inflamatoria, y el hecho del fenómeno de la dismenorrea gravativa pero tolerable, por lo que deducimos de la historia, nos debe hacer pensar en endometriosis. El examen de elección, y que se hace imperativo en esta paciente, es una laparoscopia. Una ecografía no nos confirma el diagnóstico. De acuerdo con los hallazgos se definirá la conducta.

## Lecturas recomendadas

1. Clínicas obstétricas y ginecológicas. Vol. 4: 751-853, 1988. Editorial Interamericana.

2. Ginecología y Obstetricia. Temas actuales. Vol. 4: 907-992, 1987. Editorial Interamericana.

3. Botero U., Jaime; Júbiz H., Alfonso y Guillermo Henao. Obstetricia y Ginecología. Texto integrado. 5 edición, 1994. Páginas 349-356.

## HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LA POBLACIÓN GERIÁTRICA

Dr. FRANCISCO GONZALEZ LOPEZ  
Profesor Depto. de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Geriatra Clínico  
Universidad de Caldas.

Existe acuerdo general en señalar a la hipertensión arterial como el principal factor de riesgo en los ancianos, para la ocurrencia de enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular cerebral, nefropatía, retinopatía y, en menor grado, aneurisma abdominal aórtico, demencia por múltiples infartos y enfermedad vascular periférica, con el consecuente deterioro de la calidad de vida e incremento en la tasa de mortalidad. Se postula que el riesgo de muerte por enfermedad coronaria y accidentes vasculares cerebrales se incrementa aproximadamente 1% por cada milímetro que aumente la presión sistólica.

Arteriosclerosis, cambios en la función cardíaca, disminución de la función renal, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial cerebral se confunden a menudo en el paciente mayor de 60 años, al tratar de identificar el punto de partida de los eventos relacionados con la hipertensión arterial, cuya prevalencia alcanza cifras tan significativas como las reportadas por Kaplan, N (Jama 1990) al afirmar que la padece el 73% de las personas entre los 65 y 74 años. Según sus apreciaciones, el 30% de todos los ancianos se ve afectado por la forma de hipertensión sistólica aislada (39% de los hombres y 48% de las mujeres).

El estudio Framingham (1970, 1988) se había ocupado previamente de esa franja de población: mostró la tendencia de la presión arterial sistólica a incrementarse entre la quinta y la

novena décadas, 25 mm. Hg. en el hombre y 35 mm. Hg. en la mujer, con valores normales de las cifras diastólicas. Esto sustentó durante varios años la falsa creencia que la hipertensión era un hallazgo normal de la vejez, derivada de los fenómenos de rigidez y calcificación de las paredes arteriales y de la respuesta compensatoria del corazón; sin embargo, evidencias del mismo estudio desvirtuaron tales afirmaciones al demostrar que las cifras sistólicas que superaban el rango de 160 mm Hg. incrementaban al doble el riesgo de morir en los hombres y 2.5 veces en las mujeres, y que con niveles de 180 mm Hg. la probabilidad de morir por enfermedad vascular cerebral o cardiopatía isquémica se duplicaba en ambos sexos con respecto a grupos de la misma edad que tuvieran niveles normales de presión arterial.

De las 70.000 muertes ocurridas en Inglaterra en 1980 por enfermedad vascular cerebral, sólo 1.500 correspondieron a personas menores de 50 años, y los informes de anatomía patológica demostraron que el 70% se debieron a infarto cerebral, el 15% a hemorragia y a embolias el 10% restante. En la mayoría se encontró que el factor de riesgo más común era la hipertensión arterial. Para todas las edades, la tasa de recuperación después de un accidente vascular cerebral es del 30 al 50%, pero en los hipertensos mayores de 60 años no sobrepasa el 20%.

## Etiología Diferencial

Desde hace varios años los estudios para dilucidar la etiopatogenia de la hipertensión en ancianos se han centrado en los cambios estructurales de las arterias de mediano y pequeño calibre; en ellas se observa disminución de la distensibilidad por ruptura de las fibras elásticas e incremento de los depósitos de colágeno y calcio que causan rigidez y calcificación con aumento de la resistencia vascular periférica; se consideran también el endurecimiento y tortuosidad de las paredes aórticas con la elevación de la presión sistólica, los cambios en la rata de eyección del ventrículo izquierdo y en el índice cardíaco; sin embargo, los trabajos de Shimamoto y Akita (Hypertension 1990) sobre un grupo de pacientes con edad promedio de 81 años, demostraron aumento en la presión arterial media después de la administración de una carga salina - sodiosensibilidad - debido al aumento del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica mediados por actividad simpática, tal como lo reportó Laragh J. (Am.J.Hypertens. 1990) en su observación de la respuesta vasoconstrictora secundaria al incremento de la sensibilidad de la angiotensina ante el aumento de sodio y calcio intracelulares.

Los fenómenos de rigidez y calcificación anotados, alteran la capacidad del corazón para adaptarse a la presión durante la sístole y relajarse en la diástole, y si se adicionan la disminución de la reserva cardíaca y de la contracción ventricular y el efecto hipertensivo, traducido en aumento de la masa cardíaca por hipertrofia concéntrica, el conjunto conducirá en forma invariable al incremento de la demanda de oxígeno del miocardio, con repercusiones hemodinámicas sustanciales. El hallazgo de hipertrofia ventricular permite pronosticar en el 50% de los casos un accidente vascular cerebral en los siguientes 5 años, y entre un 40 a 60% de las veces, predecir muerte por acci-

dente cerebral vascular o falla cardíaca (Taylor. J.C. 1984) Wolf P.A. encontró en 1992 una relación aumentada cuatro veces entre hipertrofia concéntrica e infarto cerebral.

En el cerebro, la rigidez de las arterias y la disminución del tono por pérdida de la capa media vascular conducen a la pérdida de la reactividad vascular, lo que causa los cambios de perfusión en áreas del hipotálamo y de los ganglios basales irrigadas por las ramas perforantes de la arteria basilar y del círculo de Willis, con la consecuente hipoperfusión crónica que constituye la base para la demencia por múltiples infartos (Hachinski. V. 1975-Bridges. 1985). Así mismo, Kannel W.B. y Castelli en 1970 demostraron una relación causa-efecto entre la hipertensión arterial y los accidentes cerebrales vasculares en el 42% de los hombres y el 72% de las mujeres.

En el riñón, sea que la alteración comience a partir de enfermedades subyacentes, inducida por medicamentos o por un proceso involucional relacionado con la vejez, la hipertensión se adiciona a la disminución de la masa renal y a la degeneración hialina de las arteriolas eferentes, lo cual implica cambios en el flujo plasmático, en la rata de filtración glomerular y en la capacidad de concentrar la orina y de conservar el sodio plasmático. El eje renina - angiotensina está alterado. La actividad de la renina plasmática, de la aldosterona y de la angiotensina II disminuyen con el envejecimiento, debido a una menor reactividad del complejo yuxtglomerular ante los estímulos físicos y a una disminución de la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos.

En términos hemodinámicos, las características de la hipertensión sistólica aislada son: disminución de la distensibilidad de los gran-

des vasos, incremento de la resistencia vascular periférica, alteración en el volumen diastólico, el gasto cardíaco y el volumen plasmático. En la hipertensión sistólica - diastólica se encuentra incremento de la resistencia vascular periférica y disminución del gasto cardíaco, del volumen plasmático, del flujo renal y de la actividad de los barorreceptores y de la renina plasmática.

En cuanto a la hipertensión secundaria en ancianos, la proporción observada es similar a los informes en personas jóvenes, con tasas entre el 0.5 y el 2% de todos los casos; las causas más frecuentes son estenosis de la arteria renal, nefropatía primaria o causada por antiinflamatorios o analgésicos, hiperti-

roidismo, feocromocitoma, hiperplasia adrenal bilateral y aldosteronismo primario. Ante la presencia de un proceso hipertensivo que se inicie después de los 55 años, hipertensión resistente a la terapia adecuada, hipertensión acelerada, hipokalemia de causa no aclarada y elevación de la creatinina sérica después de la prescripción de un inhibidor de la enzima convertidora, se hace obligatorio descartar un cuadro de hipertensión secundaria (Gifford 1987, Kaplan N. 1990, Rochar M.S. 1992). La hipertensión maligna en este grupo es rara pero no inexistente. La proteinuria constituye signo ominoso: es sabido que el 90% de los pacientes mueren durante el año siguiente a su diagnóstico y que su presencia aumenta 3 veces el riesgo de morir por enfermedad cardiovascular.

## Semiología

La valoración de un paciente hipertenso incluye historia clínica completa, con énfasis en los órganos blanco de la hipertensión. La evaluación del fondo de ojo presenta algunas dificultades en los ancianos, primero por la tendencia a la miosis y luego por la alta prevalencia de opacidad de los medios transparentes. Sin embargo, se insistirá en lo prioritario que resulta aclarar, de un lado, la cronicidad del proceso hipertensivo por el hallazgo de entrecruzamientos arterio-venosos, y de otro, la severidad del daño. La esclerosis es signo casi universal a partir de los sesenta años y se evidencia como tortuosidad e incremento del brillo de los vasos retinianos; su hallazgo no es por sí so lo indicio de retinopatía hipertensiva. La observación de exudados y hemorragias con papiledema o sin él, reflejará un estado de hipertensión maligna.

En la valoración cardíaca se debe tener presente el aumento del tamaño del corazón, que

ocurre a razón de 1 a 1.5 gramos cada año entre la cuarta y novena décadas. Se ha encontrado también aumento de volumen de la aurícula izquierda en un 20% de las personas entre los 18 y 93 años. El impulso apical es fuerte, difuso y desplazado a la izquierda. El segundo latido en el foco aórtico se encuentra acentuado y es frecuente auscultar soplos de eyección. El encontrar soplos sistólicos basales o apicales puede corresponder a esclerosis o calcificación de los anillos valvulares aórtico y mitral. La auscultación de un soplo diastólico en los focos de la base, que evidenciaría un cuadro de insuficiencia valvular aórtica, es indicador de efecto hipertensivo severo.

Para la evaluación del deterioro cerebral hipertensivo, después de un concienzudo examen que descarte compromiso o secuelas de alteración por hipoperfusión, se recurrirá sobre todo a pruebas de tipo psicológico, debido a la complejidad y altos costos de los estudios de

flujo cerebral. Durante la anamnesis es posible analizar la orientación, la memoria, la atención, el raciocinio y el cálculo, entre otras facultades mentales superiores que resultarían alteradas en el caso de una demencia por infartos múltiples.

Antes de confirmar la impresión de hipertensión arterial es necesario descartar la pseudohipertensión, estado secundario al proceso de endurecimiento arterial por arterioesclerosis de Monckeberg, la cual se confirma mediante la maniobra de Osler, que consiste en la verificación del pulso arterial radial por encima de la cifra sistólica hallada con el tensiómetro, que se percibe porque la presión del brazalete no es suficiente para colapsar la arteria braquial (Osler positivo); si a este signo se agrega la ausencia de daño de órganos blanco, es altamente probable el cuadro de falsa hipertensión; esta maniobra es de utilidad cuando la presunta hipertensión está en los rangos de leve y moderada, ya que evita la iniciación de terapias antihipertensivas con resultados a veces catastróficos. Otra característica hallada en los ancianos es la tendencia a presentar hipotensión postural con caídas de hasta 20 mm. Hg. o más de los valores sistólicos al adoptar la posición erecta, por disminución en el gasto cardíaco, en el volumen plasmático total, en la actividad de los barorreceptores o por efecto de la hipertensión crónica sobre los mecanismos de autorregulación cerebral. Por esto es obligatorio realizar tomas de la presión arterial en decúbito supino, sentado y de pie, antes de considerar hipertenso a un paciente con base en el dato de una toma aislada.

Es necesario, además, identificar y controlar factores reversibles que contribuyan a la presencia de hipertensión, como algunos medicamentos con efecto vasoconstrictor que son de común uso entre la población general. También es necesario identificar otras enfermedades, alteraciones de laboratorio o aspectos psicosociales que afecten su tratamiento, y por último, definir el efecto del proceso hipertensivo sobre los órganos blanco, ya con fines de clasificación o como predictor de pautas de tratamiento.

Para una clasificación práctica de la hipertensión sistólica aislada conservamos el concepto de severidad de acuerdo con los rangos de las cifras según la observación de Harris R. en 1986, quien definió como leve a la que tiene valores de presión arterial comprendidos entre 160 y 200 mm. Hg., moderada entre 200 y 250 mm. Hg. y severa para las presiones mayores de 250 mm. Hg., siempre con las cifras diastólicas iguales o inferiores a 90 mm. Hg. Su concepción fisiopatológica y aplicabilidad han demostrado que es la alternativa más segura de clasificación y tratamiento. El V Consenso Norteamericano para la Hipertensión Arterial (V J.N.C. 1993) recomendó definir como hipertensión sistólica aislada al incremento de presión que supere el límite de 140 mm. Hg. Para la hipertensión sistólico-diastólica, además de considerar la severidad de las cifras tensionales, este documento ofrece alternativas terapéuticas que en nuestra opinión exceden los beneficios de la sola terapia antihipertensiva.

## Estudios paraclínicos de diagnóstico

La importancia de complementar los hallazgos físicos con los paraclínicos en los hipertensos, radica en el óptimo conocimiento del efecto hipertensivo sobre los órganos blan-

co, de su repercusión en otros sistemas, en la evaluación del pronóstico y en la elección de la terapia adecuada. Para la mayoría de los pacientes hipertensos, cuadro hemático,

uroanálisis y química sanguínea que comprenda glicemia, creatinina, uricemia y electrolitos, además de un electrocardiograma, serían los exámenes indispensables en el curso de una hipertensión no complicada. Otros exámenes de laboratorio se requerirán de acuerdo con la evolución del paciente. La solicitud del perfil lipídico, del ecocardiograma, estudios de función renal y de órganos endocrinos, se fundamentará en las sospechas de hipertensión secundaria o complicada.

La interpretación del electrocardiograma en los ancianos no difiere significativamente con respecto al del adulto joven; sin embargo, se han encontrado tendencia del intervalo PR a prolongarse y desviación del eje eléctrico a la izquierda, y en forma menos constante melladuras de la onda P sin valor patológico y duración mayor de 0.12 milisegundos del complejo QRS. Intentos para explicar estos cambios han demostrado correspondencia con el aumento del diámetro AP del tórax, degeneración parda del miocardio y disminución de las células marcapaso del nodo sinusal. Se ha afirmado que las alteraciones en el segmento ST y la presencia de bloqueo de rama izquierda sugieren daño por hipertensión. Una onda P

cuya altura supere los 3 milivoltios o su duración sea mayor de 12 milisegundos significará el primer grado de cardiopatía hipertensiva caracterizado por el crecimiento de la aurícula izquierda. Una alteración mayor, la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, se hará evidente por la positividad del Índice de Cornell (onda S en  $v^3$ + onda R en avl) mayor de 20 mm en la mujer y de 28 mm en el hombre.

El aumento del ácido úrico reflejará estado de nefroesclerosis subyacente, hallazgo prevalente en más de la mitad de los hipertensos no tratados. Con fines prácticos la hiperuricemia señala el grado mínimo de compromiso renal hipertensivo por alteración tubular. El incremento de la creatinina sérica está dado por daño glomerular, pero es necesario considerar que los cambios por envejecimiento en la masa muscular y las alteraciones de la filtración falsean el dato de creatinina. Para una evaluación más precisa se recomienda aplicar la depuración calculada de creatinina. Por último, la presencia de proteinuria en una muestra ocasional en un límite superior a 300 mg., implica pronóstico reservado del deterioro renal.

## Plan de tratamiento integral

Ha existido desde hace algún tiempo el interrogante de hasta dónde es conveniente disminuir los valores tensionales en los ancianos hipertensos, y no son pocas las repuestas; se ha recomendado llevarlos hasta una «cifra óptima», pero sin definir cifras; algunos han sugerido que la terapia se dirija a obtener los rangos normales; en el caso de la hipertensión sistólica aislada, la regla, de acuerdo a Kaplan N. 1994, es llevarla a un nivel «razonable» de 145 mm. Hg. y ajustar las dosis de los fármacos a lo estrictamente necesario. Pero quizá la respues-

ta ideal la tendrá cada médico al evaluar el riesgo y el beneficio de iniciar un régimen farmacológico en su paciente hipertenso. A partir de observaciones de grupos de ancianos hipertensos entre 85 y 88 años con bajos índices de mortalidad explicados por factores biológicos e históricos, se ha postulado cierta «inmunidad» a los efectos adversos de la hipertensión, inmunidad que impediría la presentación de enfermedad cardiovascular. Appelgate W.B. en 1992, Farnsworth T.A. en 1993 y Kaplan N. en 1994, demostraron en forma convincente la

inconveniencia de tratar hipertensos mayores de 80 años que estén en rangos de leve y moderado.

Una vez confirmada la existencia de hipertensión arterial, se prestará especial interés a los cambios del estilo de vida, lo cual incluye la disminución del consumo de sal, recomendación basada en las evidencias que relacionan dietas ricas en sodio con la presentación de hipertensión en todas las edades, por un mecanismo que involucra aspectos genéticos y ambientales. La cantidad ideal de sodio es de 75 a 100 mEq/día. También se recomienda la práctica regular de ejercicio isotónico que, además de producir cambios en la función cardíaca por aumento de la contractilidad ventricular y de la fracción de eyección, mejoraría la flexibilidad y movilidad generales.

El control adecuado de peso, necesario por la demostrada relación directa de la hipertensión con la obesidad centrípeta; la disminución del tabaquismo y el consumo de alcohol, el control de los estados de estrés, son otras medidas sugeridas para el control de la hipertensión. Algunos complementos dietéticos como la adición de potasio, calcio, magnesio y otros elementos, requieren mayor análisis de su papel terapéutico. Se insiste en que el seguimiento en forma aislada de estas recomendaciones tiene efecto antihipertensivo (Farnsworth T.A., Age and Aging, 1993). La recomendación de tiempo de evaluación en la disminución de las cifras tensionales, después de los cambios en el estilo de vida, no debe ser menor de 10 semanas para los hipertensos en rango de leve. En los niveles de moderado y severo se iniciarán simultáneamente los medicamentos.

La terapia farmacológica se debe iniciar con precaución en los ancianos, pues son más sensibles a la depleción de volumen y a la inhibición simpática que los jóvenes. La alteración de los reflejos cardiovasculares y la disminución de los barorreceptores aumenta el riesgo

de producir ortostatismo. Los antihipertensivos de potencia media y alta que causan hipotensión postural con depresión del gasto cardíaco y caída del flujo cerebral, están contraindicados. Los medicamentos se iniciarán en dosis bajas y los incrementos, si llegan a requerirse, se harán en forma gradual y con intervalos amplios. De acuerdo con todos los investigadores, más allá de disminuir las cifras tensionales, el tratamiento se dirigirá al retardo de las complicaciones cardíacas, cerebrales, renales y vasculares.

El medicamento que se debe prescribir en el anciano hipertenso es un diurético tiazídico a dosis de 12.5 mg./día. Se ha demostrado que su acción se dirige durante las dos primeras semanas a disminuir el volumen plasmático, el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica; luego se estabiliza el balance de sodio por disminución del efecto natriurético, el gasto cardíaco se normaliza, el volumen permanecerá levemente disminuido y su acción persistirá sobre la resistencia vascular periférica. La furosemida, además de ser un antihipertensivo de baja potencia con limitado tiempo de acción, produce depleción de electrolitos que debe ser evitada, a pesar de la cual se constituye en la alternativa en los pacientes con compromiso renal, en quienes los tiazídicos, además de carecer de acción farmacológica, acentúan la nefropatía. Las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, como consecuencia del uso de diuréticos, se han observado con mayor prevalencia asociadas a los estados de hipokalemia. De otro lado, las evidencias de trastornos en el perfil lipídico se han despejado con los datos de numerosas investigaciones, entre ellas el estudio Framingham que reportó aumento leve en los niveles de colesterol durante el primer año de uso del diurético, disminución entre el segundo y tercer años, y estabilización en límites de normalidad a partir del cuarto año.

En pacientes con cuadro concomitante de incontinencia urinaria, parece obvia la contra-

indicación de los diuréticos, por lo cual se recomienda la prescripción de calcioantagonistas si se comprueba la inestabilidad del músculo detrusor, o de bloqueadores de receptores Beta, cuya demostrada actividad antiarrítmica y antianginosa los convierten además en electivos para el paciente anciano hipertenso con enfermedad arterial coronaria concomitante; no obstante, se debe señalar que su uso se contraíndica en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad pulmonar crónica, bloqueo aurículo-ventricular, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica y antecedentes de asma.

La reserpina, inhibidor adrenérgico de acción periférica, se presenta como alternativa interesante en el armamento terapéutico antihipertensivo. Luego de permanecer proscribita durante años en algunos centros; por su supuesta relación con la producción de carcinoma, la publicación del Estudio Cooperativo de Veteranos en Estados Unidos (1977-1982) demostró su eficacia cuando se la asoció con un diurético tiazídico, en términos de disminución de morbi-mortalidad, con un costo accesible a la mayoría de los hipertensos en rango de moderados que tengan nefropatía secundaria, así como en los casos de enfermedad vascular periférica concomitante; la dosis de iniciación es de 0.25 mg. al día. En el grupo de inhibidores adrenérgicos de acción central, la metildopa y la clonidina son medicamentos de comprobada efectividad antihipertensiva. La primera, de extendido uso en los pacientes hipertensos de todas las edades, ha demostrado importante margen de seguridad en el flujo cerebral con moderada acción antihipertensiva, en dosis iniciales de 250 mg dos veces al día. La clonidina además de su efecto hipotensor ha sido empleada con resultados favorables en algunas patolo-

gías asociadas, como el síndrome climatérico, la diarrea por neuropatía diabética, la colitis ulcerativa y la hiperactividad simpática por cirrosis alcohólica. La dosis inicial recomendada es de 75 mcgr. diarios.

Los calcioantagonistas por su efecto cardioprotector, con evidente disminución de la demanda miocárdica de oxígeno y regresión de la hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, han demostrado su amplia efectividad. Sus acciones sobre la hiperplasia endotelial, la inhibición de los depósitos de calcio intracelular y la agregación plaquetaria, los colocan como alternativa importante en los hipertensos con enfermedad coronaria, arterioesclerosis y enfermedad vascular periférica concomitantes.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, independientemente de la disminución de las cifras hipertensivas, han demostrado efectividad en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda, mejoría de los cuadros de disfunción diastólica, atenuación de los síntomas anginosos por disminución de la vasoconstricción coronaria, y mejoría de la insuficiencia cardíaca congestiva, por su acción sostenida sobre los índices de pre y postcarga. Son medicamentos de elección en los hipertensos con diabetes mellitus concomitante, dado su efecto de aumento de la sensibilidad a la insulina.

En resumen, todos los antihipertensivos han demostrado que son efectivos para disminuir las cifras de la tensión arterial en los ancianos, pero sólo los diuréticos y los beta-bloqueadores ampliamente usados en estudios poblacionales, han demostrado reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.

## Resumen

La hipertensión arterial constituye el más importante factor de riesgo en la vejez para la presentación de enfermedad arterial coronaria, enfermedad vascular cerebral y nefropatía. La forma prevalente después de los 60 años es la hipertensión sistólica aislada, en cuya etiología se combinan factores de arterioesclerosis con calcificación de los medianos y grandes vasos. Las características hemodinámicas de la hipertensión en el anciano son: gasto cardíaco y volumen plasmático disminuidos, resistencia

vascular periférica y sensibilidad al bloqueo neurogénico incrementados y actividad de la renina plasmática disminuida. Dos condiciones clínicas de especial referencia en los ancianos son la seudohipertensión y la hipotensión ortostática. El abordaje terapéutico debe abarcar modificaciones en el estilo de vida y medicamentos de efectividad probada por estudios poblacionales, como los diuréticos tiazídicos y los betabloqueadores.

## Casos clínicos

1. Paciente de 75 años llevado al servicio de urgencias por caída precedida de episodio de «mareo» y sensación de adinamia. A su ingreso se encontró consciente, desorientado en tiempo y lugar. T.A. 200-100 (decúbito supino) 110-60 (de pie). Osler positivo. Rotación externa y acortamiento del miembro inferior izquierdo. Evaluación neurológica normal. Antecedente de hipertensión arterial tratada con Propranolol 240 mg. día en tres dosis. Diabetes mellitus controlada con medidas dietéticas. El electrocardiograma reveló bloqueo AV de primer grado.

2. Paciente de sexo femenino de 68 años de edad con cuadro -de varios años de evolución- de incontinencia urinaria, quien consulta por debilidad muscular generalizada, sequedad en la boca y molestias abdominales referidas como «acedías» y sensación de plenitud abdominal. Desde hace varias semanas al ser evaluada en un centro médico le fue prescrita Furosemida 40 mg. y Reserpina 0.25 mg., pues su presión arterial «estaba muy alta». El examen reveló paciente deprimida, sin signos de compromiso neurológico, TA 180-110 en decúbito supino y sentada. No fue posible tomarla en posición de pie. La piel se encontraba engrosada y fría.

## Lecturas recomendadas

- Applegate, William B. Hypertension. Clin. Ger. Med. Vol. 5 No. 4 1989.
- Brocklehurst, J.C. Geriatric Medicine and Gerontology. Churchill Livingstone, 1992
- Calkins, M.D. Practice of Geriatrics. Saunders, 1992.
- Evans, I.G. Geriatric Medicine. Oxford University Press, 1992.

- Gifford R.W. The 5o. Report J.N.C. on detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. National Institutes of Health, 1993.
- González L. F. Hipertensión arterial en la población geriátrica. Med. Caldas. Vol. 11 No. 2. 1990.
- Harris, Raymond. Clinical Geriatric Cardiology 3o. Ed. J.B. Lippincott Co., 1986.
- Kaplan, Norman. Clinical Hypertension. 6o. Ed. Williams-Wilkins, 1994.

# SINDROME DEMENCIAL

Dr. FELIPE MARULANDA MEJIA  
Profesor asistente.  
Facultad de Medicina,  
UNIVERSIDAD DE CALDAS.

La demencia es un estado clínico caracterizado por pérdida significativa de múltiples funciones intelectuales, en ausencia de alteraciones de la conciencia o del estado de alerta, y que interfiere con las actividades de tipo social y laboral, deteriora la calidad de vida del

paciente y su familia, y además aumenta el riesgo de enfermar y morir.

En una comunidad ordinaria, el 5% de los mayores de 65 años y cerca del 20% de quienes pasan de los 75, tienen algún grado de alteración cognoscitiva detectable.

## Distribución etiológica

Las demencias degenerativas primarias, con la enfermedad de tipo Alzheimer como la principal, corresponden al 50 a 60% del total. La demencia por infartos múltiples causa el 10 a

20%. Las reversibles o parcialmente tratables, el 20 al 30%, y, finalmente, un 5 a 10% tiene otras causas, principalmente de origen neurológico.

## Manifestaciones clínicas

El síntoma más característico es la pérdida de memoria, manifestada inicialmente por olvido de acciones inmediatas, nombres, etc. Luego viene la incapacidad de adquirir nueva información, por lo cual se dejan tareas iniciadas, como, por ejemplo, se olvida cerrar la llave del gas. Más adelante olvida los hechos de su pasado y no recuerda los nombres de sus familiares, ni su número telefónico o dirección. Aparecen dificultades en la resolución de problemas y la ejecución de tareas nuevas, lo que entorpece su función laboral y social, y se puede manifestar también como apatía, retraimiento, depresión o agresividad.

El deterioro del juicio y del control de impulsos se puede manifestar, por ejemplo, con lenguaje grosero, bromas inapropiadas, desprecio por las normas y descuido de la higiene personal. Pueden hacerse negocios arriesgados, insinuaciones sexuales indebidas o cometer robos. El lenguaje empieza a resultar vacío, estereotipado, con circunloquios, para terminar a veces en afasia.

Los cambios en la personalidad son frecuentes, con alteración o acentuación de rasgos previos, como celotipia exagerada, descuido personal en un sujeto previamente metódico y

ordenado. A medida que avanza la enfermedad son múltiples las manifestaciones de acuerdo al tipo de demencia; con frecuencia en las de tipo degenerativo se producen trastornos conductuales como agresividad, resistencia, nudismo, incontinencias, agitación, vagabundeo, etc.

### **Criterios de diagnóstico del DSM-IV para las demencias tipo Alzheimer**

A. Aparición de múltiples deficiencias cognoscitivas, manifestadas por cualquiera de las categorías siguientes :

1. Alteraciones de la memoria. Alteración en la capacidad de aprender nueva información y de recuperar información aprendida con anterioridad.

2. Uno o más de los siguientes desórdenes cognoscitivos :

a. Afasia (alteraciones del lenguaje).

b. Apraxia (alteraciones de la capacidad para ejecutar actividades motoras, estando la función motora intacta).

c. Agnosia (falta para identificar o reconocer objetos, a pesar de que la función sensorial esté intacta).

B. El déficit cognoscitivo en criterios A1 y A2 causan perturbación significativa del funcionamiento social y laboral y representan una declinación significativa de los niveles previos de funcionalidad.

C. El curso se caracteriza por comienzo gradual y declinación cognoscitiva.

D. Las fallas cognoscitivas en A1 y A2 no son debidas a ninguna de las causas siguientes:

1. Otras condiciones del sistema nervioso central que causan déficit progresivo de la memoria y las capacidades cognoscitivas (por ejemplo, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de presión normal y tumor cerebral).

2. Condiciones sistémicas conocidas como productoras de demencia (por ejemplo: hipotiroidismo, deficiencias de vitamina B12 o ácido fólico, deficiencia de niacina, hipercalcemia, neurosífilis e infección por HIV).

3. Condiciones producidas por el uso de sustancias.

E. El déficit no ocurre solo en presencia de «delirium».

F. El desorden no es producido por otras enfermedades tipo depresión mayor o esquizofrenia.

### **Criterios basados en el tipo de inicio y síntomas predominantes:**

De comienzo temprano : a los 65 años y antes.

Con delirium : si éste se sobrepone a la demencia.

Con delusiones : si éstas son el síntoma predominante.

Con humor depresivo : si la depresión es el hecho predominante y llena los criterios de una depresión mayor.

No complicada : si ninguno de los anteriores predomina en la presentación clínica.

De comienzo tardío : después de los 65 años.

Con delirium : si éste se sobrepone a la demencia.

Con delusiones : si éstas constituyen el hecho predominante.

Con humor depresivo : si la depresión está presente y llena los criterios de un episodio de depresión mayor. No se da un diagnóstico separado para los desordenes del humor debidos a condiciones médicas generales.

No complicadas : si ninguno de los anteriores predomina.

## **Criterios diagnósticos de demencias vasculares**

**A.** Desarrollo de múltiples deficiencias cognoscitivas manifestadas por las dos siguientes expresiones :

1. Alteración de la memoria (dificultad para aprender información nueva o recordar lo aprendido con dificultad)

2. Uno o más de los siguientes disturbios cognoscitivos :

a. Afaxia

b. Apraxia

c. Agnosia

d. Disturbios en funciones ejecutivas

**B.** Los déficit cognoscitivos en A1 y A2 causan perturbaciones significativas en el desempeño social o laboral y representan una disminución marcada de los niveles previos de funcionamiento.

**C.** Signos y síntomas neurológicos focales (por ejemplo, exageración de los reflejos tendinosos profundos, respuesta plantar extensora, parálisis pseudobulbar, anormalidades de la marcha, debilidad de una extremidad), o evidencia de laboratorio que indique enfermedad cerebrovascular (por ejemplo, infartos múltiples que comprometen la corteza y la sustancia blanca) y que se consideren que tienen relación etiológica con la perturbación.

**D.** El déficit no ocurre sólo en presencia de delirium.

Debe especificarse si hay asociación con : delirium, delusiones o depresión mayor.

No complicado : si no presenta ninguno de los rasgos enumerados antes.

Especificar si hay alteraciones del comportamiento.

## **Criterios diagnósticos para demencia debido a otras condiciones médicas generales.**

**A.** Aparición de múltiples deficiencias cognoscitivas, manifestadas por cualquiera de las categorías siguientes :

1. Alteraciones de la memoria. Alteración en la capacidad de aprender nueva información y de recuperar información aprendida con anterioridad.

2. Uno o más de los siguientes desordenes cognoscitivos :

a. Afaxia (alteraciones del lenguaje).

b. Apraxia (alteraciones de la capacidad para ejecutar actividades motoras, estando la función intacta).

c. Agnosia (falla para identificar o reconocer objetos a pesar que la función memorial está intacta).

d. Perturbación en funciones de ejecución (por ejemplo: planificación, organización, ordenación seriada, abstracción).

**B.** El déficit cognoscitivo en criterios A1 y A2 causan perturbación significativa del funcionamiento social y laboral y representan una declinación significativa de los niveles previos de funcionalidad.

**C.** Existe evidencia en la historia, el examen físico o el laboratorio, de que la perturbación es la consecuencia fisiológica directa de las condiciones generales que se enumeran después.

**D.** El déficit no ocurre exclusivamente durante el curso de un delirium.

Causas médicas generales :

Demencia por HIV.

Demencia por trauma craneano.

Demencia por enfermedad de Parkinson.

Demencia por enfermedad de Huntington.

Demencia por enfermedad de Pick.

Demencia por enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

lia de presión normal, hipotiroidismo, tumor cerebral, etc.

Codificar en cada caso la enfermedad que se supone productora de la demencia: hidrocefalia

## Clasificación

1- Según la edad de aparición: preseniles y seniles.

2- Según la presentación de los síntomas: corticales, con alteraciones cognoscitivas (enf. de Alzheimer), y las subcorticales con trastornos motores o de coordinación (enf. de Parkinson, hidrocefalia normotensa).

3- Según el potencial de mejoría cognoscitiva con tratamiento oportuno y adecuado: son reversibles las de origen medicamentoso (incluyendo el alcohol), emocionales (depresión), metabólicas (uremia), endocrinas (hipotiroidismo), sensoriales (sordera), nutricionales (hipovitaminosis B12), traumáticas (hematoma subdural), tumorales (neoplasias intracraneanas), infecciosas (TBC, sífilis, toxoplasmosis), tóxicas (mercurio, plomo).

No reversibles son las demencias degenerativas primarias como las de Alzheimer y Pick. Otras resultan modificables en su curso con el tratamiento, como la que acompaña a la enfermedad de Parkinson y la de tipo multi-infarto.

### **Demencia Tipo Alzheimer**

Es la más común de las demencias. Tiene comienzo insidioso, casi siempre en personas por encima de los 55 años y sigue un curso de deterioro gradual en las funciones intelectuales, con cambios en la conducta y la personalidad.

El diagnóstico parte de un síndrome demencial y se basa en la exclusión de los otros

tipos de demencia. Su curso es progresivo con pérdida de la memoria y de una de las otras funciones cognoscitivas, por lo menos.

Las alteraciones de la memoria se manifiestan al principio como olvido de nombres y episodios recientes, como incapacidad laboral o cambios de comportamiento (retraimiento y apatía).

A medida que avanza la enfermedad se alteran las otras esferas cognoscitivas con trastornos del lenguaje, cálculo, abstracción, apraxia, sensopercepción y función visoespacial.

Las alteraciones en el comportamiento suelen ser más tardías y pueden comprometer gravemente la calidad de vida y aumentar el riesgo de accidentes del paciente y su familia; entre tales alteraciones se cuenta la inquietud motora, la agitación, la reacción catastrófica, la agresividad, el vagabundeo, las incontinencias y el insomnio.

Pueden aparecer grados variables de atrofia cerebral en una tomografía axial (la cual se utiliza más con el fin de descartar otro tipo de demencia) y algunas alteraciones electroencefalográficas, no específicas de la enfermedad.

Las características anatomopatológicas incluyen pérdida neuronal, abundantes placas neuríticas, corpúsculos neurofibrilares y degeneración granulovacuolar.

Las anomalías neuroquímicas implican depleción cerebral marcada de acetilcolina y, en menor grado, de la noradrenalina y la serotonina.

Se han identificado los cromosomas 14, 19 y 21 como relacionados con la enfermedad, además de algunos factores de riesgo, entre ellos la historia familiar de demencia, el síndrome de Down, la edad de la madre, el antecedente de trauma encefalocraneano y la enfermedad tiroidea.

### ***Demencias vasculares («multi-infarto»)***

Constituyen la segunda gran causa de demencias. Hay declinamiento intelectual que progresa en forma escalonada, debido a infartos múltiples, prevenibles si se modifica el factor de riesgo (por ejemplo, hipertensión, diabetes).

Las características clínicas muestran comienzo brusco y progresión escalonada, con déficit neurológico y alteraciones cognoscitivas que dependen de la localización de los infartos. Es habitual encontrar evidencia de arterioesclerosis, hipertensión arterial y en ocasiones otras causas potenciales, como diabetes, vasculitis y embolias cardiogénicas.

### ***Otras causas de demencia de mayor prevalencia***

La **hidrocefalia «con presión normal»** se caracteriza por una triada clínica consistente en demencia, apraxia de la marcha e incontinencia urinaria. Se comprueba con tomografía axial. El origen es multicausal y se trata por neurocirugía, mediante derivación con válvula.

La **depresión** puede dar manifestaciones de tipo demencial (seudodemencia), pero de comienzo más definido, curso más corto, rápida progresión sintomática, queja del paciente de fallas mentales (memoria), inconsistencia entre las pruebas psicométricas en tiempos distintos, retardo psicomotor, tristeza, bradifrenia y amotivación. Es frecuente el antecedente personal o familiar de depresión. Con el tratamiento oportuno suelen desaparecer los síntomas de demencia.

### **Estado confusional agudo (« Delirium» )**

Es un estado de alteración mental transitorio, frecuente en los ancianos, que se caracteriza por desarrollo agudo o subagudo, en el curso de horas o días, fluctuante en su evolución y generalmente reversible con el tratamiento de la enfermedad desencadenante.

Siempre cursa con alteración de conciencia. De las alteraciones cognoscitivas, lo más característico es la alteración de la atención. Es frecuente la inversión del patrón de sueño y vigilia. Se altera la memoria inmediata y reciente. El pensamiento es desorganizado, el lenguaje incoherente y pueden presentarse ilusiones y alucinaciones.

Son frecuentes la inquietud y la agitación, lo que genera riesgos para el paciente e incomodidad para la familia. Debe sospecharse en los pacientes que manifiesten cambios abruptos en el patrón esperado de comportamiento clínico.

Es habitual encontrar una enfermedad subyacente desencadenante, o toxicidad por medicamentos; si no se controla oportuna y efectivamente, evoluciona a demencia.

## Diagnóstico

El diagnóstico de síndrome demencial se debe sospechar desde el nivel primario de atención con base en pruebas sicométricas simples de tamizaje, complementadas con la historia y el examen físico con énfasis en lo neurológico. La escala para isquemia de Hachinski es aplicable en los casos de sospecha de demencia multiinfarto y las de Hamilton o de Yesavage, para diagnosticar una depresión.

Cuando interviene el especialista, se realizan diagnóstico y clasificación más específicos, de tipo interdisciplinario, con base en pruebas neuropsicológicas y exámenes complementarios especializados de diagnóstico.

### ***Exámenes complementarios de diagnóstico***

Existe un grupo de exámenes de diagnóstico para los trastornos demenciales, los cuales buscan establecer un diagnóstico más preciso y descartar las causas reversibles o tratables de demencia. Los exámenes son: cuadro hemático, glicemia, creatinina, nitrógeno ureico, electrolitos, niveles de vitamina B12, serología y pruebas de la función tiroidea. Los demás exámenes paraclínicos deben considerarse como opcionales, sujetos al criterio del clínico.

La tomografía axial cerebral se debe realizar básicamente a los pacientes en quienes se sospeche tumor, hematoma subdural, accidente cerebrovascular o hidrocefalia. La punción lumbar sólo se indica en situaciones muy específicas.

### ***Principios generales de tratamiento de las demencias.***

1. Optimización del nivel funcional del paciente.

2. Identificación y manejo de las complicaciones.

3. Cuidado progresivo de acuerdo a la evolución.

4. Información médica al paciente y la familia acerca de la enfermedad.

5. Información acerca de servicios sociales y recursos en salud para el paciente y la familia.

6. Consejería en aspectos legales, éticos y en la solución de conflictos intrafamiliares.

**Prevención primaria.** Se ejerce a través de campañas educativas, divulgando los factores de riesgo y modificando los hábitos de vida.

Con respecto a la enfermedad de Alzheimer, los factores de riesgo de tipo heredofamiliar, no son hasta el presente modificables. El trauma de cráneo y la enfermedad tiroidea, no han sido confirmados definitivamente como agentes causales de la enfermedad, pero el trauma debe ser modificado a través de campañas de las alcaldías municipales de tránsito, como su más frecuente escenario de presentación.

En las demencias de tipo vascular, sí parecen existir factores aparentemente modificables a través de estrategias de prevención primaria, como la disminución del consumo de cigarrillo, de alcohol y la modificación en general de hábitos higiénicos dietéticos que conduzcan al mantenimiento de un peso adecuado, una actividad física suficiente y regular.

En general, una campaña orientada a educar a la población en las costumbres alimenticias, permite no solo alcanzar un mejor grado de desarrollo cerebral en la infancia y por ende una mejor reserva, si no también evitar algunas de las demencias de origen nutricional, como la

deficiencia de vitamínicos como ácido fólico, nicotinamida, tiamina, piridoxina y cianocobalamina

**Prevención secundaria.** Implica la realización de un diagnóstico temprano de la demencia, el tratamiento de las enfermedades intercurrentes y el trastorno depresivo asociado, el manejo médico y psicológico de problemas de comportamiento y las manifestaciones

psicóticas, además de asesoramiento y apoyo a las familias.

En la prevención secundaria y terciaria de la enfermedad, pueden desempeñar un papel importante las intervenciones encaminadas a suplir las necesidades, vivir en forma digna y con el mayor grado de independencia y protección. La meta que se busca es funcionalidad y bienestar del paciente y su familia.

## Manejo general de las demencias

Como acción preventiva de tipo secundario, se deben seguir las siguientes recomendaciones :

### Manejo de medicamentos

Evitar la sobremedicación y las drogas con efecto sobre el sistema nervioso. Se deben iniciar las drogas a una dosis mínima y buscar el efecto farmacológico con la menor dosis posible. Las dosis deben ser revisadas con cierta periodicidad, dados los cambios progresivos en el cerebro.

### Prevención de la infección

Evitar la infección, ya que el paciente con demencia a menudo se encuentra inmobilizado y/o incontinente, lo cual lo predispone a infecciones urinarias, pulmonares y úlceras de presión infectadas.

### Prevención de caídas

Con los cambios de la vejez, aumenta el riesgo de caídas, pero lo es mucho más en los pacientes con demencia. Por lo anterior, al paciente con demencia debe organizárcele el medio ambiente, evitando riesgos de accidentalidad, como puertas abiertas a sitios de riesgo, objetos atravesados en el piso, superficies deslizables y lugares mal iluminados.

### Mantenimiento del estado nutricional

La desnutrición es común en los estados demenciales avanzados. El paciente con de-

mencia de Alzheimer puede perder interés en el alimento o rechazarlo; en ocasiones aumenta el consumo energético por hiperactividad. Se debe implementar una dieta equilibrada, suficiente y adecuada a las condiciones generales del paciente.

### Prevención de complicaciones dentales

Su descuido puede traer como consecuencia el dolor, la malnutrición, una deficiente interacción social, y aun la muerte. Las piezas dentales pueden ser broncoaspiradas, y la saliva puede ser retenida, endurecida y constituir un cuerpo extraño letal.

### Creación de un medio adecuado y terapéutico

El paciente con demencia de Alzheimer suele deteriorarse si se le somete a un medio ambiente extraño o no familiar. Dicha situación puede conducir a caídas o accidentes. La aplicación de medidas restrictivas o sedación medicamentosa, pueden traer complicaciones médicas y deteriorar la calidad de vida.

La adecuación del ambiente debe ser personalizada de acuerdo a los gustos y necesidades del paciente. Debe propiciarse además la participación y el entrenamiento en actividades de la vida cotidiana, como el arreglarse, vestirse y aun el preparar los alimentos.

## Tratamiento farmacológico de la demencia de Alzheimer

El inhibidor central, reversible de la colinesterasa, tetrahidroaminoacridina (tacrina) puede producir mejoría de algunos síntomas cognoscitivos en pacientes con DTA (Demencia Tipo Alzheimer), leve a moderada. El efecto más notable parece producirse en los pacientes que toleran las dosis más altas, como de 160 mg/día. Sus efectos colaterales, pueden limitar su uso; sólo el 31% completaron un ensayo de 30 semanas. En más del 60% de los pacientes las transaminasas séricas se incrementaron. La cuarta parte de los pacientes experimenta un incremento de la alaninotransferasa de tres veces lo normal, y se debió suspender la medicación. Sin embargo, muchos la toleraron cuando se reinició la terapia. Como efectos dependientes de la dosis se pueden presentar náuseas, vómito, diarrea, dispepsia, mialgias y anorexia.

La tacrina no retarda la pérdida neural en la FTA y la mejoría que se observa entre una tercera parte y la mitad de los pacientes puede

revertir en forma rápida, o se puede presentar empeoramiento cuando se suspende el régimen.

Es el único medicamento aprobado por la EDA que ha mostrado algún afecto benéfico sobre la enfermedad, en sus formas leves o moderadas.

La carbamarepina también se ha usado para tratar dementes con agitación y violencia, con alteraciones del lóbulo temporal en el electroencefalograma. También los antidepresivos, incluidos los de tipo serotoninérgico, se han venido usando no sólo como antidepresivos en la demencia, sino para el control de trastornos del comportamiento, con algunos resultados aceptables.

Existen múltiples medicamentos de efecto dudoso, que no hacen aconsejable su uso; otros, por estar en proceso de experimentación, no son recomendables aún.

## Plan de manejo específico de las demencias reversibles o tratables

### Demencia vascular

Debe haber un control adecuado de los factores causales o de riesgo de desarrollar enfermedad cerebrovascular, como son la hipertensión, la diabetes, la hipercolesterolemia o hiperlipidemia, y a juicio del especialista debe prescribirse ácido acetilsalicílico, 100 a 300 mg al día, o ticlopidina si existe alguna contraindicación para el uso del ácido acetilsalicílico. También pueden estar indicados medicamentos como la pentoxifilina.

### Demencias carenciales

Se debe instituir un tratamiento específico de acuerdo a la carencia específica, como la deficiencia de cianocobalamina, ácido fólico, tiamina, nicotinamida, estableciendo la causa específica de la carencia.

### Demencias infecciosas

A través del manejo específico de la infección identificada, si ésta es susceptible de control o tratamiento, como es el caso de las meningitis o meningoencefalitis por criptococo, toxoplasma, lúes, etc.

### Demencias tóxicas

A través de la identificación y supresión de la exposición al tóxico o manejo específico en caso de ser posible.

### Demencias quirúrgicas

La hidrocefalia normotensiva debe ser tratada, previa evaluación por un neurocirujano, con una válvula de drenaje permanente. El hematoma subdural crónico y algunos tumores deben ser intervenidos quirúrgicamente.

## Remisión según los niveles de atención

El paciente que padece trastorno cognoscitivo persistente debe remitirse a una instancia más especializada (tercer nivel de atención), con el fin de que se establezca un diagnóstico más específico y se trace un plan de tratamiento de tipo interdisciplinario, ambulatorio e interinstitucional, que comprometa los diferentes niveles de atención.

En cada región debe existir en el tercer nivel de atención, un grupo interdisciplinario de diagnóstico y manejo especializado al que debe remitirse el paciente desde el nivel primario o secundario, una vez identificada la alteración cognoscitiva, sugestiva de un trastorno demencial. Dicho grupo debe prestar los servicios de consejería ética, legal e información general a la familia sobre las posibilidades

y los recursos existentes, así como sobre la indicación de institucionalización. Se debe realizar un diagnóstico más preciso y señalar un plan de manejo específico, que debe ser de carácter ambulatorio y con el apoyo de los centros de atención primaria, donde debe haber personal entrenado que continúe evaluando al paciente periódicamente, con los elementos y las recomendaciones que aparezcan en la contra-remisión.

Existe un Comité Nacional de Demencias, que representa el máximo ente rector de las políticas nacionales, en cuanto a la atención y la investigación. Presta asesoría general en todos los rincones del país a través de sus miembros representantes.

## Caso clínico

Mujer de 70 años, quien desde hace un año viene presentando de manera lenta y progresiva olvidos significativos, como dejar la plancha prendida, olvidar los nombres de los utensilios de cocina y confundir los ingredientes de las fórmulas.

El médico general la encontró atenta, sin autocrítica, con memoria reciente alterada, desorientación en tiempo, lenguaje vacío con circunloquios, ciertas confianzas exageradas y sonrisa pueril. No logró ensamblar bien los cubos, ni pintar un reloj con los números. No se hallaron signos neurológicos específicos.

## Lecturas recomendadas

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3d ed revised). Washington, 1987.

CLINICS GERIATRIC NEUROLOGY. Laurie Barclay. 1993.

ESSENTIALS OF CLINICAL GERIATRICS. Robert L. Kane. Second Edition, 1989.

EVALUACIÓN DE LA SALUD DE LOS ANCIANOS, José Fernando Gómez M. Primera Edición,

Manizales 1995.

NEURODEGENERATIVE DISEASES. Donald D. Calne. 1994.

PRACTICE OF GERIATRICS. Evan Calkins. Second Edition, 1992.

PRINCIPLES OF GERIATRIC MEDICINE AND GERONTOLOGY. William R. Hazzard. Third Edition, 1994.



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

15

Cuaderno Número 15 - junio de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Hepatitis viral**  
2

**Hipotiroidismo**  
8

**Crisis actual del  
quehacer médi-  
co (I)**  
13

**Obesidad**  
17

## Mensaje Editorial

### LA ACTUALIZACION, UN ASUNTO ETICO

La actualización del médico en cuestiones propias de su profesión, es un asunto de responsabilidad individual. Y cuando se habla de responsabilidad se hace referencia a los alcances morales y jurídicos que tienen los actos de las personas. En efecto, nuestras acciones no se adelantan impunemente, como que por ellas debemos responder ante la sociedad y ante nosotros mismos.

Dada la circunstancia cambiante de los conocimientos médicos, fenómeno encaminado a beneficiar a los enfermos, quien se ha comprometido a cuidar de éstos se halla obligado científica y moralmente a buscar y recibir información reciente. De esa manera, capacitándose mejor, acrecienta la posibilidad de acertar en cada una de sus actuaciones. Y acertar equivale a hacer el bien y evitar el daño, principios ineludibles de ética médica.

El ejercicio de la medicina cada día se hace más conflictivo, si se tiene en cuenta que los pacientes poseen derechos tutelados por instancias judiciales. Esos derechos se identifican con los mejores intereses del enfermo, que no son otros que la vida y la salud. El cuidado de éstas, por su parte, corre a cargo de instancias sanitarias cuya personificación práctica es el médico. Para que el sanador no atente contra aquellos derechos debe poseer, entre otras virtudes, pericia, prudencia y diligencia. Sólo así llegará a constituirse en prenda de garantía profesional.

La responsabilidad del médico obliga, pues, a mantenerse actualizado durante todo el tiempo que permanezca profesionalmente activo. Aquel que lo hace alimenta su inteligencia y le da sosiego a su conciencia.

FERNANDO SANCHEZ TORRES

# HEPATITIS VIRAL

Drs. RODRIGO LEMA C. (Internista)  
JUAN FERNANDO TORO (Microbiólogo)  
Profesores Titulares, Instituto de Ciencias  
de la Salud, CES.

## Introducción

La hepatitis viral es una infección sistémica que compromete fundamentalmente al hígado. Se han determinado hasta el momento por lo menos 5 agentes distintos, denominados A,B,C,D y E. El cuadro clínico que producen es similar, pero la evolución, complicaciones y

propiedades antigénicas de cada agente son diferentes. Su presentación puede ser sintomática (aguda y crónica), asintomática (subclínica) y fulminante (fatal); puede progresar a cirrosis con o sin carcinoma hepatocelular para los tipos B,C y D.

## Epidemiología

### Hepatitis A (VHA)

El virus se encuentra en grandes cantidades en las materias fecales de las personas con infección aguda. La transmisión se hace casi siempre por vía oral, favorecida por malas condiciones sanitarias, socioeconómicas, hacinamiento y contaminación del agua, alimentos, leche y mariscos. Como no se presenta el estado de portador sano y al parecer no existe un reservorio extrahumano, el agente se mantiene en el medio por la infección secuencial entre casos y susceptibles. Existen tres patrones epidemiológicos que son reflejo de las condiciones socioeconómicas de la población. El más frecuente en los países en vías de desarrollo es el de una alta prevalencia de anticuerpos entre los adultos jóvenes como reflejo de la

infección temprana. En las comunidades con altos niveles de vida, se observa una alta prevalencia en los ancianos como reflejo de infecciones antiguas y una población joven susceptible. El tercer patrón se presenta en comunidades cerradas, en las cuales el virus infecta a la mayoría de los susceptibles y desaparece al corto tiempo. Se ha descrito en todos los países y probablemente es el tipo de hepatitis más frecuente. No progresa a la hepatitis crónica.

### Hepatitis B (VHB)

Se transmite por vía percutánea, perinatal y sexual. Presenta un estado de portador sano hasta en el 30%, variando de acuerdo con el

país y enfermedades subyacentes. Progres a la hepatitis crónica hasta en el 10%. La mayoría de los casos se presentan en adultos jóvenes, con manifestaciones clínicas en el 25% de los casos. Se consideran como grupos de riesgo epidemiológico los homosexuales, drogadictos que utilizan jeringas, pacientes sometidos a diálisis, personal de laboratorio que se involucra con el manejo de suero y líquidos corporales, así como el personal médico y odontológico que entra en contacto con la sangre.

### **Hepatitis C (VHC)**

Su transmisión es principalmente por vía percutánea y en algunos casos perinatal y sexual, especialmente en pacientes infectados con el HIV. Su transmisión por transfusiones sanguíneas ha venido disminuyendo, pero sigue siendo un mecanismo importante. Sin embargo no se sabe la vía de transmisión hasta en el 40% de los casos. Hay mayor susceptibilidad en los pacientes trasplantados e inmunosuprimidos

(hasta el 20% de los trasplantados renales). Progres a la hepatitis crónica hasta en un 50% de los casos.

### **Hepatitis D (VHD)**

Su distribución es mundial, pero menos frecuente que las anteriores. El mecanismo de transmisión es igual al de la hepatitis B, con la cual se asocia. La progresión a hepatitis crónica aparece de manera variable y se presenta de manera fulminante hasta en el 20% de los casos.

### **Hepatitis E (VHE)**

Es hasta ahora la menos frecuente de todas, pero se ha identificado en India, Asia, Africa y Centroamérica. Su transmisión es por vía oral. Es más frecuente en adultos jóvenes y en personas inmunes al VHA.

## **Microbiología**

### **Virus de la Hepatitis A**

Hace más de cuarenta años se descubrió que el agente causante de la «ictericia infecciosa» era más pequeño que las bacterias. Sin embargo, sólo hasta 1973 fue posible su visualización en el microscopio electrónico a partir de materia fecal de personas aparentemente infectadas con hepatitis A.

El virus pertenece, junto con el enterovirus y los rinovirus, a la familia *Picornaviridae* que está compuesta por virus muy pequeños (Pico) cuyo material genético es ARN (RNA). Mide entre 27 y 32 nanómetros, es esférico y carece de envoltura. Su cápside está compuesta por 3 proteínas claramente estudiadas y una cuarta que aún no se ha documentado. Estudios de

ámbito mundial han demostrado la presencia de un solo serotipo del mismo.

Su resistencia a condiciones ambientales extremas es la que asegura su gran capacidad de mantenerse en el ambiente y causar epidemias. Sobrevive en materia fecal desecada por varios meses, conserva su capacidad infectante en agua, mariscos y alimentos. Sin embargo, no conserva sus propiedades en agua clorada (10 a 15 ppm de cloro residual), en agua a 100°C durante un minuto, ni a los detergentes de uso casero.

### **Virus de la Hepatitis B**

El primer brote documentado de Hepatitis B se reportó en trabajadores del puerto de Bremen

en 1833, tras recibir vacunación contra viruela a partir de linfa humana. Posteriormente se presentaron muchos casos asociados a la utilización de jeringas sin esterilizar (clínicas de enfermedades venéreas y diabéticos), así como en las transfusiones de sangre. Sólo hasta la década de 1940 a 1950 se distinguió claramente la ictericia infecciosa de la hepatitis del suero por estudios epidemiológicos, serológicos y con «voluntarios» humanos. En 1965, Blumberg descubrió la presencia de un antígeno en el suero de un aborígen australiano que era reconocido por sueros de pacientes convalescientes de hepatitis del suero.

El VHB es el único miembro conocido de la familia *Hepadnaviridae* que infecta a los humanos. Contiene como material genético ADN, razón por la cual puede establecer infección crónica y su cápside está compuesta por varios antígenos de importancia en el diagnóstico serológico. En el suero de los pacientes con infección activa se encuentran partículas esféricas y tubulares que miden entre 16 y 25 nm. que representan cápsides sin material genético y por lo tanto no infectantes. Además se encuentran partículas esféricas de 42 nm que corresponden al virus completo.

#### **Antígeno de superficie (HBsAg)**

Corresponde al antígeno más abundante en el suero de los pacientes infectados y es el componente más importante de la cápside viral. Aunque se han descrito subtipos serológicos, todos son neutralizables de manera cruzada por suero inmune. Su importancia es más epidemiológica, puesto que tienen una clara distribución geográfica. Los anticuerpos contra este antígeno evitan la infección.

#### **Antígeno del Core (HBcAg)**

Es la envoltura protéica del material genético del virus.

#### **Antígeno E (HBeAg)**

Es producido por el mismo gen del HBcAg y tiene una clara correlación entre la cantidad de este antígeno circulante y la infectividad del paciente. Su presencia es indicador de replicación viral activa.

El VHB es resistente al ambiente, hasta el punto que se ha demostrado su infectividad en gotas de sangre seca hasta por una semana. Es poco resistente a los antisépticos, detergentes y la luz ultravioleta.

#### **Virus de la Hepatitis C**

Este agente, por encontrarse en muy pequeñas cantidades en el suero de las personas infectadas, ha sido esquivo a la investigación. En esta patología, la mayor parte del conocimiento que se tiene ha sido obtenido por estudios de biología molecular. De él se conoce que es un virus ARN semejante a los miembros de la familia *Flaviviridae* (fiebre amarilla) y que contiene un genoma de unos 10.000 pares de bases.

#### **Virus de la Hepatitis D**

Este agente se considera un virus incompleto. Está compuesto por ARN que codifica para unos pocos genes y la cápside del virus de la hepatitis B (HBsAg). Por esta característica, se hace indispensable para el establecimiento de la infección por VHD, la presencia de infección aguda o crónica con VHB. Tiene un comportamiento epidémico en sitios geográficos circunscritos. En nuestro país, existe un foco importante en la Sierra Nevada de Santa Marta y otro en Riosucio, Chocó. La infección por VHD puede presentarse como coinfección en los casos en que el paciente se infecta con el VHB al tiempo. La presentación es similar a la de una Hepatitis B con

cas más severas. También puede producirse una sobreinfección en los pacientes que siendo HBsAg positivos (Hepatitis crónica) se infectan con el VHD. Generalmente se manifiesta como una recaída o agudización del proceso crónico.

### **Virus de la Hepatitis E**

El VHE es una partícula de unos 32 nm de diámetro que al microscopio electrónico se asemeja al virus de Norwalk (productor de diarrea). Su estructura y características fisicoquímicas se asemejan a los calicivirus; sin embargo, no pueden clasificarse en esta familia por algunas diferencias importantes a

nivel del genoma y hasta el momento no se clasifican en ninguna familia conocida.

Sobrevive en aguas negras, a las cuales se asocia su transmisión. La mayoría de los casos descritos se presentan en brotes epidémicos asociados a inundaciones y alteraciones en el suministro de agua. Los sitios del mundo en los que se ha reportado comparten muchas características ambientales con nuestro medio. Ya se han descrito casos en México y, por tanto, puede pensarse que algunos de los casos de hepatitis aguda en nuestro país sean causados por este virus. Su presentación es especialmente grave en las mujeres embarazadas.

## **Manifestaciones clínicas de la hepatitis aguda**

Sus prodromos se manifiestan con síntomas constitucionales, como anorexia, náuseas, vómito y trastornos del gusto y olfato. Se presenta fiebre hasta 39°C, artralgias, mialgias, cefalea, fotofobia, congestión nasal, faringitis y tos que preceden a la ictericia por una a dos semanas y generalmente mejoran o se aminoran cuando ésta se presenta. Al examen físico se encuentra

hepatomegalia dolorosa, hígado de consistencia aumentada, esplenomegalia y poliartropatías hasta en un 20%. La ictericia puede ser colestásica, acompañada de prurito. Su inicio es agudo en todos, pero puede ser insidioso en las hepatitis producidas por VHB, VHC y VHD.

## **Diagnóstico de laboratorio**

Por tratarse de un grupo de enfermedades con manifestaciones clínicas indistinguibles, se hace indispensable el diagnóstico por medios de laboratorio. Es inconcebible dejar exclusivamente a la epidemiología el esclarecimiento del agente causante, por las implicaciones que puede tener a largo plazo la infección por el VHB y el VHC. El presente enfoque es adaptado a nuestras condiciones socioeconómicas y teniendo en cuenta que el tratamiento en los casos agudo es similar.

•Bilirrubinas, AST, ALT elevadas.

•HBsAg. Esta prueba está disponible en cualquier institución que cuente con un banco de sangre. En caso de ser positiva, se hace diagnóstico de Hepatitis B.

•Si el antígeno de superficie es positivo, hay que determinar si se trata de un caso agudo o crónico. Esto se hace buscando IgM anti HBcAg. Si es positivo, se hace diagnóstico de

Hepatitis B aguda. Si es negativo, se trata de un caso crónico. Teniendo en cuenta que el paciente está con manifestaciones agudas, es indispensable descartar la presencia de otra entidad que dé manifestaciones similares.

- En los pacientes con HBsAg negativo, se debe buscar IgM para el VHA. Siendo positivo, se hace diagnóstico; si es negativo, se justifica buscar otra etiología.

- Anticuerpos para VHC. En caso de ser positivos, en un paciente con los demás marcadores negativos, puede hablarse de Hepatitis C aguda.

- En los pacientes HBsAg positivos, es importante establecer si existe una infección por el VHD. Esto está indicado en los pacientes con manifestaciones graves o con antecedentes epidemiológicos de riesgo.

Si todos los marcadores son negativos, puede tratarse de un caso de Hepatitis B en la fase en que el HBsAg está enmascarado por la presencia de anticuerpos. Se deben esperar de 4 a 6 semanas para determinar anticuerpos contra el HBsAg. Si a pesar de la espera, no se hace positivo, es muy probable que no se trate

de una hepatitis viral y deben considerarse los diagnósticos diferenciales.

En los países desarrollados, de manera rutinaria se hace HBsAg, IgM anti HBcAg, anticuerpos contra HAV y HCV. Este enfoque permite un diagnóstico rápido que en nuestro concepto no favorece al paciente y sí aumenta considerablemente los costos cuando se trata de Hepatitis B o A, que son las más frecuentes en nuestro medio.

En los pacientes que, por edad o antecedentes epidemiológicos, la posibilidad de una exposición percutánea sea baja, la primera prueba debe ser IgM anti HAV, por razones obvias.

### Diagnóstico diferencial

Habrá que pensar en mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, herpes simplex y coxsackievirus, toxoplasmosis, agentes farmacológicos y hepatotóxicos de ingesta voluntaria o accidental, entre otras muchas. Igualmente, y según el lugar de origen, en fiebre amarilla, leptospirosis y fiebre tifoidea.

## Terapéutica

No hay tratamiento específico para la hepatitis viral aguda. La mayoría de las veces no se requiere de hospitalización. La restricción moderada de la actividad física, alimentación tolerable y balanceada, ojalá hipercalórica, rica en carbohidratos y baja en grasa, más que todo

para aminorar las náuseas y el vómito. En casos extremos se hace necesaria la alimentación parenteral. Se deben evitar las drogas de metabolismo hepático y los hepatotóxicos. En los casos en que se presenta prurito, los secuestrantes de sales biliares lo aminoran.

## Profilaxis

La Hepatitis A prácticamente desaparece de las comunidades en las que hay adecuada dis-

posición de excretas. Aunque se está diligenciando la licencia para una vacuna, es

importante hacer estudios de costos beneficio teniendo en cuenta que las complicaciones, hospitalizaciones y muertes ocasionadas son muy esporádicas. Las precauciones para los contactos de los pacientes con HAV deben basarse en el aislamiento entérico. La excreción del virus en materias fecales ocurre hasta dos semanas antes de aparecer la ictericia, por lo cual las medidas exageradas no son de gran utilidad. La aplicación de inmunoglobulinas estándar puede disminuir la severidad del cuadro clínico, pero no evitan la infección.

Para la Hepatitis B la mejor profilaxis es la vacunación. Existen varias vacunas, todas con eficacia similar. Es de especial importancia que sean vacunados el personal de la salud, los pacientes con trastornos mentales, aquellos que

son sometidos a transfusiones sanguíneas frecuentes y las mujeres jóvenes. Existe un programa de la OMS que propone la vacunación de los niños antes de los 5 años. Esto, como medida epidemiológica, es sano, pero sus costos son tan altos que lo hacen poco factible. La profilaxis post-exposición no es 100% efectiva. Consiste en vacunación y aplicación de inmunoglobulina específica, puesto que la estándar carece de utilidad.

Para la Hepatitis C la única profilaxis conocida consiste en guardar las precauciones universales para fluidos de origen humano. En el caso de la Hepatitis D, la única profilaxis es evitar la Hepatitis B, condición indispensable para que ésta se presente.

## Caso clínico

Identificación : E.S.D. Paciente de sexo femenino, 26 años, natural y procedente del área rural de Urrao, Antioquia. Oficios domésticos.

Enfermedad actual : 15 días de astenia, adinamia, náuseas, dolor epigástrico con intolerancia alimentaria precedida de fiebre subjetiva. Además relata acolia y prurito generalizado.

Antecedentes personales : Amenorrea de 6 meses, grávida 3, partos 3, no planifica.

Examen físico : Pulso 72 por minuto, PA 110/70 BD acostada. Frecuencia respiratoria 20 por minuto. Temperatura 36.8°C. Peso 60 kg. Talla 1.58 cms, raza mestiza. Altura uterina 24 cm., fetocardia normal.

Hallazgos anormales : Ictericia de piel y mucosas, bazo percutible, dolor a la palpación subcostal derecha. Resto normal.

- 1.¿Cuál es su diagnóstico ?
- 2.¿Qué pruebas de laboratorio solicita ?
- 3.¿Qué plan terapéutico sigue ?

*(Las respuestas aparecerán el próximo cuaderno)*

## Bibliografía

Harrison's Principles of Internal Medicine. 14 Edición. 1994.

Mandel's Principles and Practice of Infectious Diseases. 4 Edición. 1995.

Gastroenterology Clinics of North America. Viral Hepatitis. Septiembre de 1994.

# Hipotiroidismo

Dr IVAN MOLINA VELEZ

Internista Endocrinólogo

Profesor Emérito, Universidad de Antioquia. Profesor Universidad Pontificia Bolivariana

## Definición

Es una enfermedad que resulta de la falta de acción de las hormonas tiroideas en los diferentes tejidos del organismo.

## Frecuencia

Es una entidad común. El hipotiroidismo congénito se presenta en 1: 4.000 de los niños nacidos vivos. En los adultos es del 1% y en las personas mayores de 65 años, especialmente en mujeres, es hasta del 4%.

## Etiología

En la infancia es por aplasia o hipoplasia de la glándula tiroides. Así mismo, por Hashimoto. Otras causas más raras son las deficiencias en la hormonosíntesis y el hipopituitarismo. Todavía se presenta el cuadro hipotiroideo en las zonas con endemia severa por carencia de yodo.

En los adultos la causa más común actualmente es la tiroiditis crónica de Hashimoto. También está en aumento por la ablación de la tiroides por yodo radioactivo y post - tiroidectomía. El uso de drogas como el yodo

(orgánico e inorgánico), la amiodarona, el empleo de antitiroideos, como el metimazol para el hipertiroidismo, el litio para la psicosis, también dan falla tiroidea.

El hipotiroidismo puede ser primario, cuando la causa está en la glándula tiroides, y es el más frecuente; en la práctica médica es aproximadamente el 95%. El hipotiroidismo secundario se debe a hipopituitarismo por diferentes causas, y el terciario cuando es por lesiones o patología del hipotálamo.

El hipotiroidismo puede ser subclínico - prácticamente asintomático -, y clínico, con múltiples síntomas y signos. En los casos más

avanzados hay franca retención de líquidos, configurando el «mixedema».

## Semiología clínica

Afecta casi todos los órganos del cuerpo humano:

En el sistema nervioso central produce depresión, lentitud y letargo. Con frecuencia hay parestesias y hasta síndrome del canal carpiano. Puede haber disminución de la memoria. Es característica la relajación lenta de los reflejos, especialmente el aquiliano.

En el sistema gastrointestinal hay constipación y en los niños se producen fecalomas con cuadros de oclusión intestinal. Puede haber aclorhidria y, en casos muy severos, hasta derrame peritoneal.

En el sistema músculo esquelético hay calambres, artralgias, debilidad muscular y cansancio.

En el sistema cardiovascular hay bradicardia. El débito cardíaco puede estar disminuido. En casos avanzados se puede presentar derrame peri - cardíaco y en el ECG bajo voltaje generalizado.

En la piel y cabellos es frecuente la sequedad, la sensibilidad al frío, los edemas, especialmente el abotagamiento de los párpados, la caída del cabello y en las palmas de la mano la coloración amarillenta por carotinemia.

En el sistema reproductivo son comunes los trastornos menstruales, especialmente la oligo-

amenorrea, que puede llevar a la infertilidad. Puede haber hiperprolactinemia con galactorrea.

Desde el punto de vista hematopoyético puede haber diferentes tipos de anemia microcítica, macrocítica y hasta megaloblástica.

En el desarrollo y estatura, especialmente en los niños, hay franco retardo en el crecimiento y la edad ósea retrasada en relación con la edad cronológica.

En el metabolismo hay un retardo significativo, que puede llevar hasta la hipotermia en los casos de coma mixedematoso. Es frecuente el aumento moderado de peso, pero la obesidad severa es rara.

En los riñones la excreción de agua está disminuida, lo que lleva a edemas y aumento de peso. Puede haber hiponatremia.

En los pulmones, en los casos severos, puede presentarse hipercapnia y hasta derrame pleural.

En el examen físico, la presencia de bocio en los niños sugiere como causa del hipotiroidismo un defecto en la hormonosíntesis y en los adultos una tiroiditis linfocítica crónica de Hashimoto.

## Diagnóstico por laboratorio

En la mayoría de los casos la mejor prueba para confirmar el diagnóstico de hipotiroidismo primario es la TSH, que generalmente está por encima de 20 uU/ litro. Los valores normales varían entre 0.4 a 4 uU/ litro. La TSH entre 5 y 15 uU/ litro se encuentra más que todo en el hipotiroidismo subclínico, muy frecuente actualmente en la tiroiditis de Hashimoto. En el hipotiroidismo secundario y terciario la TSH está normal o disminuida. La T4 total o libre está disminuida, pero normal en el hipotiroidismo subclínico. La gammagrafía de la glándula tiroidea muestra una hipocaptación y atrofia en el hipotiroidismo primario idiopático y aumentada de tamaño con distribución irregular del radio fármaco en la tiroiditis crónica de Hashimoto. El TAC o la RMN pueden mostrar alguna lesión o tumor en la hipófisis o hipotálamo cuando se sospecha hipotiroidismo secundario.

La prueba con TRH ofrece pocas ventajas cuando ya existe una TSH elevada. A veces es útil en casos dudosos cuando la TSH está ligeramente por encima de los valores normales. El

pico de respuesta de la TSH al estímulo con TRH es de 20 uU/ litro en hombres y de 30 uU/ litro en mujeres. Una hiper respuesta por encima de las cifras anteriores sugiere hipotiroidismo primario.

En el hipotiroidismo secundario se encuentra una falta de respuesta de la TSH al estímulo con TRH. En cambio una respuesta tardía sugiere hipotiroidismo terciario o hipotalámico.

En la práctica médica es frecuente encontrar pacientes que toman hormonas tiroideas y en los cuales el diagnóstico inicial no está bien fundamentado por la clínica y el laboratorio. Lo más aconsejable en estos casos es suspender la droga que el paciente toma ( tiroglobulina, extracto tiroideo, levotiroxina) y repetir la T4 y la TSH un mes y medio más tarde lo que ayudará a definir si el paciente tiene o no hipotiroidismo. Cuando la droga que se usa como tratamiento de un posible hipotiroidismo es la triyodotironina, es suficiente suspenderla por unos 10 días antes de repetir los estudios de T4 y TSH.

## Tratamiento

La droga ideal de reemplazo en el hipotiroidismo es la levotiroxina sódica sintética, que está disponible en nuestro medio hace algunos años, ya que produce niveles más estables de T4 y T3. No se justifica en el momento actual usar extractos de tiroides, tiroglobulina, triyodo tirononinas y mezclas de T3 y T4 tan formuladas comúnmente. La dosis inicial de la levotiroxina sódica sintética en personas jóvenes generalmente es entre 2 - 2.5 mg/K, que en la práctica pueden ser 50 - 100 mgrs/ día en una sola dosis, y mejor en ayunas

que favorece una mayor absorción de la hormona. Esta dosis inicial se aumenta gradualmente cada 2 a 4 semanas en 50 mgrs hasta llevar el paciente a un estado clínico eutiroideo.

La mejor guía de laboratorio para saber la dosis de sostenimiento definitiva es cuando la TSH regresa a los niveles normales. La gran mayoría de los pacientes se controlan con 100 a 300 microgramos diarios.

Si el paciente también presenta insuficiencia coronaria o sospecha clínica de enfermedad

isquémica cardíaca, es aconsejable iniciar el tratamiento con levotiroxina sódica en dosis bajas, como 12.5 - 25 mcgrs diarios y aumentar muy lentamente cada mes hasta obtener una respuesta clínica satisfactoria, para no precipitar una angina de pecho, infarto agudo del miocardio o una taquicardia fatal en pacientes susceptibles a éstas complicaciones.

Sucedec también con frecuencia en el tratamiento del hipotiroidismo con levotiroxina sódica, que la TSH descienda a 0.00, lo que produce un hipertiroidismo iatrogénico que se acompaña de osteopenia, sobre todo en muje-

res perimenopáusicas. En este caso lo aconsejable es disminuir ligeramente la dosis para que la TSH regrese a sus niveles normales.

La mayoría de los hipotiroidismos son permanentes, de por vida, y hay necesidad de dar la levotiroxina sódica constantemente, sin interrupción, con excepción de los hipotiroidismos transitorios, como se presenta en los primeros meses de tratar el hipertiroidismo con yodo radioactivo o en las tiroiditis subaguda o linfocítica, cuando es suficiente tratarlos por algunas semanas o meses.

### **Hipotiroidismo subclínico**

Se define como un estado en que el paciente está asintomático con la T4 normal, pero la TSH elevada entre 5 y 20 uU/ litro.

Es una entidad muy frecuente en la consulta médica y en los chequeos corrientes que se le hacen a los pacientes por diferentes causas. Se justifica tratarlo especialmente si hay aumento del colesterol sérico o si el paciente tiene bocio y anticuerpos antitiroideos positivos a títulos altos, lo que sugiere un Hashimoto. Aún en

ausencia de lo anterior, el paciente puede notar más energía con el tratamiento, disminución de peso si es obeso, mayor bienestar y exonerar o defecar más regularmente, aspectos en los cuales el paciente no había hecho énfasis anteriormente. También puede ser razonable observar el enfermo regularmente sin tratamiento, hasta cuando aparecen los síntomas y signos del hipotiroidismo clínico y que la T4 disminuya por debajo de los niveles normales y la TSH suba por encima de 20 - 30 uU/ litro.

### **Coma mixedematoso**

Es una urgencia médica endocrina que se caracteriza por hipotermia, hipoventilación, bradicardia, cara abotagada, estupor y coma, que puede llegar a ser fatal. Generalmente es precipitado por infecciones, sedantes, accidentes cerebrovasculares, etc. Si no se diagnostica y trata rápidamente, la mortalidad es muy grande, hasta el 100%. Concomitante-mente puede haber hiponatremia e hipoglicemia.

El tratamiento ideal es con levotiroxina sódica intravenosa en dosis inicial de 500 mcgrs/ vía intravenosa y seguir con 100 mcgrs/ cada 8

horas, hasta cuando haya una recuperación clínica. Si no se consigue la levotiroxina sódica, se puede administrar triyodotironina por sonda nasogástrica, por ejemplo 100 mcgrs/ cada 8 horas, hasta obtener una respuesta satisfactoria.

También es indispensable hacer una terapia de soporte con líquidos intravenosos, como suero salino y dextrosa al 5%, según los requerimientos. Al mismo tiempo se debe investigar y tratar la causa precipitante del coma mixedematoso: hacer hemocultivos si se sos-

pecha infección, suspender sedantes, administrar oxígeno y calentar gradualmente al paciente, no en forma acelerada, pues puede ser

perjudicial porque produce vasodilatación con hipotensión peligrosa.

## Caso clínico

Mujer de 50 años, casada, con dos hijos, ama de casa.

Consulta por fatigabilidad, letargia, aumento discreto de peso y sensibilidad al frío.

Antecedentes personales sin importancia.

En el examen físico se encuentra una paciente con ligero abotagamiento de los párpados. La glándula tiroides moderadamente aumentada de tamaño, indolora, de consistencia

un poco aumentada y bosalada. La piel seca y más bien fría. El reflejo aquileo presenta una relajación lenta y hay discreta carotinemia en las palmas de las manos.

—¿Cuál es el diagnóstico clínico más probable?

—¿Cuáles exámenes complementarios se deben pedir para aclarar el diagnóstico?

—¿Cuál sería el tratamiento más indicado?

*(Las repuestas aparecerán en el próximo cuaderno)*

## Lecturas recomendadas

- 1 - BASTENIE PA, BONNYS M, VANHAELST L. Natural history of primary myxedema. Am J Med 79: 91, 1985.
- 2 - SAWIN CT, Hypothyroidism. Med Clin North Am 69: 989 - 1004, 1985.
- 3 - NYSTROM E, ET AL. A double - blind cross - over 12 month study of l - thyroxine treatment of women with subclinical hypothyroidism. Clin

- Endocrinol 29: 63 - 76, 1988.
- 4 - LADENSON WP. Diseases of thyroid gland Clin Endocrinol Metab 14: 351-372 1985
- 5 - ORREGO M ARTURO - Glándula tiroides - Endocrinología. Fundamentos de Medicina - CIB. 1991

## Crisis actual del quehacer médico (I)

Dr. RAMON CORDOBA PALACIO

Profesor de Bioética y de Historia de la

Medicina de la Pontificia Universidad Bolivariana. Presidente del Tribunal de Ética Médica de Antioquia

«Caso 1-». L.H.H., paciente de sexo femenino, de 35 años de edad, que es atendida por médico particular desde hace 10 años. En diciembre de 1995 presenta dolor en ambas manos, irradiado al codo, que es intenso en las articulaciones interfalángicas, con sensación de entumecimiento, parestesias y fuertes algias en las articulaciones de la muñeca, con 15 días de evolución. Con los exámenes ordenados se confirmó el diagnóstico de síndrome del canal del carpo. El especialista en ortopedia propone tratamiento quirúrgico. La empresa en la cual está inscrita la paciente niega la autorización porque considera que «su enfermedad» es una «preexistencia» y la inscripción se hizo sólo año y medio antes. Debo recalcar que la enfermedad no se manifestó previamente en ningún momento y que la empresa no solicitó nunca el concepto del médico de cabecera.

«Caso 2-». G.M.A.O. Paciente de sexo femenino, de 38 años de edad, que consulta a médico particular desde hace 12 años. Como empleada estaba vinculada a la Seguridad Social; además cotizaba en empresa de medicina prepagada. Su médico particular sospecha y confirma el diagnóstico de endometriosis grado IV en 1988. La entidad de Seguridad Social le aplaza la cirugía indicada repetidas veces. Acude a la empresa de medicina prepagada y ésta autoriza la intervención. En 1995 la paciente presenta un cuadro de abdomen agudo y es intervenida de urgencia en una clínica particular. El diagnóstico final fue oclusión por bridas y el hallazgo de un divertículo de Meckel

en el ileo terminal. La compañía de medicina prepagada se niega a cubrir los gastos porque el divertículo de Meckel es una patología congénita y desconoce la presencia de las bridas y su etiología en el cuadro oclusivo.

«Caso 3-». C.A.S. Paciente de sexo masculino, de 30 años de edad, con reflujo gastroesofágico, reflujo gastroduodenal y litiasis biliar debidamente confirmados y cuyo tratamiento quirúrgico le es negado por la entidad en la cual está afiliado en el P.O.S. y en un plan complementario para tener una mejor atención, cotizando simultáneamente en ambos planes; solicita utilizar dicho plan y se le niega el derecho a hacerlo. Cuando informa que acudirá a la Superintendencia de Salud, la empresa autoriza de inmediato la cirugía, pero limita por su cuenta los honorarios al cirujano. En el postoperatorio presenta pancreatitis y peritonitis biliar y debe ser reintervenido. Además, sufre infecciones nosocomiales tales como faringitis purulenta, neumonía y cuadros sépticos a repetición. Veinte días después de operado y debido a las múltiples complicaciones permanece hospitalizado, mas la empresa le hace saber que se ha agotado el monto que cubre los gastos de la clínica y que debe acogerse al plan de la E.P.S., en el cual no saben dónde será internado y debe renunciar a los médicos que lo han atendido en esta enfermedad, o éstos no deben cobrar honorarios a la empresa por no estar adscritos. Por último, la E.P.S. se niega a seguir cubriendo sus gastos de salud «porque como fue atendido particularmente perdió el derecho

y considera su enfermedad como preexistencia». El paciente informa que acudirá a la Superintendencia de Salud y, entonces, se autoriza su hospitalización. Hago hincapié en que es la misma entidad la «dueña» de la E.P.S. y del plan complementario.

Tengamos presente que ante el posible recurso de acudir a la Superintendencia de Salud, las entidades ceden siempre a los justos reclamos de los pacientes, sus «clientes».

La simple lectura de los casos anteriores nos permite vislumbrar el bajo nivel a que han llegado la libertad y la autonomía del médico para prestar honesta y adecuadamente sus cuidados al enfermo que se confía a él y las de éste para buscar la atención con el profesional en quien ha depositado su confianza. Más aún, es evidente, con meridiana claridad, cómo la intervención de intermediarios en el desarrollo del acto médico desvía el fin noble de éste y lo contamina, en este caso, de mercantilismo. Paradójicamente, el prestigio de la medicina se acrecienta, pues los progresos técnicos de la misma hacen que para una inmensa mayoría de personas ofrezca solución a casi todas las que-

brantos de salud; es una verdadera panacea. Para encontrar una situación similar, al menos entre nosotros, debemos remontarnos a la medicina azteca precolombina, que en su época - enseñan los historiadores- gozaba de «gran prestigio entre las civilizaciones» de aquél entonces, pero que, curiosamente, la «jerarquía social del médico» era tan baja que Sahagún la equipara «con el carpintero, con el albañil y el escriba, y a la partera al mismo nivel que la cocinera, la costurera y la hilandera, aunque superior a la prostituta».

Sin pretender agotar el tema y consciente de que algunos conceptos pueden ser controvertidos, intentaré analizar algunos aspectos de la actual crisis médica a la luz de principios éticos, teniendo como guía el ethos de la medicina hipocrática en sus veinticinco siglos de existencia y el respeto a la dignidad de la persona humana que ha inspirado universalmente el quehacer médico, al menos idealmente, en todas las modalidades del ejercicio de la medicina: el espontáneo, el empírico y el de la medicina «científica» o «técnica».

## **El acto médico**

El acto médico, como es bien sabido, se inicia esencialmente con el encuentro de dos personas: el médico y el paciente o su representante legal cuando éste, por cualquier circunstancia, no puede ejercer plenamente su autonomía -por ejemplo: los niños, los limitados mentales, etc. -. Ambas personas poseen una «dignidad absoluta», «un valor absoluto», que nos exige considerar y tratar a cada una de ellas como un fin en sí mismo y no como un medio. Más aún, la persona médico debe estar preparada ética, emocional y académicamente para «favorecer y no perjudicar» a quien solicitare sus servicios profesionales; la persona paciente

debe buscar la intervención de aquél, motivada por el deseo honesto de conservar su existencia y su salud, de prevenir la enfermedad o de recuperar total o parcialmente su estado anterior, de acuerdo con las limitaciones que haya dejado la enfermedad.

Necesariamente en este encuentro interpersonal - directamente interpersonal o con la intervención del representante legítimo - no puede existir ningún intermediario que tenga un interés diferente, por legal que aparentemente sea, al de buscar el bien del paciente - enfermo o sano -, bien pleno, no parcial, de éste

persona humana. Esa exclusión de otros intereses asegura que la acción del médico tenga como meta primordial, como término ineludible, al «paciente mismo en cuanto titular y beneficiario de la salud por que se lucha». En el momento actual, y autorizado por una ley, se interpone entre el paciente y el médico un intermediario que, no obstante clamar que busca una atención igualitaria para todos los colombianos, tiene fundamentalmente un interés comercial, económico, que altera gravemente la relación médico paciente, llegando a destruir la esencia del quehacer médico. Ese intermediario se ha estructurado para obtener ganancias económicas que satisfagan sus ambiciones y sus metas mercantiles mediante la comercialización de la salud, mejor aún, de la existencia de la persona humana. Su razón de ser es, ante todo, el acrecentar el rédito económico, no la necesidad y el bien del «cliente», así digan otra cosa sus anuncios de promoción. Los «casos» expuestos lo demuestran claramente.

Pero el perjuicio que este sistema comercial de «atención de la salud» ha traído para el paciente y para el médico, no para aquí. A ambos los privó de la libertad y los constituyó en esclavos: el paciente queda preso en la maraña de «preexistencias» y de letra menuda de los contratos y sin posibilidad de utilizar sus cotizaciones, lo ha pagado previamente, poco o mucho, pero que nunca puede significar el precio de la vida y de la integridad de una persona humana.

El médico, el otro esclavo, se ve obligado a acomodar sus procedimientos diagnósticos y de tratamiento a las determinaciones de quienes orientan, obviamente con sentido mercantil, sus acciones profesionales y que a la vez pretenden trazar pautas a los procesos diagnósticos, a la terapéutica y, aun, a la evolución de enfermedades que, a veces, ni siquiera conocen. En cuanto a éstas, decidieron que los pacientes se ciñan estrictamente a lo

descrito en los textos de patología y no aceptan que cada persona humana enferma de acuerdo con su propia e irreplicable condición de individuo; desconocen el viejo pero muy cierto adagio: «no hay enfermedades sino enfermos» o, mejor, «hay enfermedades en enfermos», como afirma Laín Entralgo. Perdida la libertad de diagnóstico y de tratamiento en orden de salvaguardar la existencia y la integridad de su paciente, la esencia estructural del ser médico desaparece y se pasa a ser uno de los dependientes de una «tienda de salud» en la cual se atiende al parroquiano o «cliente» según el grosor del fajo de billetes de que disponga.

Mas, la condición del esclavo médico es peor: si olvidando los límites comerciales que aparecen en los «contratos» plantea honestamente al paciente lo que según sus conocimientos académicos debe hacerse para el correcto diagnóstico o tratamiento, corre el peligro de que no se reconozcan los costos de lo propuesto, o de que el «patrón» le llame la atención por los gastos que ocasiona su proceder. Si no actúa en esta forma, el paciente tiene todo el derecho de reclamar legalmente, además de que el proceder del médico es francamente no ético y su propia conciencia lo condenará. Y es sobre éste y no sobre la empresa que recaerá el peso de la ley.

La relación médico-paciente sufre también un grave deterioro porque el paciente no se siente ligado al médico que lo atiende sino a la empresa en la cual se inscribió, entre otras cosas, porque no necesariamente será el mismo médico quien lo atienda en próximas consultas. Y éste, el médico, tampoco se siente ligado al paciente sino a la empresa, pues perdió su identidad plena de médico para ser tratado como un empleado, como un dependiente de segunda categoría, como «un trabajador de la salud» y no como un honesto y digno profesional al servicio del paciente, servicio que lo honra, que lo ennoblece, que explica y justifica la existencia de la profesión.

Los médicos no podemos olvidar nunca que nuestro compromiso es con el paciente y por el paciente y que cualquiera sea la condición del ejercicio de nuestra misión es el bien de éste lo que debe inspirar nuestro obrar y que ningún otro interés propio o ajeno debe desviarnos del logro de ese bien. En el consultorio privado, en el de una entidad de medicina socializada estatal o particular, en el ámbito hospitalario

público o privado, cualquiera sea la fuente de nuestros honorarios -»tarifas» según el lenguaje mercantil - e incluso si éstos no aparecen, tan pronto aceptemos la responsabilidad de atender al paciente que lo solicita, nuestro deber es, repito, el bien total de ese paciente y no el beneficio del Estado ni de empresa alguna o de la sociedad, ni el bien de la naturaleza, enseña Laín Entralgo.

*(La segunda parte aparecerá en el próximo cuaderno)*

# Obesidad

Dr. PABLO ASCHNER MONTOYA  
Profesor Asociado y Jefe de la  
Unidad de Endocrinología  
Facultad de Medicina, Universidad Javeriana.

## Definición

En términos estrictos, la obesidad se define como el exceso de grasa corporal, pero por la dificultad que existe para medir dicha grasa, en la práctica clínica se define como exceso de peso y/o de masa corporal. No es exactamente lo mismo, pero es suficiente para establecer la conducta a seguir.

Si se tiene en cuenta el término de sobrepeso, éste se aplicaría al peso que exceda dos desviaciones estándar del promedio de la población, y obesidad a la situación en que hay un mayor sobrepeso que ya genera un riesgo de morbimortalidad.

## Etiología

Todavía no se conocen todos los mecanismos que conducen a la obesidad, pero podemos mencionar los principales factores que la determinan :

1. Factor ancestral. Se refiere a la hipótesis de que muchos de nosotros hemos heredado mecanismos genéticos de supervivencia que le fueron muy favorables a nuestros primeros antepasados para adaptarse a condiciones ambientales muy difíciles y que por ello prevalecieron a través de la selección natural. Estos mecanismos permiten un mejor aprovechamiento de los alimentos mediante un mayor rendimiento energético y/o menor gasto, con tendencia al ahorro en forma de grasa. Las personas, familias o grupos étnicos en quienes ha prevalecido este «genotipo de supervivencia», tienden a engordar con mayor facilidad cuando se encuentra en medio de la abundancia, es

decir, cuando comienzan a comer con base en la oferta y no con base en la demanda.

Aunque este factor es teórico, existen bases epidemiológicas y antropológicas para suponer que existe, siendo muy notorio en ciertas comunidades que han sufrido cambios drásticos en su estilo de vida en un tiempo relativamente corto, como ocurre con los indios Pima del sur de los Estados Unidos. El genotipo de supervivencia parece estar ligado al síndrome de resistencia a la insulina (SRI), explicando porqué aumenta también la frecuencia de dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus (hoy en día el 50% de los indios Pima adultos la tienen). En Colombia, estudios que hemos realizado en Bogotá, comparando la zona rural aledaña con la urbana, indican que la prevalencia de sobrepeso en individuos mayores de 30 años aumenta en hombres del 25% al

de 30 años aumenta en hombres del 25% al 47% ( $p < 0.001$ ) y en mujeres del 33% al 42% ( $p < 0.01$ ). La prevalencia de obesidad ( $IMC \geq 30$ ) curiosamente no muestra diferencias tan marcadas (del 5 al 8% en hombres y del 15 al 17% en mujeres). Hemos calculado que el SRI se presenta en un 5 a 10% de hombres y mujeres en la zona rural. Esta prevalencia se tiende a triplicar en los hombres de la zona urbana. En las mujeres también aumenta, pero no en forma tan marcada.

2. Factor genético. Estudios realizados en gemelos criados por diferentes padres adoptivos y/o que han crecido en diferentes ambientes, han demostrado la gran influencia de la herencia. Sin embargo, después de ajustar todos los demás factores, se considera que los factores genéticos explican solamente un tercio del problema de obesidad. Además, todavía no se han identificado a nivel molecular, al menos en humanos. En animales se han detectado varios defectos, especialmente en la grasa parda que es la principal encargada de mantener el calor corporal, pero la importancia de esta grasa en el hombre adulto está muy cuestionada y de hecho es muy escasa. Probablemente el principal defecto genético, si se encuentra, terminará siendo el mismo responsable del genotipo de supervivencia (¿y del SRI?).

3. Factor hormonal. Es creencia popular que el hipotiroidismo es una de las principales causas de obesidad. Esto es falso, y apenas un 1% de los casos se puede atribuir a un trastorno endocrino como el hipotiroidismo o el síndrome de Cushing. Además, estos pacientes suelen presentar un cortejo de síntomas y signos adicionales que facilitan el diagnóstico. El hecho de que un obeso pierda peso al adicionar hormona tiroidea en dosis altas, no valida la suposición de que existe disfunción tiroidea, porque el hipertiroidismo (endógeno o iatrogénico) produce pérdida de peso, aunque se pierde tejido tanto graso como magro,

incluyendo hueso (causando osteoporosis). El diagnóstico de hipotiroidismo primario solamente es válido cuando se encuentre una TSH elevada con un T4 bajo. Si el T4 no está bajo, probablemente se trata de un hipotiroidismo subclínico que no tiene relación con la obesidad del paciente. Recientemente se han estudiado algunas hormonas que pudieran tener algún papel en la regulación del apetito y por consiguiente en la génesis de la obesidad. Es el caso de la colecistoquinina y la leptina, pero por el momento apenas están siendo investigadas.

4. Factor sociocultural. Es muy importante y comienza a influir desde la cuna, por lo cual se ha considerado casi como parte de la herencia. Los hábitos alimenticios transmitidos por la familia tienden a perdurar y son difíciles de modificar. A su vez, estos están influidos por el medio ambiente. Su impacto es muy notorio en las urbes donde impera el sistema de comidas rápidas, atractivas y ofrecidas por doquier, que han venido a reemplazar la mesa tradicional por falta de tiempo y de ayuda para las labores culinarias. A esto debemos agregar el fenómeno del sedentarismo, que da lugar a una reducción muy importante del gasto energético.

5. Factor psicológico. Casi siempre está presente en los pacientes muy obesos y es difícil determinar si es causa o efecto. Probablemente sea ambos. Con alguna frecuencia se pueden identificar trastornos específicos del apetito, como la bulimia, que lleva al paciente a períodos de comer a toda hora en forma incontrolable, seguidos por intentos de adelgazar, que suelen ser drásticos, incluyendo la inducción del vómito (en esta etapa se puede confundir con la anorexia nerviosa). La ansiedad y la depresión también pueden producir un exceso de ingesta, que característicamente tiende a ser entre comidas, con predilección por los carbohidratos y especialmente por los dulces. Estos pacientes

que sus comidas son escasas (en sentido estricto, tiene razón).

## Diagnóstico

Aunque la obesidad es un problema que salta a la vista, los criterios para detectarla dependen mucho del medio sociocultural y de la moda. Este concepto es básico, porque con mucha frecuencia el medio presiona especialmente a las mujeres para que se consideren obesas, aun teniendo un peso normal, solamente porque la distribución de la grasa corporal no se ajusta al modelo de cuerpo femenino imperante. En estos casos el problema es de imagen corporal y con frecuencia de pérdida de la autoestima, que no se resuelven simplemente con una dieta. Por ello es importante tener criterios objetivos para diagnosticar la obesidad.

### 1. Exceso porcentual

Tradicionalmente se venía haciendo mediante la comparación del peso con el considerado como promedio normal para el grupo de pares (por estatura, edad y complejión) y se expresaba como un porcentaje. Se consideraba obeso al que tuviera un exceso superior al 20% del peso ideal. Las tablas de normalidad más utilizadas fueron elaboradas por compañías de seguros en Estados Unidos.

### 2. Índice de masa corporal (IMC)

Actualmente se prefiere utilizar el IMC, que se calcula dividiendo el peso en kilogramos por la talla en metros, elevada al cuadrado. Las razones principales para preferir esta medida son :

- El IMC tiene una correlación aceptable con la prueba de oro para medir grasa corporal que se basa en pesar al individuo en seco y bajo el agua (para calcular densidad).

- Es una medida bastante reproducible.
- Se han podido establecer puntos de corte con base en el riesgo de mortalidad, permitiendo así utilizar el IMC para estrategias de prevención. El riesgo es muy bajo cuando el IMC se encuentra entre 20 y 25, aumenta ligeramente entre 25 y 30, se vuelve moderado entre 30 y 35 y de ahí en adelante ya es alto. Como hallazgo muy significativo, el riesgo es también moderado si el IMC es inferior a 20 (importante argumento en contra del excesivo adelgazamiento por motivos estéticos).
- Considero que permite una mayor libertad en la escogencia de las metas terapéuticas, al abolir el concepto de «peso ideal» que se convertía en una meta inalcanzable y por ende frustrante para los pacientes. El hecho de alcanzar un IMC cercano a 25 ya es suficiente para la mayoría de los obesos y reduce al máximo el riesgo de morbimortalidad.

La OMS adoptó la propuesta de Garrow en el Reino Unido que clasifica la obesidad como:

Grado 1 cuando el IMC está entre 25 y 29.9.

Grado 2 cuando está entre 30 y 39.9.

Grado 3 (mórbida) cuando es  $\geq 40$ .

Sin embargo, muchos prefieren limitar el diagnóstico de obesidad para los que tienen  $IMC \geq 30$  y llamar sobrepeso a la obesidad Grado 1 (IMC 25-29.9).

En Estados Unidos tienden a considerar como límite superior normal el IMC ubicado en el percentil 97 de la curva de distribución

normal de su población, que es 27.8 para hombres y 27.3 para mujeres (y no 25).

En nuestro país la Asociación Colombiana de Obesidad y Metabolismo (ASCOM) elaboró una propuesta para el enfoque y manejo del paciente obeso, pero no se compromete con ninguna de las clasificaciones expuestas.

Actualmente se está tratando de sub-clasificar la obesidad, porque sabemos que la morbimortalidad depende en mucho de la distribución de la grasa corporal.

Esto es válido para las obesidades leve (grado 1, sobrepeso) y moderada (grado 2), donde conviene determinar si la distribución de la grasa es de predominio abdominal (obesidad tipo «manzana» o androide) o periférica (tipo

«pera» o ginecoide). La primera es la que conlleva mayor riesgo y es la que suelen desarrollar los hombres. Coincide con la que algunos llaman obesidad «hipertrófica» (los adipocitos se agrandan por el exceso de lípidos).

La forma más objetiva de distinguirlas en la práctica es dividiendo el diámetro de la cintura por el de la cadera. Si la relación es mayor de 0.9 en hombres, o de 0.8 en mujeres, se considera como obesidad de predominio abdominal.

La obesidad grado 3 (mórbida) conlleva per se un alto riesgo de morbimortalidad (tenga la distribución de grasa que tenga) y coincide con la que algunos llaman obesidad «hiperplásica» (exceso de adipocitos).

## Complicaciones

La obesidad mórbida genera directamente una serie de complicaciones como la insuficiencia respiratoria, la osteoartritis (especialmente de rodillas), el mal pronóstico quirúrgico y la mayor propensión a accidentes. También se ha encontrado una mayor frecuencia de colestiasis y de algunos tipos de cáncer (próstata, colon y recto en el hombre, órganos genitales incluyendo seno y también vesícula en la mujer).

Por otro lado, la obesidad puede desencadenar y/o empeorar otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, las dislipidemias (especialmente la hipertrigliceridemia y la dislipidemia mixta con HDL bajo) y la hiperuricemia. Todos ellos son componentes del SRI, por lo cual se considera que la obesidad básicamente actúa empeorando la resistencia a la insulina.

Todo paciente obeso debe ser evaluado como un individuo de alto riesgo cardiovascular, y su examen paraclínico inicial debe incluir la búsqueda de diabetes (glicemia basal y, si es necesario, 2 horas postcarga de glucosa), de dislipidemias (perfil lipídico completo), de hiperuricemia (ácido úrico) y de enfermedad coronaria (ECG y si es necesario una prueba de esfuerzo).

No se justifica medir insulínemia basal o postcarga porque sus resultados son muy variables. No existen criterios definidos para establecer los rangos de riesgo y se presume que todo obeso tendrá valores relativamente más altos que el resto de la población.

Algunas mujeres obesas pueden tener trastornos menstruales, como oligomenorreas y manifestaciones de hirsutismo. En estos casos la etiología más probable es un ovario

androgénico asociado a resistencia a la insulina que tiende a mejorar con la reducción de peso. Se puede encontrar elevada la testosterona libre

y en menor grado la androstenediona. En mujeres con amenorreas se puede encontrar también un índice LH/FSH muy superior a 1.

## Tratamiento

### *No farmacológico*

La base del manejo de la obesidad es el tratamiento no farmacológico y especialmente el régimen alimenticio, que algunos prefieren no llamar dieta, aunque lo sea. La dieta debe reunir al menos cinco requisitos :

1. Debe ser hipocalórica con relación a los requerimientos del paciente.
2. Debe ser balanceada y preferiblemente fraccionada.
3. Debe ser segura (libre de efectos secundarios).
4. Debe ir acompañada de todo un programa que eduque al paciente con relación a sus hábitos alimentarios.
5. Debe ser económica o al menos ajustada a los costos razonables de cualquier tratamiento médico (no debe constituir un negocio).

En teoría, para perder un kilogramo se requiere al menos un déficit de 1.000 calorías, lo cual querría decir que si una persona acostumbra a ingerir 2.500 calorías diarias, podría bajar 1 kg en una semana si reduce la ingesta a 1.500 calorías diarias. Esto no suele ocurrir en la práctica, aunque el paciente cumpla a cabalidad las indicaciones. Probablemente aquí entra en juego el «genotipo de supervivencia» y/u otros factores genéticos que permiten un manejo más eficiente del gasto energético; por consiguiente, un subgrupo importante de obesos debe restringir todavía más su ingesta para lograr gastar las reservas grasas. 1.000-1.200 calorías es el mínimo que una persona puede ingerir sin que le produzca efectos secundarios que le impidan continuar con sus labores.

Las dietas de menos de 800 calorías ya se consideran de «muy bajas calorías» y requieren supervisión médica continuada e inclusive hospitalización. Son cetogénicas con todos sus inconvenientes (ver dietas «no-balanceadas»). Sólo son recomendables en casos de obesidad mórbida y en algunos casos de obesidad moderada, donde se requiera un descenso de peso más rápido por motivos de salud (cirugía, diabetes mellitus descontrolada, etc.). Las dietas con menos de 400 calorías ya no se usan porque los riesgos que conllevan superan ampliamente los beneficios. Además, con ellas se pierde principalmente tejido magro.

Una dieta hipocalórica debe continuar siendo balanceada, es decir, debe conservar la proporción normal de los diferentes nutrientes: un 50-60% de carbohidratos, un 30% de grasas y el resto en proteínas. Ninguna dieta debe aportar menos de 100 gm de carbohidratos al día para evitar un balance nitrogenado negativo y pérdida de peso por deshidratación. Claro está que si se trata de una dieta de 1.000 calorías, la porción de carbohidratos se suple con los que contienen las verduras, frutas y un pan, de tal forma que no hay cabida para otras harinas. El hecho de abolir éstas, obliga al paciente a incursionar en el terreno de otros vegetales que en nuestro medio poco se comen y/o no se saben preparar.

Toda dieta debe ser fraccionada. Se ha demostrado que si se someten individuos obesos a dietas con las mismas calorías, los que las ingieren en pequeñas cantidades a lo largo del día, adelgazan más. Lo ideal es consumir tres comidas principales pequeñas y dos o tres intermedias (mediasnueves, onces, refrigerio),

intermedias (mediasnueves, onces, refrigerio), también pequeñas (idealmente un lácteo y una fruta). En esta forma se logra regular el apetito y reducir la capacidad del estómago. Algunos obesos no suelen comer entre comidas, pero sí tienden a ingerir grandes volúmenes durante las comidas principales.

Las dietas no-balanceadas (de las proteínas, Atkins, Scarsdale, Herbalife, del arroz, etc.), tienen serios inconvenientes a largo plazo y no son recomendables. Los pacientes no las toleran por mucho tiempo, y como no modifican sus hábitos (no enseñan a comer en forma balanceada) el paciente termina regresando a sus hábitos de siempre y gana todo lo que perdió. En nuestro medio sigue siendo muy popular la dieta de proteínas propuesta por el Dr. Atkins a comienzos de la década de los 70 y que, según él, no sólo reducía el peso sino que curaba la «hipoglicemia» y otros «males». La Sociedad Médica Americana no tardó en condenarla con base en los resultados de estudios clínicos que demostraron que su efecto reductor de peso era fútil y los riesgos superaban los beneficios. Las dietas llamadas «cetogénicas» (con menos de 100 gramos diarios de carbohidratos) producen pérdida de peso por deshidratación en los primeros días y no es cierto que se pierda más grasa que con otras dietas del mismo nivel calórico ni que disminuya el apetito. Además producen fatiga, hipotensión postural, hiperuricemia y severa halitosis.

Un aspecto fundamental del tratamiento para adelgazar es el aumento del gasto calórico. El sedentarismo es la principal causa por la cual todos tendemos a engordar a medida que pasan los años. Todo manejo nutricional debe ir acompañado de un plan de ejercicio razonable. Entre los ejercicios recomendados se destacan: caminar ligero (4 km/hora), rotar en bicicleta o nadar (trotar es bueno, pero requiere tratamiento especial para evitar lesiones). El ejercicio debe mantenerse por un mínimo de media hora

continua y debe realizarse al menos tres veces por semana (diario es preferible). La gimnasia, aeróbicos, etc., «moldean» el cuerpo, redistribuyen la grasa y desarrollan tejido muscular, pero no necesariamente reducen el peso; por consiguiente, son útiles como complemento de los anteriores para mejorar la estética del cuerpo.

Los masajes, vendas frías, baños turcos, saunas, etc. no tienen ningún efecto adelgazante. Algunos son buenos como formas de relajación.

Un manejo no farmacológico exitoso puede lograr que un paciente reduzca alrededor de 4 kg por mes. Los primeros 10 kg se pueden perder con relativa facilidad si el paciente está adecuadamente motivado, tiene constancia y su entorno familiar y social le colabora. El principal problema es mantener el peso alcanzado; muchos estudios realizados en centros muy profesionales han demostrado que un 60-90% de los pacientes fracasan o regresan gradualmente a su peso inicial en los primeros cinco años de «estar en dieta».

Para perder un mayor número de kg se requiere un trabajo personalizado mucho más intenso, y con frecuencia es necesaria una asesoría psicológica permanente. El obeso mórbido debe ser manejado preferiblemente por un equipo especializado y, por consiguiente, debe ser remitido.

### ***Tratamiento farmacológico***

El día que se descubra un fármaco que «queme grasa» exclusivamente, sin efectos tóxicos, todo se reduciría a un inserto farmacéutico. Desafortunadamente aún estamos lejos de tal logro. Se están investigando sustancias termogénicas que activen la grasa parda y, en particular, que estimulen selectivamente los receptores  $\beta_3$  adrenérgicos. También se investigan antagonistas del receptor alfa 2

adrenérgicos, que estimulan la lipólisis. Igualmente, se están ensayando fármacos que impidan la absorción de lípidos, inhiban su síntesis y/o aumenten su oxidación.

Por el momento los fármacos que tenemos son esencialmente reguladores del apetito. Los hay con acción predominantemente catecolaminérgica o serotoninérgica.

### *1. Medicamentos catecolaminérgicos.*

Las vías adrenérgica y dopaminérgica regulan directamente el apetito, es decir, el deseo de comer, y por consiguiente sus agonistas producen anorexia. La mayoría son derivados de la feniletilamina y tienen los mismos efectos indeseables de las amfetaminas. A corto plazo suelen parecer efectivos, pero a mediano y largo plazo pueden producir adicción, tolerancia y efectos secundarios severos de tipo catecolaminérgico.

### *2. Medicamentos serotoninérgicos.*

La vía serotoninérgica tiene un efecto un poco más complejo sobre el apetito. Los agentes serotoninérgicos inducen saciedad sin producir anorexia y tienden a reducir la ingesta compulsiva entre-comidas. Este último mecanismo se explica de la siguiente forma: las situaciones que generan estrés (y/o depresión) producen un deseo compulsivo de ingerir especialmente carbohidratos (sobre todo dulces). Al comerlos se favorece el flujo de precursores de serotonina al SNC (mediado por insulina), con lo cual aumentan los niveles de serotonina y se produce un efecto calmante.

Los agentes serotoninérgicos también parecen tener un efecto termogénico y favorable sobre el metabolismo de la glucosa, aunque en humanos son de poco impacto.

Para el tratamiento de la obesidad se utilizan la fenfluramina y la dexfenfluramina. Con esta última se han llevado a cabo estudios randomizados, doblemente ciegos y contra

placebo, que han demostrado su eficacia y seguridad a mediano y largo plazo (un año).

## ***Tratamiento quirúrgicos***

Se han intentado múltiples tratamientos quirúrgicos para la obesidad, de los cuales solamente persisten los que producen restricción de la capacidad gástrica como la gastroplastia vertical y la colocación de una banda constrictora. Para producir un efecto similar se utilizaron balones por vía enteral que resultaron poco efectivos. La resección intestinal y el bypass (yeyuno-ileal o bilio-intestinal) también tiene éxito, pero con mayores efectos secundarios. Otra medida bastante drástica pero efectiva es la plicatura de la dentadura para obligar a una dieta líquida.

Estos procedimientos solamente están indicados en obesidad mórbida y deben ir acompañados de todo un programa de acondicionamiento y psicoterapia.

La liposucción no tiene ninguna indicación y sólo sirve como medida cosmética transitoria.

## ***Prevención***

Esta es la estrategia más efectiva, pero desafortunadamente la más menospreciada. Las siguientes son algunas propuestas viables :

1. Los pacientes obesos deben abstener de inculcar a sus hijos los mismos hábitos (aunque los vean todavía «normales») y deben permitir la modificación de los mismos a nivel del hogar.

2. Los colegios deben incluir en el pensum aspectos relacionados con una nutrición sana y los deben poner en práctica en sus almuerzos y/o servicio de cafetería. Muchos colegios tienen horarios absurdos para el almuerzo, dando lugar a que los niños adquieran el hábito de almorzar

gar a que los niños adquieran el hábito de almorzar «por cuotas», con comidas rápidas que comienzan en el colegio y terminan en la casa.

3. En las reuniones sociales se debe respetar la decisión de las personas de limitar su ingesta y no insistir en que coman en abundancia como señal de satisfacción.

4. Todos los productos empacados, y en especial los mal llamados «dietéticos», deben

especificar claramente su contenido y el valor calórico de sus porciones. Muchos de estos productos se consumen en exceso con la falsa creencia de que «no engordan».

5. En líneas generales, debemos evitar la «cocalización» de nuestra alimentación, tratando de conservar la dieta tradicional. También debemos evitar el sedentarismo.

## Caso clínico

Una mujer de 45 años de edad, quien acaba de separarse, consulta por obesidad. Ha tenido tendencia al sobrepeso desde la pubertad, que se acentuó durante los embarazos y especialmente en los últimos dos años. Ha intentado múltiples dietas y ha logrado perder hasta 6 kg pero tan pronto las suspende vuelve a ganar peso. También tomó en una época hormonas tiroideas por un diagnóstico de hipotiroidismo pero, las suspendió hace 6 meses. Dice comer «normal» aunque confiesa que con frecuencia siente un afán por comer pan u otros productos de pastelería, especialmente cuando está ansiosa. Trabaja como secretaria en una oficina de abogados y se siente presionada por el exceso de trabajo.

Respecto a sus antecedentes, tiene una madre también obesa y diabética. Ha sido sometida a dos cesáreas y amigdalectomía en la juventud. Es G2P2 y sus ciclos menstruales son

regulares. Su primer embarazo terminó en cesárea por desproporción cefalo-pélvica y el niño pesó 9 lb al nacer.

Al hacer la revisión por sistemas anota cefaleas frecuentes, estreñimiento y piel seca.

Al examen mide 1.65 m y pesa 82 kg. TA 130/80. No bocio. Examen cardiopulmonar y abdominal normales. La distribución de la grasa corporal es predominantemente ginecoide (principalmente en caderas y piernas aunque también en el tronco).

Los exámenes de laboratorios hechos en ayudas mostraron : Glicemia 112 mg/dL, colesterol total 221 mg/dL, colesterol HDL 38 mg/dL, triglicéridos 267 mg/dL, ácido úrico 5.8 mg/dL, T4 8.1 ug/dL (VN 4.5-12.5 ug/dL), TSH 7.6 mU7L (VN:0.3-5 mU/L).

## Cuestionario

1. ¿Cómo clasificaría usted la obesidad de esta paciente ?

2. ¿Qué factores considera usted que están contribuyendo a su obesidad?

3. ¿Qué complicaciones considera usted

que pueda tener debido a su obesidad ?

4. ¿Cuál sería el peso razonable que debería alcanzar ?

5. ¿Cuál sería el manejo apropiado para lograrlo ?

*(Las repuestas aparecerán en el próximo cuaderno)*



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

16

Cuaderno Número 16 - junio de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Crisis actual  
del quehacer  
médico (II)**

**2**

**Hipotiroidismo  
congénito**

**7**

**Gastritis  
crónica**

**11**

## Mensaje Editorial

### EVALUACION - CERTIFICACION

Con el presente cuadernillo llega a los inscritos en el Programa de Actualización Médica ASCOFAME - AFIDRO el formulario que servirá de instrumento para evaluar el grado de conocimientos adquiridos mediante tal sistema de formación continuada.

Todo esfuerzo debe aparejar una satisfacción. Aquellos colegas que se han esforzado por perseverar en el Programa, de seguro se sienten satisfechos por haber remozado sus conocimientos, asunto éste que habrá asimismo contribuido a que su actuar profesional se acompañe de mejor pericia y mayor prudencia. En otras palabras, a ser médicos más eficientes.

Pero, ¿cómo acreditar esa eficiencia? Precisamente, la evaluación que ahora va a adelantarse tiene como finalidad explorar qué tantos conocimientos se adquirieron a través de la permanencia en el Programa y de la lectura atenta de sus mensajes. La División de Evaluación de ASCOFAME lo dirá una vez analice las respuestas consignadas en los formularios diligenciados. Más luego se expedirá a cada uno de los participantes en el proceso de evaluación un diploma-certificado, que servirá de crédito en sus respectivas hojas de vida.

Suerte, pues, y ¡adelante!

FERNANDO SANCHEZ TORRES

## Crisis actual del quehacer médico (II)

Dr. RAMON CORDOBA PALACIO

Profesor de Bioética y de Historia de la Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana.  
Presidente del Tribunal de Ética Médica de Antioquia.

### El sigilo profesional

La guarda celosa de lo que se confía al profesional durante el acto médico es uno de los elementos, el más importante sin duda, de la imprescindible confianza entre los dos protagonistas esenciales de dicho acto. Dígase lo que se quiera sobre el sigilo profesional médico, éste salvaguarda la intimidad del paciente, su patobiografía y, en la mayoría de las veces, la intimidad de sus ascendientes, de sus descendientes o de otras personas ligadas a su existencia. No es posible el ejercicio de la medicina, en ninguna de sus modalidades, sin este manifestar de la intimidad, de lo más personal, y sin la confianza que surge entre el médico y el paciente. Quienes tratan de restarle importancia a la indispensable protección de esa intimidad lo hacen por ignorancia, por fanatismo o por ganancias secundarias.

Es necesario indicar claramente que la esencia del sigilo profesional médico no es ocultar al enfermo la verdad sobre su estado de salud ni los posibles errores del médico y, menos aún, «enfermedades vergonzosas» que no existen ni pueden existir para éste. No, la esencia de la obligación de guardar el sigilo profesional médico es que lo que el paciente confía al médico es su intimidad, como lo vimos antes, y esta intimidad es una propiedad, una característica estructural de la persona humana, fundamento de su dignidad y de su libertad.

Esta propiedad, la intimidad, permite a la persona humana ser el «yo» y al mismo tiempo «el mí» de la expresión «yo soy mí mismo»; expresión en la cual se alude a una mismidad que no es mera identidad, sino intimidad metafísica, enseña Laín Entralgo, estructura que es condición de toda vivencia de «mí mismo». Zubiri afirma que la intimidad implica la libertad de la persona y que, a su vez, la libertad «es pura y simplemente el último rasgo modal que va configurando el último aspecto de la intimidad personal, en la que el hombre va desplegando y constituyendo su propia personalidad». Si se violenta mi intimidad se lesiona mi libertad y si carezco de libertad se deteriora mi intimidad, no puedo tener vivencia del «yo soy mí» ni psicológica ni metafísicamente.

Esa intimidad que el paciente confía al médico queda, o debe quedar, claramente consignada en la historia clínica para que aquél tenga la seguridad de que las decisiones que se asuman con respecto a él son las adecuadas para el mejor estado de su salud. Y, en relación con el médico, para orientarlo en el seguimiento de la patobiografía de su paciente, con la mínima posibilidad de olvidos, de errores, de confusiones, etc. Mas, no obstante que tanto la prudencia como la ética y el ordenamiento legal indican que este documento es «obligatorio», «privado» y «sometido a reserva», con argumentos en los cuales predominan razones de orden económico enmascarados con las de efectivi-

dad, las historias clínicas van y vienen en manos de mensajeros o del paciente mismo, exponiendo por inadecuado manejo la difusión de lo que debiera guardarse celosamente como sigilo, ya que implica la revelación de la intimidad de éste y de sus allegados, sin verdaderos motivos que lo justifiquen. Así se ha llegado a un desprestigio de la medicina, a un deterioro de la confianza en el profesional médico y, por qué no, a ocultación de datos que pueden ser claves para el diagnóstico pero que se callan por temor a que sean conocidos por quien no debe saber de ellos.

Aún más: contrariando lo que enseñan los principios éticos y ordenan la Ley 23 y la misma Constitución de Colombia de 1991 - que proclama en el artículo 74 que el secreto profesional es inviolable -, las entidades de medicina socializada o prepagada exigen para reconocerle al profesional la «tarifa», que haga llegar a alguno de sus empleados o empleadas el nombre del paciente y el diagnóstico correspondiente. Para ellas el sigilo profesional no cuenta y las determinaciones éticas y legales son letra muerta, predominando la necesidad y la organización comercial. Alegan en su favor

que al firmar el usuario el contrato de atención médica han autorizado estos manejos; pero es que la autorización de conocer su intimidad y el estado de su salud no es, no puede ser, indefinido sino que se limita a cada consulta, a cada acto médico. Considero que sólo con la autorización expresa del paciente en cada intervención o visita del médico puede éste revelar ese diagnóstico que hace parte de la intimidad de aquél, como lo indica claramente el Artículo 34 de la Ley 23 de 1981. No olvidemos que el paciente es el dueño absoluto del sigilo, es él quien decide qué hace parte de su intimidad y ese derecho no puede ser desconocido ni por el médico ni por ninguna entidad sin causas justas bien determinadas por los principios éticos y por ordenamientos legales. Al mismo tiempo la ética y la ley indican que el guardián de dicho secreto es, en primer lugar, el médico. Si el paciente no autoriza esta revelación, el médico no puede certificar el diagnóstico, y el problema económico entre el profesional y la empresa y entre ésta y el paciente debe ser resuelto en las instancias correspondientes legalmente constituidas.

## **Médicos auditores**

La intervención de estos empleados de las diferentes entidades «vendedoras de salud» plantea graves interrogantes, algunos de ellos en relación con el sigilo profesional.

Su existencia y actuación es el resultado de una franca desconfianza de las entidades en los profesionales médicos que laboran para ellas, y que libremente han elegido y remuneran. Estos poseen un título de idoneidad, vigente, legítima y legalmente adquirido, refrendado en nombre de la República de Colombia y, sin embargo,

alguien sin autoridad reconocida en este campo exige que su actividad profesional sea evaluada y aceptada o negada por un profesional que no está investido ni ética ni legalmente para esta función y que, con perdón de los «médicos auditores», a lo mejor están menos preparados académicamente, en el caso sub júdice, que el profesional sometido a un veredicto. No puedo explicarme la existencia de estos «médicos auditores» sino en virtud de estar acosados por la necesidad de unos emolumentos - causa explicativa pero no justificativa - o por el olvido

de que en el ejercicio de nuestra profesión lo que es un error a las 8 a.m. pudo ser una certeza a las 7 a.m. del mismo día, de acuerdo con las condiciones del paciente y la historia natural de la enfermedad. Un interrogante más : ¿es legítimo, es de buen gusto, es un gesto noble de colega, este papel de fiscalizador que no de cooperador en el bien, no del paciente y del médico, sino de una empresa mercantil?

¿Pueden, ética y legalmente, conocer estos «médicos auditores» la historia clínica del paciente, simplemente porque están afiliados a la empresa tal o cual? Es evidente que según los principios éticos, los ordenamientos legales - la Ley 23 y la Constitución de Colombia de 1991 - y el buen gusto, no. Su actuación en ese momento no es parte del acto médico propiamente, sino un acto administrativo que sin la expresa autorización del paciente en cada ocasión es un franco asalto a la intimidad del paciente y a la dignidad de su colega. Obviamente que no soy quién para resolver aquél antiguo dilema entre la responsabilidad de «quien paga por pecar o quien peca por la paga».

¿Qué hacer ante esta realidad? En reciente reunión sobre este tema una importantísima institución clínica de Medellín decidió exigir

para estos «auditores médicos» y para todo profesional ajeno a la atención inmediata del paciente - médico de cabecera o médicos consultores - la autorización expresa del paciente ojalá por escrito, cada vez que quiera conocerse su historia clínica o algún otro dato sobre su intimidad. No puede aducirse que él firmó dicha autorización antes, porque ésta no es, no puede ser ilimitada, como lo afirmé antes.

Esta autorización hace parte del consentimiento informado, tan manido hoy en día en aspectos puramente médicos como en los éticos y en los legales. Y el consentimiento informado es un acto consciente y voluntario que debe ratificarse en cada ocasión y que no puede ser, insisto en ello, dado por tiempo indefinido si no para cada actuación médica. Si doy autorización para ser intervenido quirúrgicamente hoy no significa que ese cirujano pueda intervenirme mañana ni dentro de unas cuantas horas, para otra entidad nosológica, sin mi expresa autorización, previo consentimiento informado. No pueden ser excepción a esta elemental norma de respeto a la dignidad del paciente y a su intimidad las entidades comercializadoras de atención médica.

## Y ¿el futuro?

No sería justo que evitáramos indicar, así sea someramente, la responsabilidad que nos cabe como médicos en la crisis y postración de nuestra profesión en el momento actual. En otras épocas el médico fue un esclavo, pero siempre conservó la confianza y la admiración de la comunidad en general y de sus amos en particular. Hoy en día, como lo afirmé antes, paradójicamente la medicina gana prestigio y a ella se le exige y de ella se espera a veces más

de lo que racionalmente debería esperarse, pero a quienes la ejercemos se nos mira con desconfianza, se recela de nuestra honestidad, se nos mira desde el primer momento como alguien a quien puede y debe demandarse para reclamarle por su «impericia», su «desidia», su «falta de comunicación», su «deshumanización», etc. Sirva de ejemplo el creciente aumento de demandas éticas, penales y civiles en las que nos vemos envueltos.

Y, ¿nos cabe responsabilidad en esto o somos víctimas de hechos ineludibles?. Sin generalizar, porque es injusto, considero inconveniente y deshonesto eludir el tema. Realmente somos responsables, y en alto porcentaje, de la situación que vivimos: es un hecho que desde la etapa de formación universitaria se proporciona exhaustiva información sobre altísimas tecnologías sin que simultáneamente se inculque el sentido humano de esos benéficos progresos y así, al deshumanizarse nuestro quehacer médico, nos alejamos del paciente que en más de una ocasión se siente -y realmente es- tratado como objeto de interés científico o de producción de unos pesos - pocos, suficientes o abundantes -. Hemos aceptado y lo practicamos un «tecnificismo», si se me permite el vocablo, que lastima al paciente porque lo convierte en cosa.

Hoy por hoy, cuando un médico indica exámenes paraclínicos o una interconsulta, surge casi instantáneamente en la mente del paciente el pensamiento de si dichas órdenes serán verdaderamente necesarias o si buscarán favorecer al colega o amigo, aumentando el costo de la atención. El paciente perdió la confianza en el profesional porque no se siente su paciente. Y, como lo dije antes, el médico perdió su autonomía y su fisonomía característica y se convirtió en un dependiente más de una empresa a la cual proporciona prestigio y dinero, pero los pacientes le son ajenos. En esa mutua desconfianza se miran, sin confesárselo expresamente pero sí soterradamente, no como colaboradores en la común responsabilidad de buscar el bien del paciente sino como posibles sujetos de demandas o de reclamos. Se perdió el fundamento del «ser médico» y con él desaparecieron el respeto y la admiración por quien ejerce la medicina. Caímos en la esclavitud y perdimos la confianza y la admiración que en otros momentos históricos fueron tablas de salvación de la profesión.

El énfasis en los progresos científicos y técnicos, que no debe ni puede dejarse de lado, y el distanciamiento de los pacientes, hicieron que se olvidara el lenguaje de éstos y que, debido al ambiente formativo en hospitales generalmente de tercer nivel, la comunicación con quienes acuden en busca de la atención médica sea cada día más difícil y que se nos mire como engreídos, interesados sólo en el propio beneficio. Si a esto se suma el costo creciente de los servicios de salud, así las mayores ganancias no recaigan siempre en el médico sino en empresas comerciales, hemos completado el cuadro de desprestigio y de sospecha hacia él.

Ante tan oscuro panorama, ¿qué hacer?. Aunque suene a romanticismo, si queremos detener el menoscabo de la profesión y recuperar nuestra dignidad de profesionales, de servidores de la persona humana, debemos mantener incólumes los principios éticos que durante siglos han ennoblecido el quehacer del médico. No obstante las circunstancias adversas es preciso no olvidar que nuestra misión se justifica por el compromiso in sólido con el óptimo desarrollo de la existencia del paciente, según las limitaciones no vencibles de su salud. Ningún otro interés puede interponerse en esta misión. Esto es lo que dignifica la profesión y le ha merecido ser colocada en su sitio de privilegio.

En el «Juramento hipocrático» se proclaman dos votos que los médicos debemos mantener presentes en cada actuación profesional, en cada actuación realizada en cumplimiento de nuestra misión: «En pureza y santidad mantendré mi vida y mi arte», lo cual significa que mi actuar médico, mi obrar como persona médica, debe alejar toda sospecha de que solamente está encaminada a buscar el bien del paciente, que no pretende ninguna otra ganancia, a veces inconfesable. No implica esto que no se pueda y se deba luchar por una situación

económica decente para el profesional, sino que no es correcto ni justo esquilmar al paciente en beneficio propio o en beneficio de terceros.

El otro voto tiene aún más relación con la actual crisis: «Haré uso del régimen dietético para ayuda del enfermo, según mi capacidad y recto entender: del daño y la injusticia lo preservaré». Vale la pena aclarar que la dietética incluía un plan total de vida. Es indispensable que señalemos con firmeza los aspectos que a nuestro juicio lesionan los derechos del paciente y las determinaciones legales que, con el señuelo de atención igualitaria para todos, aumentan la distancia entre el que tiene y el que no tiene, conculcan la libertad del paciente, lo convierten en «objeto» negociable y, además, destruyen los fundamentos esenciales de quienes por vocación y por formación profesional pueden y deben prestar la atención en salud, es decir, los médicos. Es nuestra obligación como ciudadanos, y con mayor razón como médicos, contribuir a consolidar una excelente organización de seguridad social, pero con sistemas o modalidades que no lesionen la dignidad de los pacientes ni de los profesionales de la salud, ya probados con éxito en otros países.

Para lograr lo propuesto es necesario que se preste atención a la motivación real de quienes optan a la profesión, que se introduzca de nuevo en los programas de las Facultades de Medicina la formación en el sentido humano, ético, del quehacer del médico y que fortalezcamos al máximo la unión de quienes nos honramos con la responsabilidad de médicos. Somos los únicos indispensables en cualquier sistema de salud, pues idealmente el enfermo, en cualquiera de ellos, puede considerarse como un «fracaso» -evitable o no- de dicho sistema. No permitamos que nos tracen un ethos ajeno a nuestra profesión, para que «no tengamos que llorar como mujeres lo que no supimos defender como varones».

Volvamos a ser médicos y mantengamos grabada en nuestra mente el pensamiento de Gallagher :

«... la labor del médico, su privilegio es ayudar a una persona; malgasta mucho de su oportunidad cuando limita su atención a la enfermedad de su paciente»

# Hipotiroidismo congénito

Dr. VITAL BALTHAZAR GONZALEZ  
Endocrino Pediatra  
Profesor Titular Universidad de Antioquia.

## Definición

El hipotiroidismo congénito es una emergencia endocrina en pediatría, por lo que representa en el futuro del niño si el diagnóstico y el tratamiento no se hacen a tiempo. Es un trastorno caracterizado por una falla en la pro-

ducción de hormonas tiroideas, las cuales están íntimamente ligadas con el proceso fisiológico de las células del sistema nervioso, con el agravante de que el daño consecutivo es de carácter irreversible.

## Etiología diferencial

El hipotiroidismo congénito puede tener cuatro causas etiológicas :

1. Disgenesias, las cuales pueden ser: aplasias (50%), hipotalámicas (25%) y ectopias (25%).

2. Los trastornos de la síntesis hormonal (dishormonogénesis) 25%.

3. De origen hipotalámico (secundario) y pituitario (terciario), y

4. Neonatal transitorio

## Semiología

Las manifestaciones clínicas inmediatas del hipotiroidismo congénito son generalmente sutiles, inespecíficas, y a veces están ausentes, por lo que el diagnóstico en el período neonatal es difícil.

Dadas las dificultades en nuestro medio para hacer el diagnóstico precoz del hipotiroidismo congénito, se debe agudizar el sentido clínico y tener en cuenta algunas situaciones que pueden ser de gran utilidad.

### Fontanelas

El recién nacido puede tener todas las fontanelas más amplias de lo normal.

### Llanto profundo

El recién nacido normal cuando llora lo hace con llanto claro. Un llanto profundo, más bien ronco, cada vez menos frecuente, debe ser motivo para pensar en hipotiroidismo.

### Ictericia

Este hallazgo es muy común y muy importante. Dado que son variadas las causas de ictericia en el recién nacido, a menudo se estudian las otras de manera exhaustiva, relegando lamentablemente el perfil tiroideo para lo último.

## **Actividad**

El recién nacido hipotiroideo es hipoactivo, es «buena gente», «no da que hacer», la madre suele estar feliz por tener un niño tan paciente.

## **Constipación (estreñimiento)**

Con lógica, cuando se presenta el estreñimiento lo primero que se piensa es que existe un problema en la técnica alimenticia.

## **Hernia umbilical**

No es tan clásico este dato, pero si se acompaña de una demora en la caída del ombligo, debe sospecharse el hipotiroidismo.

## **Macroglosia**

Un niño al nacer con macroglosia se convierte en sospechoso de hipotiroidismo, pero este hallazgo clínico más bien puede corresponder a

un Síndrome de Wiedemann Beckwith, o patologías propias de la lengua (tumores, hemangiomas). La macroglosia en el hipotiroidismo aparece varias semanas después.

## **Hipotonía**

Desde que esta situación clínica no se deba a un problema neurológico con franco antecedente de distocia obstétrica, se debe sumar en la búsqueda de hipotiroidismo congénito.

## **Piel seca**

La piel del recién nacido es clásica por su tersura. Cualquier otra característica es importante tenerla en cuenta.

Una de las situaciones anteriores, o varias de ellas, acompañadas de tiroxina (T4) baja y hormona estimulante del tiroides (TSH) elevada, hacen recomendable el tratamiento, así sea a título de prueba.

# **Estudios diagnósticos paraclínicos**

## **TSH neonatal**

Los programas de diagnóstico precoz detectan el hipotiroidismo congénito con una frecuencia de 1 en 4.000 recién nacidos, lo que es dos a tres veces más frecuente que la fenilcetonuria, que sigue en orden de importancia. Esta tasa es muy superior a la que se tenía -1 en 7.000- antes de poner en marcha los programas de tamizaje en toda la población de recién nacidos en Canadá y Estados Unidos, donde, a partir de la década del 70 se iniciaron los programas de tamizaje, mediante la determinación de los niveles de tiroxina total (T4) u hormona estimulante del tiroides (TSH). Como consecuencia de la bondad del programa, la

mayoría de los países desarrollados han incorporado programas de tamizaje para hipotiroidismo congénito como políticas oficiales para ser aplicadas a toda la población de recién nacidos.

La importancia del diagnóstico precoz de hipotiroidismo congénito se basa en :

- El hipotiroidismo congénito no es siempre hereditario. Aproximadamente el 90% de los casos son idiopáticos, mientras que el 10% son hereditarios, secundarios a uno de los errores de la síntesis, secreción o utilización de la hormona tiroidea.

## **EVALUACION Y CERTIFICACION DE LOS PARTICIPANTES EN EL PROGRAMA DE ACTUALIZACION MEDICA PERMANENTE ASCOFAME-AFIDRO**

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ha diseñado un mecanismo de evaluación y de certificación de los participantes inscritos en el Programa de Actualización Médica Permanente. Con ello se busca determinar la adquisición de conocimientos y reconocer el interés y permanencia en el Programa.

La evaluación de conocimientos ha sido diseñada teniendo en cuenta los criterios señalados por cada uno de los autores de los correspondientes temas, con el apoyo metodológico de ASCOFAME. Ahora estamos haciendo llegar a los participantes el formulario con las preguntas diseñadas y sus respectivas instrucciones para el diligenciamiento.

La evaluación se realizará teniendo en cuenta los siguientes aspectos:

- 1- Cada participante deberá responder la prueba de conocimientos sobre el material correspondiente a los 12 primeros cuadernos recibidos (números 1 al 12).
- 2- Cada prueba constará de 30 preguntas y cada respuesta correcta tendrá el valor de un punto.
- 3- Cada participante responderá durante su permanencia en el Programa de Actualización Médica Permanente un mínimo de tres pruebas diferentes. Las respuestas y el recibo del formulario por parte de ASCOFAME, constituirán el certificado de permanencia en el Programa.
- 4- Los puntajes máximos posibles de la evaluación se obtendrán de la siguiente manera:

Permanencia en el Programa: 30 puntos (10 puntos por cada prueba recibida por ASCOFAME).

Respuestas correctas de la Primera Prueba:	30 puntos.
Respuestas correctas de la Segunda Prueba:	30 puntos.
Respuestas correctas de la Tercera Prueba :	30 puntos.
<b>TOTAL PUNTOS POSIBLES:</b>	<b>120 puntos.</b>

- 5- Una vez realizadas las correspondientes pruebas, el Programa expedirá un Diploma-Certificado en el cual se dará fe de que el participante cumplió con los requisitos establecidos por el Programa.
- 6- La **CERTIFICACION** se dará en dos grados o niveles:
  - Certificado de **EXCELENCIA** para quienes obtengan 100 o más puntos.
  - Certificado de **CUMPLIMIENTO SATISFACTORIO** para quienes obtengan entre 80 y 99 puntos.En cada certificado se indicará el puntaje obtenido por el participante.

Al término de cada año se expedirá una constancia a quienes hayan perseverado, indicando el puntaje obtenido. La suma de tres de ellas permitirá asignar los 30 puntos de permanencia en el Programa, es decir, que cada año de permanencia equivale a 10 puntos.

Al final de la prueba de conocimientos se formulan unas preguntas sobre el desarrollo del programa. Estas no asignan puntaje, pero hacen parte del seguimiento para evaluar el programa.

En caso de que en su colección le falte alguno de los ejemplares, usted podrá solicitarlo al visitador médico o lo encontrará en todas las bibliotecas de las Facultades de Medicina y en las bibliotecas de los laboratorios adscritos a AFIDRO.

## ¡NO OLVIDE CONTESTAR SU EVALUACION OPORTUNAMENTE!

### INSTRUCCIONES

1. La AUTOEVALUACION consta de 30 preguntas.
2. Todas las preguntas son de selección múltiple y tienen **UNA SOLA RESPUESTA**.
3. Si comete algún error en la selección de la respuesta, **BORRE O UTILICE CORRECTOR**. Más de una respuesta **invalida** la pregunta. Para diligenciar las hojas de respuestas, siga las siguientes instrucciones:
  - a. Antes de comenzar la autoevaluación, en la hoja de respuesta escriba claramente su nombre, el número de su cédula, laboratorio que lo está visitando y su dirección actual.
  - b. Rellene los cuatro paréntesis que se encuentran en las esquinas de la hoja de respuestas.
  - c. En la parte que dice código rellene los espacios correspondientes a los siete últimos dígitos del número de su cédula, utilizando una fila para cada dígito y rellenando la casilla correspondiente al número. Ejemplo:

si el número de su cédula es 79.066.287, su código es 9066287 y debe diligenciarlo de la siguiente forma

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
C	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	C
O	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	O
D	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	D
I	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	I
G	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	G
O	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	O
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

- 4- Tenga muy presente que la numeración de la hoja de respuestas tiene un orden en el cual la columna de la izquierda corresponde a las preguntas impares y la columna de la derecha a las preguntas pares. Rellene completamente los paréntesis, con la respuesta que usted considera es la correcta.
- 5- No se puede escribir absolutamente nada por fuera de los espacios asignados .

Es responsabilidad de cada participante remitir a la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina-Programa de Actualización Médica Permanente (Calle 39A # 28-63-Bogotá) el formulario con sus correspondientes respuestas, ó también podrá entregarlas al visitador médico encargado de distribuirle el material del Programa.

**Es de suma importancia que usted haga llegar sus respuestas  
antes del 30 de septiembre de 1996.**

## PROGRAMA DE ACTUALIZACION MEDICA PERMANENTE PREGUNTAS DE AUTOEVALUACION

**TODAS LAS PREGUNTAS SON DE SELECCIÓN MÚLTIPLE CON UNA SOLA RESPUESTA VÁLIDA.  
DILIGENCIE LA HOJA DE RESPUESTAS SEGUN LAS INSTRUCCIONES CORRESPONDIENTES.**

De acuerdo con el siguiente caso clínico, responda las preguntas Nos. 1 y 2:

Paciente de 28 años, multigestante que planifica con píldora y consulta por flujo acuoso de mal olor; trae citología Pap II, con presencia de células clave. A la especuloscopia se aprecia flujo gris espumoso, de mal olor, positivo al test de aminas.

1. El diagnóstico más probable es :
  - A. Trichomoniasis
  - B. Flujo por clamidias
  - C. Flujo por Gardnerella
  - D. Leucorrea inespecífica
  
2. En caso de duda diagnóstica pedir cultivo de flujo en el medio de:
  - A. Columbia - CNA
  - B. Thayer -Martín
  - C. Células de Mc Coy
  - D. Nickerson
  
3. Cuáles de los siguientes factores deben tenerse en cuenta al elegir un medicamento para el acné :
  - A. Tipo de lesiones predominantes
  - B. Tolerancia al sol
  - C. Constitución de la piel (seca o grasa)
  - D. Todas las anteriores
  
4. La primera función en desaparecer luego de la anestesia espinal es:
  - A. Tacto
  - B. Motricidad
  - C. Temperatura
  - D. Vibración
  - E. Actividad autonómica
  
5. Los factores determinantes del nivel en anestesia raquídea son los siguientes, excepto :
  - A. Baricidad de la solución
  - B. Posición
  - C. Edad
  - D. Lordosis lumbar
  - E. Tipo de anestésico local
  
6. ¿Cuál de las siguientes es la principal causa de sangrado digestivo alto ?
  - A. Esofagitis
  - B. Varices
  - C. Gastritis
  - D. Úlcera gástrica
  - E. Úlcera duodenal

7. En el sangrado digestivo alto, el lavado gástrico con soluciones frías:
- A. Contribuye a fijar el coágulo centinela
  - B. Acorta el tiempo de sangría
  - C. Prolonga el tiempo de coagulación
  - D. Disminuye el tiempo de protrobina
  - E. Debe realizarse con vasoconstrictores
8. Para el tratamiento de la hipertensión arterial, en un paciente de raza negra, usted prefiere utilizar :
- A. Nifedipina
  - B. Alfametildopa
  - C. Captopril
  - D. Hidroclorotiazida
  - E. Terazosin
9. En un paciente hipertenso y diabético con hipertrofia ventricular izquierda y proteinuria, usted utilizaría:
- A. Betabloqueador
  - B. Diurético
  - C. Inhibidores de enzima convertidora
  - D. Alfametildopa
  - E. Reserpina
10. Paciente a quien en exámenes para solicitud de empleo le encuentran en orina leucocitos 3 x campo, bacterias +++, cultivo positivo para más de 100.000 colonias. Su diagnóstico es:
- A. Pielonefritis aguda
  - B. Cistitis bacteriana
  - C. Síndrome uretral por Clamidia
  - D. Síndrome uretral por Ureoplasma
  - E. Bacteriuria asintomática
11. Mujer con episodio de infección urinaria, después del cual ha presentado síntomas en 4 oportunidades más, en un período de 3 meses. Usted la maneja con :
- A. Quinolona en dosis regular por 3 meses
  - B. Vitamina C, 1 tableta en la noche en forma indefinida
  - C. Macrodantina 50 mg en la noche por 6 meses
  - D. Trimetoprim-Sulfametoxazole, 1 tableta en la noche por 6 meses.
  - E. C y D son ciertas
12. Los siguientes son signos premonitorios de shock en Dengue Hemorrágico, excepto :
- A. Dolor abdominal intenso
  - B. Sudoración profusa
  - C. Vómito frecuente
  - D. Hipertermia
  - E. Somnolencia
13. Lo principal en el tratamiento del dengue hemorrágico es :
- A. Transfusiones precoces
  - B. Drogas antivirales
  - C. Hidratación parenteral
  - D. Antibioticoterapia
  - E. Ninguna de las anteriores
14. El diagnóstico de la dermatitis seborréica se hace por :
- A. KOH y cultivo micológico
  - B. Clínico

- C. ELISA
  - D. Biopsia de piel
15. El veneno de la serpiente llamada «Talla X» (Bothrops Atrax), tiene efectos :
- A. Neurotóxico
  - B. Hemolítico y neurotóxico
  - C. Hemolítico y coagulante
  - D. Proteolítico y coagulante
  - E. Proteolítico, coagulante y hemolítico
16. Paciente de 16 años, procedente del Magdalena Medio, mordido 12 horas antes por serpiente del género Bothrops, quien ingresa con signos hemorrágicos (equimosis, flictenas, hematuria). No se conocen antecedentes de vacunas. Las siguientes son medidas adecuadas, excepto :
- A. Suero antiofídico polivalente (antibothrópico y crotálico)
  - B. Antibióticos parenterales
  - C. Toxoide tetánico
  - D. Antitoxina tetánica
  - E. Heparinización
17. La dosis adecuada de suero antibothrópico en un caso severo de mordedura de serpiente «Talla X» es :
- A. 2 ampollas
  - B. 4 ampollas
  - C. 10 ampollas
  - D. Capacidad neutralizante de 100 a 150 mgrs de veneno
  - E. No es el suero indicado

**De acuerdo con el siguiente caso clínico responda las preguntas Nos. 18 y 19 :**

Paciente masculino de 30 años de edad, con 60 kg. de peso, quien ingresa a la urgencia del hospital por presentar : quemaduras de segundo y tercer grado ocasionadas por fuego directo al prenderse accidentalmente sus ropas. Las áreas quemadas son : parte anterior del cuello, miembro superior derecho, cara anterior de tórax.

18. El cálculo de líquidos para las primeras 24 horas al momento del ingreso, según el método de Parkland es:
- A. 3.550 c.c.
  - B. 6.720 c.c.
  - C. 5.000 c.c.
  - D. 4.340 c.c.
  - E. 6.500 c.c.
19. La solución ideal para el manejo de líquidos en el paciente quemado, durante las primeras 24 horas según el método de Parkland es :
- A. Coloides
  - B. Dextrosa 5% en AD
  - C. Solución de Ringer
  - D. Solución de Lactato de Ringer
  - E. Dextrosa Hipertónica
20. Un adolescente de 17 años, asintomático presenta leucocituria y el urocultivo es negativo para gérmenes comunes. El diagnóstico más probable es :
- A. Uretritis gonocócica
  - B. Meatitis
  - C. TBC renal
  - D. Uretritis por Chlamydia o Mycoplasma
  - E. Infección urinaria no complicada

21. El manejo obstétrico-pediátrico más adecuado de una madre portadora del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), que además tiene positivo el Ag e (HBeAg), es :
- Aplicar primera dosis de vacuna para HB en la primera semana de vida.
  - No dar lactancia materna
  - Ordenar una dosis de gamaglobulina hiperinmune el primer día y la primera dosis de vacuna HB.
  - Realizar pruebas serológicas en sangre de cordón para establecer el diagnóstico.
  - No se debe permitir el parto vaginal y debe realizarse una operación cesárea
22. En relación con el carcinoma gástrico, las siguientes afirmaciones son ciertas excepto :
- La incidencia en el mundo está disminuyendo
  - La cirugía es el mejor tratamiento para curar las lesiones favorables
  - Las nuevas formas de terapia han brindado resultados que justifican su uso generalizado
  - La mayoría de los pacientes se presentan con enfermedad avanzada
  - El dolor es un síntoma de presentación común
- 23.Cuál de las siguientes lesiones premalignas representa un mayor riesgo para progresar a carcinoma gástrico de tipo difuso :
- Metaplasia intestinal
  - Gastritis crónica atrófica
  - Úlcera gástrica gigante
  - Gastritis superficial
  - Ninguna
24. De los siguientes tipos de vacunación activa contra *Haemophilus influenzae b*, ¿cuál NO debe aplicarse en niños menores de 15 meses?
- PRP-OMP (Pediax Hib)
  - Hib-OC (HibTiter)
  - PRP-D (Prohibit)
  - PRP-T (CTHib)
  - Todas las anteriores
25. ¿Cuál de las siguientes NO es una contraindicación absoluta para la aplicación de la vacuna DPT?
- Cuadro febril agudo
  - Cuadro gripal simple (tos, rinorrea)
  - Síndrome convulsivo
  - Espasmos infantiles
  - Episodio de hipotermia e hipotensión post-vacunal por DPT
26. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación al Carcinoma Basocelular? :
- Es una neoplasia de lento crecimiento
  - El tratamiento de elección es la electrofulguración y curetaje, ya que arroja unos índices de curación muy altos
  - Se origina en las células basales de los acinos de las glándulas sudoríparas
  - Las radiaciones ultravioleta B (UVB), no juegan ningún papel en su patogenia
27. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación al Carcinoma Escamocelular?:
- Su borde es micronodular, brillante y su centro es deprimido y no ulcerado.
  - Las queratosis actínicas se consideran lesiones premalignas del Ca. Escamocelular
  - Su localización anatómica no se correlaciona con la exposición a la radiación solar
  - En Colombia, las úlceras por estasis, nunca desarrollan Ca. Escamocelular
28. En relación al melanoma, señale la falsa:
- Es la neoplasia de piel más frecuente en nuestro medio
  - El factor más importante en su patogenia, es la exposición en forma intermitente a la radiación solar



•A la fecha no se ha descubierto una prueba confiable que permita el diagnóstico prenatal del hipotiroidismo congénito. En estas circunstancias, sólo queda la opción de establecer su diagnóstico lo más temprano posible en el recién nacido.

•Las manifestaciones clínicas inmediatas del hipotiroidismo congénito, ya anotadas, son generalmente inespecíficas.

•La enfermedad se encuentra asociada con severas anormalidades neurofisiológicas que ocasionan retraso mental y retraso pondoestatural, lo cual puede comenzar a ser aparente hacia los tres a seis meses de edad. Sin embargo, pocas enfermedades responden tan espectacularmente al tratamiento, siempre que éste se inicie precozmente.

El examen se debe realizar -idealmente- en la primera semana de vida del niño, ya que en

este tiempo la concentración sérica de la TSH desciende gradualmente a menos de 10 mUI/L, y más tarde en la primera visita de revisión, entre la segunda y décima semana de vida, para así lograr la detección de todos los casos. La experiencia de los programas de tamizaje en Estados Unidos ha demostrado que aproximadamente el 10% de los niños con hipotiroidismo congénito son detectados como resultado de esta segunda revisión.

La muestra se toma con una pequeña lanceta en el talón del niño (una gota de sangre), procedimiento sencillo que debe ser explicado a la madre. La gota es transferida al papel de filtro y procesada en el término de 24 horas. Los valores por encima del valor de referencia para el método utilizado y la edad del niño, deben ser evaluados médicamente. Pruebas complementarias permitirán establecer o descartar definitivamente el diagnóstico, e iniciar el tratamiento, si es necesario.

## Plan de tratamiento integral

Se suministrará como tratamiento de prueba o tratamiento efectivo 12.5 µgr. de tiroxina sódica diario, ajustando la dosis según la evo-

lución de la clínica, o según la concentración sérica de TSH.

## Caso clínico

Piense que en cualquier recién nacido normal se pueden dar las situaciones clínicas anotadas atrás.

### Resumen de caso clínico

Recién nacido de 21 días de edad, que consulta por presentar ictericia de cuatro días de evolución, constipación (estreñimiento) de hasta de tres días. Al examen físico se comprueba

ictericia y además fontanela anterior un poco amplia y la posterior presente. El resto del examen es normal. Se solicitaron exámenes: bilirrubina, serología, T.S.H., grupo y Rh.

La T.S.H. fue informada: > 50. Serología negativa. Bilirrubina total: 5 mgrs (directa 1,5 mgrs% indirecta: 3,5 mgrs%). Grupo O, Rh+.

Con los datos anteriores, se comprobó que se trataba de un hipotiroidismo congénito y se

inició tratamiento con tiroxina sódica 12,5 µgcs por día y en los nuevos controles de T.S.H. las cifras bajaron a rangos normales. El manejo de estos pacientes es practicarles T.S.H. de control cada 20 días para ajuste de dosis durante los primeros tres o cuatro meses. A partir del

segundo semestre de vida, el examen es cada seis semanas.

El manejo bien adecuado, no permite la presencia de nuevos signos de hipotiroidismo congénito.

## Lecturas recomendadas

BALTHAZAR, V. Siempre hipotiroidismo. *Selección Médica*, año 6, No. 2, 1995.

CORREA J., GÓMEZ J., POSADA R. *Fundamentos de Pediatría*, CIB. Tomo III, páginas 14-45, Medellín, 1994.

LANDAU H. ET. AL. Amniotic fluid 3,3', 5' triiodothyronine in the detection of congenital

hypothyroidism. *J. Clin Endocrinol. Metab.* 50:799, 1980.

DUSSAULT J.H. AND LABERGE C. T4 determination by radioimmunological method in dried blood eluate union, *Med Can* 102:2062, 1973.

WALSH M.P. Screening for neonatal hypothyroidism. *Br J Hos Med* 21:28-36, 1979.

## Gastritis crónica

DR. ANTONIO J. SOLORZA ESCOBAR  
Profesor de Medicina Interna y Gastroenterología  
Facultad Ciencias de la Salud  
Universidad del Cauca

En los últimos 15 años la gastritis crónica ha adquirido una enorme importancia. Esta importancia ha ido de la mano del desarrollo de los más sofisticados equipos de endoscopia digestiva, que permitieron su clasificación, localización y, sobre todo, la toma de biopsias para el análisis histológico. El descubrimiento

del *Helicobacter pylori* hizo aún más interesante esta entidad, ya que se pudo demostrar la asociación entre este germen y la gastritis crónica y, aún más, la posible asociación entre *Helicobacter pylori*, gastritis crónica y carcinoma de estómago.

## Epidemiología

La gastritis crónica tiene una presentación mundial. Se observa en todas las latitudes, pero con mayor frecuencia en los países en desarrollo y en aquellos plenamente desarrollados, donde es más alta la incidencia de cáncer de estómago. Si hacemos la excepción de la gastritis más frecuente encontrada en países del Norte de Europa, como Dinamarca, Noruega y Finlandia, asociada a anticuerpos contra la mucosa gástrica, con una distribución familiar

y una alta asociación con anemia perniciosa, la inmensa mayoría de las gastritis crónicas podría considerarse como de tipo ambiental. Este tipo de gastritis es el que predomina en Colombia y especialmente en regiones como Cauca, Nariño y la meseta Cundiboyacense. Países como Japón, Islandia, Chile y la misma Colombia, tienen una alta incidencia de gastritis crónica, llamando poderosamente la atención que sean estos mismos países los de mayor incidencia mundial de carcinoma de estómago.

## Etiopatogenia

La gastritis crónica obedece a factores múltiples: desde la ingestión crónica de alcohol o antiinflamatorios no esteroideos, hasta el *Helicobacter pylori*. Sin embargo, al estudiar el paciente con gastritis crónica vamos a encontrar que excepcionalmente podemos demostrar que hay factores inmunológicos, con anticuerpos contra la mucosa gástrica, o que podamos atribuirle a la ingestión crónica de alcohol o AINES.

En la inmensa mayoría de los casos encontramos una gastritis crónica asociada a factores ambientales y dietéticos, como alta ingesta de sal, aguas o alimentos con altas concentraciones de nitritos y nitratos y contaminación con *Helicobacter pylori*.

Desde los estudios de Warren y Marshall en 1983, cada vez se encuentra mayor evidencia

de que el *Helicobacter pylori* es el causante principal de la mayoría de los diferentes tipos de gastritis crónica.

El *Helicobacter pylori* es un bacilo microaerofílico, flagelado, en forma de S, que se adquiere por contaminación oral-fecal, es decir por la ingesta de aguas o alimentos contaminados. Se ha encontrado en la placa bacteriana de los dientes, adherido a la dentina y en el sarro dentario de personas con poca higiene dental. De tal manera que la contaminación directa entre parejas es una buena posibilidad. En efecto, es notoria la frecuencia de recidivas después de un tratamiento o múltiples tratamientos en pacientes que son pareja estable de personas con síntomas también sugestivos de gastritis crónica.

El *Helicobacter pylori* penetraría por vía oral, localizándose en el estómago. Es capaz de producir licuefacción del moco protector y dañar el cemento intercelular por donde generalmente penetra. Puede permanecer debajo del moco protector, entre éste y el borde de la célula, en donde encuentra un pH más benigno. Se ha demostrado una cepa de helicobacter con una proteína citotóxica (CagA) que desencadena la aparición de un anticuerpo que se

encuentra en todos los pacientes con helicobacter y, lo que es más interesante aún, se encuentra en los pacientes con cáncer de estómago. Este hecho es uno de los que más ha despertado controversia e inclinado la balanza hacia el lado de quienes proponen la teoría del *Helicobacter pylori* como el agente iniciador de toda la cascada que comenzaría con una gastritis crónica superficial y terminaría con una displasia o un carcinoma de tipo intestinal.

Se han encontrado otros oncogenes en la cascada que lleva de la gastritis crónica superficial hasta el carcinoma de tipo intestinal, pero no es claro si éstos son desencadenados directamente por el *Helicobacter pylori*.

Una cosa es bien clara: la gastritis crónica es más frecuente en regiones o países en donde los sistemas de salubridad son más deficientes, con las debidas excepciones ya mencionadas, como Japón y posiblemente Chile. Esto hace pensar que haya un mayor número de personas infectadas con este germen.

Es llamativo también el hecho de que en los países en donde la gastritis crónica es más frecuente, asimismo sea más frecuente el cáncer de estómago.

## Clasificación

En 1973 Strickland y Mackay propusieron una clasificación que combinaba el aspecto endoscópico con la etiopatogenia de las gastritis: proponían una gastritis tipo A que comprometía el cuerpo gástrico y que se asociaba a anemia perniciosa y en un 33% de los pacientes con carcinoma de estómago. Esta gastritis se presentaba con anticuerpos contra mucosa gástrica y era característica de poblaciones del norte de Europa, especialmente Suecia y Dinamarca. Una gastritis tipo B que comprometía el

cuerpo y el antro gástricos y que no se asociaba a anemia perniciosa. Una gastritis tipo AB que comprometía el fondo, cuerpo y antro, y que como la B parecía tener un origen en factores ambientales. Histopatológicamente se ha clasificado como gastritis crónica superficial y gastritis crónica atrófica, dependiendo de si se encuentra solamente inflamación de tipo crónico o si, además se observa una disminución de la población glandular. Hubo numerosas clasificaciones tratando de demostrar la

epidemiología y/o la etiología de la gastritis, hasta 1989, cuando la Convención de Sydney presentó una nueva clasificación que ha sido muy difícil de aplicar en la práctica, debido a su extensión y especialmente a que combina conceptos endoscópicos con epidemiológicos e histológicos .

El doctor Pelayo Correa plantea una respuesta a la Clasificación de Sydney proponiendo una clasificación que tiene el enorme mérito de ser corta, lógica y fácil de aplicar. Se habla entonces de:

**Gastritis No Atrófica:** Gastritis Crónica Superficial (GCS) y Gastritis Crónica Difusa

Antral (GCDA). Equivalente a la gastritis tipo B, con células inflamatorias pero sin pérdida de glándulas.

**Gastritis Atrófica:** Gastritis Crónica Corporal Difusa (GCACD). Equivalente a la gastritis tipo A, con células inflamatorias de tipo crónico y pérdida de glándulas.

**Gastritis Crónica Multifocal (GCAMF),** con células inflamatorias crónicas y pérdida de glándulas en el cuerpo antro gástricos. Puede comprometer también el fondo. Corresponde a la anteriormente llamada gastritis tipo AB o pangastritis (Ver tabla 1)

**Tabla 1.**  
**Clasificación de la Gastritis Crónica. \***

Gastritis no Atrófica:

- Superficial (GCS)
- Antral Difusa (GCAD)

Gastritis Atrófica:

- (Con pérdida de glándulas)
- Corporal Difusa (GCACD)
- Multifocal (GCAMF)

\* Según P. Correa.

Endoscópicamente la Gastritis Crónica Difusa Antral se caracteriza por un eritema punteado y edema que comprometen el antro gástrico en forma difusa. Puede haber un componente agudo con gran enrojecimiento y erosiones que pueden ser planas o elevadas.

Histopatológicamente, este tipo de gastritis corresponde a la llamada Gastritis Crónica Superficial que se caracteriza por un infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares y linfocitos. Ocasionalmente se observan acúmulos de linfocitos y esto ha dado lugar a la llamada Gastritis Linfocítica, que se puede asociar al tejido tipo MALT (Mucosa Associated Lymphoid Tissue) que se ha vinculado con el linfoma gástrico.

Esta gastritis es característica de los niños y adultos jóvenes y se encuentra asociada casi en un 100% al *Helicobacter pylori*.

La Gastritis Crónica Multifocal con atrofia se caracteriza por eritema punteado y un adelgazamiento de la mucosa de tal forma que se pueden observar los vasos de la submucosa. La mucosa se observa de un color amarillo pálido en forma difusa o en focos o parches. Los pliegues de la mucosa han disminuido mucho en su altura o en algunas formas severas han desaparecido por completo, dando lugar a pequeñas elevaciones que simulan pólipos. Histopatológicamente se observa un infiltrado con predominio de linfocitos y células plasmáticas y disminución de la población

celular que de acuerdo a su disminución marcará la severidad de la atrofia.

Las gastritis más severas o de más larga evolución pueden mostrar algún tipo de metaplasia que puede ser de tipo intestino delgado o tipo I y de tipo colónico o tipo II, según

que el cambio metáplastico sea con células similares al intestino delgado o a las del colon.

Este tipo de gastritis es característico de las personas adultas y mayores de 40 años, ancianos y personas que viven en regiones de alto riesgo para cáncer gástrico.

## Significado clínico de las gastritis crónicas

Como decíamos anteriormente, la Gastritis Crónica Difusa Antral es característica de los niños y adultos jóvenes, se encuentra asociada al *Helicobacter pylori* en la mayoría de los casos, si no en todos. Es reversible con tratamiento médico y no tiene relación con cáncer gástrico.

La Gastritis Crónica Multifocal con atrofia es una entidad que se encuentra en los adultos mayores, puede estar asociada a metaplasia de tipo intestino delgado o intestino grueso y tiene relación con el carcinoma gástrico de tipo intestinal, especialmente en los casos en que se asocia a metaplasia colónica. No es reversible, aunque se han informado algunos casos anecdóticos de mejoría.

## Tratamiento

Se han utilizado varios tipos de tratamiento con resultados muchas veces desconsoladores. En las Gastritis Crónicas Difusas Antrales o Gastritis Crónica Superficial se obtienen buenos resultados con tratamientos encaminados a la erradicación del *Helicobacter pylori*. Estos tratamientos se basan en esquemas generalmente triconjugados que incluyen: Omeprazol o Lanzoprazol, Amoxicilina o Tetraciclina y una sal de Bismuto o Metronidazol. Un esquema típico que incluya Omeprazol, Amoxicilina y Metronidazol producirá una erradicación del *Helicobacter pylori* en un 92% - 95%, con una mejoría clínica y endoscópica. La mayoría de autores consideran que el tratamiento debe hacerse por diez a quince días. Desafortunadamente las recidivas son frecuentes, posiblemente por un entorno familiar o por contaminación de la pareja.

El tratamiento de la Gastritis Crónica Atrófica es más complejo. Si las biopsias muestran *Helicobacter pylori* debe iniciarse un tratamiento de erradicación tal como se ha indicado para la Gastritis Superficial. En una segunda fase pueden iniciarse citoprotectores de mucosa como el Sucralfate, a dosis de 3 ó 4 gramos al día antes de las comidas.

Empíricamente, ya que no existen trabajos controlados, se indica la administración de antioxidantes, del tipo de los betacarotenos, vitaminas E y C con el propósito de disminuir el fenómeno oxidativo de la célula gástrica y permitir su reparación. Se necesitan trabajos controlados para determinar la eficacia de este tratamiento. Actualmente se considera que la Gastritis Crónica Atrófica es irreversible.

## Historia clínica

Paciente de sexo masculino, de 45 años, que consulta porque desde hace 6 meses viene presentando dolor tipo ardor en epigastrio que aumenta levemente con la ingestión de alimentos. Intolerancia a algunos alimentos como grasas, carbohidratos y alcohol.

Concomitantemente presenta acedías, llenura y distensión abdominal postprandial, «como si la comida se me quedara». Niega pérdida de peso, pero sí acepta algo de hiporexia, más por miedo a comer.

En la revisión de sistemas y antecedentes importantes, niega hematemesis y melenas, vómito o diarrea, ictericia o contacto con pacientes con hepatitis.

Al examen físico se encuentra un paciente en regular estado de nutrición, con signos vitales normales y un peso de 68 kilos, 2 kilos por debajo de su peso ideal. Se encuentra discreto dolor en epigastrio a la palpación profunda, pero no hay visceromegalia ni se palpan masas.

## Diagnóstico probable

- a. Úlcera gástrica
- b. Úlcera del bulbo duodenal
- c. Gastritis crónica
- d. Dispepsia no ulcerosa
- e. Carcinoma de estómago

El examen más adecuado para iniciar el estudio del paciente sería:

- a. Serie gastroduodenal
- b. Endoscopia digestiva alta
- c. Ecografía de vesícula y vías biliares
- d. Escanografía de abdomen
- e. Coprológicos seriados

De acuerdo con su diagnóstico el tratamiento ideal sería:

- a. Omeprazol 40 mgr - Amoxicilina 1.5 gs por 10 días + Metronidazol 1gr diario por 4 días
- b. Colecistectomía por colelitiasis
- c. Estudios complementarios buscando criterios de operabilidad
- d. Colangiopancreatografía retrograda endoscópica para confirmar diagnóstico
- e. Antiparasitario de amplio espectro.

*(Confronte sus respuestas con las que da el autor en el próximo cuaderno)*

## Lecturas recomendadas

1. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la Patología Gastroduodenal por *Helicobacter pylori*. Editores: Oscar Gutiérrez y Mauricio Pérez, 1993 Instituto Farmacológico Colombiano Ltda. ITALMEX.

2. The Gastroenterologist Vol. 3, No. 1, Marzo 1995, pág. 14-19

3. Grading and classification of Chronic Gastritis: one American Response to the Sydney

System. P. Correa and H. Yardley. Gastroenterology 1992; 102:355-359.

4. *Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. Parsonett J. et al. N Engalnd J. Med. 1991; 325: 1127.

5. Gastric adenocarcinoma and *Helicobacter pylori* infection. Talley N.J. et al. J. Natl. Cancer Inst. 1991, 83: 1.734.

## Respuestas a los casos clínicos publicados en el cuaderno # 15

### **Hipotiroidismo**

1. El diagnóstico es : hipotiroidismo primario por tiroiditis de Hashimoto.
2. Laboratorio solicitado : TSH, T4 libre. Opcionalmente anticuerpos anti-microsomas.
3. Tratamiento : Levotiroxina sódica 50 mcgrs/día y a las dos semanas 100 mcgrs/día en forma indefinida.

### **Obesidad**

1. La paciente tiene un IMC de 30.1 lo cual la clasifica como obesidad grado 2, de predominio ginecoide (aunque no tenemos datos del diámetro de cintura y de cadera).
2. Tiene un factor genético (madre obesa), muy seguramente sociocultural (no hay datos sobre hábitos alimenticios propios y de la familia pero seguramente almuerza fuera de la casa y lleva una vida sedentaria por sus obligaciones) y ciertamente psicológico (maneja un alto nivel de estrés por trabajo y por su reciente separación y tiene compulsión a carbohidratos). No parece tener un factor hormonal, a pesar de la TSH discretamente elevada. Si la TSH no supera el doble del valor normal y no hay bocio ni antecedentes de trapia con yodo radioactivo o de anticuerpos antimicrosomales positivos, no se justifica dar suplencia hormonal porque probablemente no va progresar a hipotiroidismo clínico y con seguridad no está contribuyendo a la obesidad. Convendría repetir las pruebas en un lapso de 6-12 meses.
3. Como complicación tiene una dislipidemia con predominio de triglicéridos altos (mayores de 200 mg/dL) con HDL bajo (menor de 45 mg/dL) y moderada hipercolesterolemia (por tener menos de dos factores de riesgo cardiovascular, podría tolerar hasta 240 mg/dL). Además tiene serios indicios de una intolerancia a la glucosa (ITG) potencial: su madre es diabética y ella tuvo un primer hijo macrosómico. Su glicemia basal es inferior a 140 mg/dL pero convendría medir una glicemia dos horas post-carga de glucosa. Si es mayor de 140 mg/dL, ya tendría una ITG (y si es mayor de 200 mg/dL, tendría una diabetes).

4. La paciente debe tratar de llegar a un peso de 68 kg para tener un IMC de 25. Es decir, debe perder 14 kg.

5. Para ello convendría indicar una dieta hipocalórica (1.000 a 1.200 calorías diarias) fraccionada y balanceada. También tendría que reorganizar su tiempo de trabajo para disponer de cupo para ejercicio: caminar media hora diaria o al menos tres veces por semana. Necesitaría un apoyo psicológico mientras supera la crisis actual (de la separación) aunque eso mismo le sirve como motivación porque su esposo utilizaba su condición de obesa como talón de Aquiles y ella ahora desea probar que es capaz de perder peso como mujer independiente. Finalmente, se beneficiaría de un tratamiento con dexfenfluramina durante los primeros seis meses o más, por su compulsión a carbohidratos.

### **Hepatitis viral**

1. Basado en la epidemiología local el diagnóstico más probable es Hepatitis B.
2. Teniendo en cuenta que clínicamente es imposible diferenciar los tipos de hepatitis, es indispensable descartarlas todas de manera organizada con el ánimo de disminuir los costos al paciente. Por lo tanto, basándose en la epidemiología y la evolución, se solicita :
  - A. Bilirrubina total y directa para establecer el nivel del compromiso hepático. De encontrarse severamente afectadas se hace necesario evaluar los factores de la coagulación que son dependientes de metabolismo hepático.
  - B. HBsAg. En caso de ser negativo, el diagnóstico de Hepatitis B aguda es poco probable. Si es positivo, se debe determinar la evolución del cuadro con la determinación de IgM para HBsAg.
  - C. Si la determinación de HBsAg y de IgM anti HBsAg son negativas se debe pensar en una HA y solicitar IgM HAV.
3. El manejo de la hepatitis aguda es simplemente de soporte, si la anorexia y el vómito así lo ameritan deben instaurarse medidas de soporte. Los trastornos de la coagulación atribuibles a falla hepática no suelen responder a la vitamina K y por lo tanto no se indica su utilización.



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

17

Cuaderno Número 17 - agosto de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Diabetes  
Mellitus  
insulino  
dependiente**

**2**

**Hipertensión  
arterial  
inducida por el  
embarazo**

**8**

**Trombosis  
venosa pro-  
funda**

**14**

## Mensaje Editorial

### LA COMPETENCIA PROFESIONAL

La libertad de enseñanza y aprendizaje, al igual que la autonomía universitaria, establecidas por la Constitución Política de 1991 y la Ley 30 de 1992, que es el código organizativo de la educación superior, han dado cauce a la proliferación de nuevas facultades de medicina. Además, la demanda creciente del recurso médico, motivada por el desarrollo de la Ley 100 de 1993, ha servido de justificación y acicate a tal proceso.

Tal como están las cosas, y de no establecerse un mecanismo que module esa explosión educativa, a corto plazo quedará saturado el mercado para los profesionales de la medicina. El factor numérico desbordado acentuará el fenómeno de la competencia entre médicos. Sólo los mejor capacitados serán los llamados a sobrevivir. Para bien o para mal, el ejercicio de la profesión comienza a regirse por los mismos principios aplicados en el ámbito mercantil, siendo los de garantía y costo - beneficio los más invocados. Y el médico que no se constituya en prenda de garantía, es decir, que no sea idóneo ni su costo redunde en beneficios o rentabilidad, tendrá muy poca posibilidad de entrar al mercado.

¿De qué manera logra el médico tener el apetecido sello de garantía? La única vía es a través de la superación profesional, siendo la educación continuada la estrategia más efectiva. El médico que se conforme con saber lo que aprendió a su paso por la escuela de medicina, será sólo un «médico del montón» y sus posibilidades de supervivencia en medio de una feroz competencia serán muy reducidas.

FERNANDO SANCHEZ TORRES

## Diabetes Mellitus Insulino Dependiente

Dra. CLAUDIA TATIANA LOPEZ

Docente Instituto Nacional de Cancerología.

Instructora Asistente, Universidad del Rosario - Grupo de Endocrinología.

La diabetes mellitus insulino dependiente ha recibido varios nombres, entre ellos diabetes juvenil y diabetes tipo I, pero a partir de 1985 la Organización Mundial de la Salud

recomendó el término de diabetes mellitus insulino dependiente (DMID), para evitar confusiones.

### Definición

La diabetes mellitus es un síndrome caracterizado por hiperglicemia crónica y por desórdenes en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, asociados a una deficiencia absoluta o relativa de la secreción o de la acción de la insulina. En el caso de la DMID hay una

deficiencia absoluta de la secreción de la insulina; ésta secreción es necesaria no sólo para el control de la hiperglicemia y de la sintomatología, sino también para prevenir la presentación de cetoacidosis.

### Epidemiología

Es una forma de diabetes muy frecuente en Europa, especialmente en los países del norte; tiene una menor incidencia entre personas de origen oriental, raza negra y americanos. En el Japón se presenta un caso por 100.000 al año y en Finlandia 40 casos por 100.000 al año.

Aunque la enfermedad se puede presentar a cualquier edad, es más frecuente en los niños; su incidencia tiende a progresar a medida que se aumenta en edad, hasta la adolescencia, cuando comienza a declinar.

El 95% de los pacientes con DMID tiene al menos uno de los antígenos HLA-DR3 o DR4;

un genotipo que incluya HLA-DR1, DR8, DR16, que también aumenta la susceptibilidad, mientras que el DR11 y el DR15 protegen.

El hijo de un padre diabético insulino dependiente tiene tres veces mayor riesgo (8%) de padecer diabetes, ya que si la madre es la diabética el riesgo es tan solo de 3%. El mayor riesgo se presenta cuando el gemelo idéntico es diabético (33%). Es llamativo que el 90% de los pacientes recién diagnosticados no tengan familiares en primer grado afectados.

## Etiología

Es evidente que la causa de la DMID es la destrucción inmunológica de las células beta del páncreas, proceso que se ha demostrado por la presencia de autoanticuerpos en el suero del paciente; se han detectado anticuerpos contra el citoplasma de las células beta en el 60 al 90% de los pacientes recién diagnosticados de diabetes, anticuerpos contra la insulina en el 30 al 40%, contra la decarboxilasa del ácido glutámico en el 90% y también contra otras

proteínas de las células beta (37/40 Kd, 38 Kd, 52 Kd). Estos anticuerpos pueden encontrarse positivos años antes del desarrollo clínico de la diabetes; cuando son detectados en personas sanas, es muy posible que el 95% de éstas presenten diabetes en los próximos cinco años. También el proceso de destrucción inmunológica es demostrado por la infiltración de linfocitos, monocitos y macrófagos en el páncreas del diabético recién diagnosticado.

## Patogénesis

Como se mencionó previamente, para el desarrollo de la DMID es necesario primero que todo la susceptibilidad genética, que lleva a un proceso crónico, secundario a la destrucción de las células beta mediada por linfocitos T. Existen pocos mecanismos bien definidos mediante los cuales se activa la autoinmunidad; se han inculcado factores ambientales, como tóxicos químicos y virus (por ejemplo el coxsackie B, especialmente el B4 y el B31, el citomegalovirus, y el de rubéola congénita, vale decir, cuando se adquiere en la vida intrauterina).

También en los pacientes recién diagnosticados se han detectado anticuerpos contra la albúmina sérica bovina y contra un péptido lácteo bovino denominado abbos. Se ha dicho que la ingesta de leche de vaca a edades muy tempranas puede iniciar la destrucción celular,

ya que éste péptido es similar en su estructura a la decarboxilasa del ácido glutámico.

La presencia de anticuerpos anticito-plasmáticos de las células de los islotes desencadena un proceso inflamatorio, la insulinitis, la cual es mediada por células como macrófagos, linfocitos T (CD4, CD8) y por múltiples mecanismos, como la liberación de óxido nítrico y de citoquinas (IL1). La mayor población celular que infiltra los islotes pancreáticos está compuesta por macrófagos, que preceden a la invasión de las células NK y de los linfocitos B. El linfocito B es el que presenta el antígeno al linfocito T cooperador, en el contexto molecular del complejo mayor de histocompatibilidad clase II. Por esto se piensa que la presentación del autoantígeno a los linfocitos T (CD4) puede ser la etapa inicial de la autoinmunidad.

## Manifestaciones Clínicas

No existe manifestación clínica sino hasta casi el final de la destrucción de las células beta, cuando la producción de insulina está dismi-

nuida y no es suficiente para manejar cargas de carbohidratos; se pueden mantener cifras de glicemias basales normales pero con una carga

de glucosa el paciente desarrolla hiperglicemia. Ya al final hay un déficit muy marcado de insulina, permitiendo la hiperglicemia basal y la cetoacidosis; en este momento es cuando generalmente se hace el diagnóstico. El paciente refiere sed intensa, poliuria, prurito, debilidad, polifagia, pérdida inexplicable de peso

con un deterioro progresivo del estado de conciencia que puede llegar al coma; este cuadro clínico es generalmente corto, de días a semanas, a diferencia de la diabetes mellitus no insulino dependiente, en la que el paciente puede permanecer años sin hacerse franca la clínica de la enfermedad.

## Diagnóstico

Declarada clínicamente la diabetes y con compromiso del estado de conciencia, el diagnóstico se realiza con una cifra de glicemia elevada. Cuando existe duda o la clínica no es muy manifiesta, se diagnostica con dos cifras de glicemias basales mayores o iguales a 140 mg/dl. Muy rara vez se requiere practicar un test de tolerancia a la glucosa; éste se realiza

con el paciente ambulatorio, sin restringir la actividad física ni la ingesta de carbohidratos. Para adultos la carga es de 75 gr de glucosa y para niños de 1.75 gr/kg; se requiere una muestra de sangre basal y otra a las dos horas postcarga, y se diagnostica diabetes si en esta última la glicemia es mayor o igual a 200 mg/dl.

## Tratamiento

El cuidado óptimo de un paciente con DMID es complejo; requiere de un grupo multidisciplinario y consume gran cantidad de tiempo, ya que el paciente y su familia necesitan de un apoyo especial para conocer la patología, el manejo y las complicaciones, y para responder de la manera más adecuada a cualquier duda que se presente. Idealmente este tipo de paciente debe ser manejado en un hospital de tercer nivel o en una clínica especializada en diabetes.

El tratamiento va dirigido a prevenir la cetoacidosis y la hipoglicemia, a eliminar los síntomas de la diabetes no controlada, a restablecer la sensación de bienestar, a mantener un crecimiento normal con desarrollo sexual adecuado y a lograr el peso ideal. Merece especial énfasis la automonitoría de las cifras de glicemia con glucómetro preferiblemente, o por lo me-

nos un control visual con tiras, que, aunque no proporcionan la cifra exacta de glicemia, dan un rango aproximado.

El paciente con DMID siempre requiere de la insulina y esta terapia no puede ser reemplazada por la dieta sola o en unión con los hipoglicemiantes orales, los cuales no tienen ninguna utilidad en esta patología. Por lo anterior, las bases de la terapia son la insulina, la dieta y el ejercicio.

En cuanto a la insulino terapia existen varios regímenes, desde la aplicación de dos o más inyecciones de la mezcla de insulina NPH y cristalina al día, hasta el uso de bombas de infusión continua.

Se prefiere el uso de insulina humana obtenida por técnicas de recombinación genética.

Las insulinas de origen animal (porcino y bovino) pueden provocar la formación de anticuerpos; también se han asociado a la presencia de lipoatrofia y reacciones alérgicas.

Las premezclas comerciales de insulinas no son recomendables sino en casos muy especiales, porque las dos insulinas se manejan de forma independiente y el porcentaje de la premezcla no siempre coincide con el porcentaje requerido por el paciente.

Aunque la dosis de insulina es individual, los pacientes pueden requerir entre 0.5 - 0.75 U/kg/día; sin embargo, hay pacientes, especialmente los recién diagnosticados antes de un episodio de cetosis, que pueden ser manejados adecuadamente con dosis de 0.25 - 0.5 U/kg/día; pacientes obesos, adolescentes o recuperándose de una cetoacidosis requieren 1 U/kg/día. De la dosis total de insulina se dará 60-75% en la mañana y el 25-40% antes de la comida; la insulina cristalina puede ser 25-30% de la dosis total de insulina. Se debe aplicar 15-30 minutos antes de una comida principal, recordando que se debe comer algo antes de acostarse, como una porción de fruta o de queso.

En nuestro medio utilizamos la mezcla de insulinas repartidas en dos dosis, una antes del desayuno y otra antes de la comida, monitorizando estas dosis con glucometrías o glicemias; el dato en ayunas permite controlar la dosis de NPH nocturna; a su vez, la glucometría dos horas postdesayuno monitoriza la cristalina de la mañana; la glucometría de las 4 pm. monitoriza la dosis de NPH de la mañana y una glucometría a las 2 ó 3 de la mañana

demuestra si hay hipoglicemia. Es aconsejable realizar cada semana, o cada dos semanas, esta glucometría de la madrugada.

La dosis de la insulina se debe adecuar según los reportes de glucometría: antes de las comidas principales (niveles ideales 80-120 mg/dl y nivel adecuado menor o igual a 140 mg/dl), postprandiales (menores de 180 mg/dl) y a las 2 ó 3 am. (niveles por encima de 70 mg/dl).

Aproximadamente en el 65% de los pacientes con diagnóstico reciente, se puede apreciar que a las pocas semanas de iniciar la terapia sus requerimientos de insulina para mantener un buen control metabólico disminuyen. A este momento se le ha denominado «período de luna de miel»; está dado por la recuperación temporal de las células beta e irremediablemente finaliza con la pérdida completa de la función de éste grupo celular.

También es de tener en cuenta el efecto somogyi dado por la presencia de hiperglicemia de rebote después de un episodio de hipoglicemia y está dado por el aumento de hormonas contrareguladoras (cortisol, glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento) como respuesta a la disminución de la glicemia, estimulando la gluconeogénesis. El paciente en la mañana puede presentar cifras de glicemia elevadas, lo que erróneamente llevaría a aumentar la dosis de NPH nocturna. Para evitar este fenómeno el paciente debería consumir un alimento ligero antes de acostarse, pero si a pesar de ello se presenta, su manejo adecuado sería la disminución de la dosis nocturna de NPH.

## Dieta

El niño diabético tiene necesidades calóricas, vitamínicas y de minerales muy semejantes a los niños no diabéticos. Se requiere que

su ingesta le permita un crecimiento y una pubertad normales; estas necesidades varían según la edad, sexo, peso, talla y estadio del

desarrollo sexual. La Asociación Americana de Diabetes actualmente recomienda que los carbohidratos aporten del 50-60% de las calorías diarias, las proteínas 15-20% y las grasas el 30%.

La nutricionista debe educar al paciente y a su familia en cuanto a los principios básicos de

nutrición y la aplicación de éstos para la formulación de un plan individualizado, sobre todo con indicaciones precisas respecto a los intercambios alimentarios que los pacientes pueden realizar.

## Complicaciones

Antes de la introducción de la insulina en la práctica médica, en 1921, la mitad de los pacientes con DMID moría durante los primeros 20 meses y menos del 10% sobrevivía hasta los 5 años.

Con el advenimiento de la insulina, la mayoría de los pacientes llegan a los 30 años, aunque la mitad muere antes de los 55 años. El promedio de supervivencia es aún bajo: alrededor de 20 años.

La complicación más frecuente es la retinopatía, que se puede presentar precozmente, como al cuarto año después del diagnóstico.

La retinopatía de fondo (microaneurismas y hemorragias) se presenta al quinto año en 1 de 100 pacientes; después de 14 años casi todos los pacientes tienen retinopatía con una incidencia acumulada del 90%.

La incidencia de retinopatía proliferativa (neoformación de vasos sanguíneos) aparece en 3 de 100 pacientes por año, especialmente durante la segunda década después del diagnóstico.

Los pacientes con peor control glicémico tienen mayor riesgo para el desarrollo de la retinopatía; otro factor de riesgo que se ha encontrado es la presencia de neuropatía auto-

nómica cardiovascular. La retinopatía es la principal causa de amaurosis en el paciente diabético.

La nefropatía diabética se puede presentar después del quinto año del diagnóstico; el riesgo de padecerla va aumentando con el tiempo de evolución, con un pico durante la segunda década después del diagnóstico. Influyen, como factores de riesgo, el control metabólico inadecuado, la predisposición familiar a la hipertensión arterial y el reconocimiento tardío de sus etapas iniciales reversibles (hiperfiltración, microalbuminuria). El manejo adecuado de estas etapas, que incluye dieta e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, favorece el pronóstico.

Las complicaciones agudas son la cetoacidosis y la hipoglicemia. La cetoacidosis se puede prevenir con el uso de una dosis de insulina adecuada, dieta equilibrada, automonitoría de la glucometría y manejo oportuno de infecciones. Para evitar la presentación de la hipoglicemia es necesario que el paciente aprenda a reconocerla (sensación de hambre, diaforesis, taquicardia, convulsiones) y a mejorarla con la ingesta de un alimento con azúcar y mejor aún utilizando glucagón (una ampolla intramuscular).

## Caso Clínico

Paciente de 19 años de edad, sexo femenino, estudiante. Remitida para valoración por diabetes. Se le diagnosticó DMID hace 5 años. Desde entonces ha notado gran pérdida de peso, astenia y amenorrea de 6 meses. Recibe insulina NPH 20 U en la mañana, de manera irregular, no hace dieta, sólo evita azúcares simples.

Talla : 1.60, peso: 38 Kg, IMC: 15.2 TA: 120/70, FC: 80, hidratada, con palidez mucocutánea, desnutrida, sin signos de embarazo. Trae una glicemia basal de 285 mg/dl.

## El manejo adecuado sería :

1. Agregar insulina cristalina a la NPH de la mañana,
2. Iniciar hipoglicemiente oral,
3. Recomendar ejercicio,
4. Repartir mezcla de insulina en 2 dosis (NPH y cristalina),
5. Recomendar glucometría y que regrese a control.

*(Respuesta en el próximo cuaderno)*

## Lecturas recomendadas

WOLFSDORF, J.I., Tratamiento del niño con diabetes. Fahn, C., Weir, 6 eds. Joslin's diabetes mellitus. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994.

FLECKMAN, A. Cetoacidosis diabética. 1993. Vol 22: 181-207.

SANTIAGO, J.V., Manejo intensivo de la DMID. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1992; 75:977-982.

ATKINSON, M.A., Lack of immune responsiveness to bovine serum albumin-in

insulin dependent diabetes. N.Engl. J. Med. 1993;329:1853-8.

ATKINSON, M.A., The pathogenesis of insulin dependent diabetes mellitus, N.Engl.J. Med. 1994, 331: 1428-36.

The diabetes control and complications trial. N.Engl.J. Med. 1993; 329/14.

RICHARD, P. Complicaciones microvasculares en DMID. J.Intern.Med 1991; 230:101-8.

## Hipertensión arterial inducida por el embarazo

Dr. JESUS ALBERTO GOMEZ PALACINO

Profesor Honorario, Facultad de Medicina, Universidad Nacional.

Profesor de Ginecología y Obstetricia, Universidad del Rosario.

Profesor de Ginecología y Obstetricia, Escuela Colombiana de Medicina.

### Definición

Con el nombre de «hipertensión arterial inducida por el embarazo», o «toxemia gravídica», se conoce un síndrome caracterizado por hipertensión arterial, proteinuria, edemas y, al final de su curso, por convulsiones y coma. Junto con estos signos aparecen síntomas, sien-

do los principales la cefalea, los fenómenos visuales y la epigastralgia. Suele iniciarse después de la semana 24 de la gestación, rara vez antes. Es la primera causa de muerte materna y perinatal en el mundo: 5 a 10% y 25 a 30%, respectivamente.

### Etiología

A pesar de que el conocimiento íntimo de la enfermedad conserva su carácter enigmático en relación con la etiología, los logros alcanzados en los últimos años en el terreno de la inmunogenética abren atrayentes perspectivas. Numerosos trabajos recientes tienden a demostrar que la toxemia gravídica es manifestación clínica y patológica de trasplante gestacional anormal.

Aceptado el embarazo normal como fruto de una concepción igualmente normal y reconocidos por la madre los antígenos paternos expresados por el feto, y más específicamente por las vellosidades coriales, para que la gestación transcurra fisiológicamente es indispensable que dichos antígenos involucrados en el alotrasplante, concretamente los HLA-G, TLX y posiblemente otros, induzcan en el huésped una respuesta humoral, con la consiguiente formación de inmunoglobulinas llamadas anticuerpos bloqueadores, que impiden que la respuesta celular después rechace el injerto.

Concebida así la tolerancia al trasplante, la toxemia gravídica sería el resultado de un trastorno eventualmente iniciado desde el momento mismo de la concepción con participación fundamental del padre, continuado durante la fase de implantación y a todo lo largo del embarazo. La hipertensión inducida por el embarazo sería consecuencia de una mala adaptación del injerto, bien por estimulación antigénica paternal anormal -por exceso o por defecto -, o por respuesta humoral o celular materna inadecuadas, circunstancias ambas ligadas por su dependencia a factores genéticos.

Numerosos hechos conocidos, epidemiológicos unos y clínicos otros, junto con los hallazgos detectados por técnicas de laboratorio (tipificación de HLA de la pareja, cualificación y cuantificación de anticuerpos bloqueadores y de los factores C3 y C4 del complemento, número y caracteres de los linfocitos T, alteración de interleukinas, entre otros), soportan la hipótesis inmunológica de la toxemia gravídica.

El impacto local del fenómeno inmunológico con precipitación de complejos inmunes sobre los endotelios, provocaría el desequilibrio in situ entre elementos vasodilatadores como la prostaciclina, óxido nítrico y el factor relajante endotelial, por una parte, y tromboxano A2 y endotelina, elementos vasoconstrictores, por la otra, inducirían la pérdida de la refractariedad vascular a la angiotensina con agregación plaquetaria y trombosis consecutivas. El resul-

tado final sería la isquemia característica del síndrome.

Si los conceptos anteriores significan una hipótesis más en relación con la fisiopatología de la enfermedad hipertensiva del embarazo, la realidad es que cualquiera de sus manifestaciones clínicas encuentra en la inmunología explicación y soporte. Las coincidencias entre signos, síntomas, pruebas de laboratorio y hallazgos de anatomía patológica lo corroboran.

## Clasificación

Varias son las clasificaciones que se han empleado de la hipertensión inducida por el embarazo. Sin embargo, desde el punto de vista práctico y con miras a la simplificación, la toxemia gravídica puede ser «pura» o «sobreagregada». La primera alude a la enfermedad dependiente exclusivamente del embarazo e inherente a él; la segunda a la superimposición de sus signos y síntomas a enfermedades maternas subyacentes tales como la diabetes, las distiroidias, las renales y la hipertensión esencial o secundaria.

Esta clasificación es muy importante porque de ella depende en buena parte el tratamiento médico y, sobre todo, el manejo obstétrico y el pronóstico. Mientras la toxemia pura rara vez ocurre en embarazos ulteriores, la sobreagregada tiende a repetirse cada vez más tempranamente y de manera más severa.

Desde el punto de vista de su evolución, la hipertensión arterial inducida por el embarazo cursa en tres etapas : pre-eclampsia, inminencia de eclampsia y eclampsia, pudiendo ser cada una de ellas pura o sobreagregada. Los términos «leve» y «grave» para la pre-eclampsia, tienden a desaparecer, por cuanto dicha clasificación ha tenido como fundamento la

cuantificación de sus signos - hipertensión, proteinuria y edemas - y no la presencia e intensidad de sus síntomas - cefalea, fenómenos visuales y epigastralgia -, verdaderos índices de riesgo y desfavorable pronóstico que aunados a la disminución significativa de la diuresis y en ocasiones a los signos del síndrome HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia) configuran el cuadro de inminencia de eclampsia. La eclampsia se caracteriza por la presencia de convulsiones, etapa final del síndrome, las cuales pueden ocurrir durante el embarazo, en el transcurso del trabajo del parto o después de éste : anteparto, intra-parto o post-parto.

## Semiología clínica

Puesto que la toxemia gravídica pura compromete con mayor frecuencia a mujeres primigestantes, y más aún a las jóvenes y a las de edad por encima de los 30 años, la posibilidad de su ocurrencia debe presumirse en ellas con mayor énfasis, así como en las pacientes con antecedentes familiares positivos y sobre todo en aquellas cuyo embarazo sobrevino a poco de iniciada la actividad sexual, dada la limitada exposición a los antígenos HLA con-

tenidos en el líquido seminal y los espermatozoides de sus cónyuges, responsables de «preparar» inmunológicamente a la mujer para aceptar en mejores condiciones el trasplante feto-placentario. Debe intuirse también la presencia de toxemia en pacientes con cónyuge consanguíneo, o en portadoras de embarazo gemelar, o con polihidramnios; en el primer caso por hiperplacentosis y exceso de antígenos, y en el segundo por sobredistensión uterina con la correspondiente isquemia útero-placentaria.

Deberá sospecharse la posibilidad de toxemia sobreagregada en embarazadas con enfermedades predisponentes previas a la gestación. A diferencia del grupo anterior, ocurre con mayor frecuencia en múltiparas.

La clínica de la hipertensión inducida por el embarazo suele manifestarse a partir de la semana 24 de la gestación. Los primeros signos son: aumento anormal de peso, por edemas, y de la presión arterial, a más de proteinuria cuantificable. Les acompañan ordinariamente en etapa ulterior los síntomas: cefalea, amaurosis, fosfenos, malestar general y más tarde

epigastralgia. Al final aparecen las convulsiones propias de la eclampsia.

Las manifestaciones clínicas se hacen aparentes de manera paulatina, generalmente a través de semanas, pero en ocasiones ocurren de manera rápida y eventualmente sobreaguda, en el curso de pocos días.

La toxemia sobreagregada se caracteriza por incremento de la presión arterial sistólica de 30 o más mm de Hg, o de 15 o más para la diastólica, en pacientes que antes del tercer trimestre de la gestación eran ya hipertensas. Se consideran en la misma condición aquellas enfermas en quienes aparece proteinuria súbitamente en la misma época. Los síntomas suelen ser más precoces y severos; también más rápida la evolución, más frecuentes las complicaciones maternas y peores las consecuencias fetales.

No es indispensable, en ninguna de las formas clínicas descritas, que concurren todos los signos y síntomas para hacer el diagnóstico, el cual se puede confirmar con pruebas simples de laboratorio.

## Recursos diagnósticos y paraclínicos

El diagnóstico de la toxemia gravídica se basa fundamentalmente en sus manifestaciones clínicas, la época de su aparición y, desde luego, en los antecedentes familiares y personales. Tales datos son suficientes para diferenciar la toxemia pura de la sobreagregada. El diagnóstico se confirma apelando a los exámenes de laboratorio, el primero de los cuales es el de orina, que revela proteinuria cuantificable y en etapas avanzadas de la enfermedad también cilinduria y hematuria, reflejo del grave compromiso renal. El cuadro hemático muestra con frecuencia anemia moderada y

hemoconcentración con elevación del hematocrito. En la fase de inminencia de eclampsia y de eclampsia, hay también leucocitosis y pueden evidenciarse los signos del síndrome HELLP, que son de mal pronóstico.

Frente al diagnóstico de toxemia sobreagregada se imponen otros exámenes, tanto clínicos, incluyendo el de fondo de ojo, como paraclínicos, que, a la vez que confirman, permiten el seguimiento de la evolución. A más de creatinina, azoemia, glicemia y

colesterol, deberá explorarse la posibilidad de estar frente al síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, tan semejante al de la hipertensión inducida por el embarazo. Para el efecto deberá practicarse el perfil inmunológico

correspondiente : anticuerpos antinucleares, células LE, cardiolipina, fosfatidil etanolamina, etc., recursos éstos a disposición en instituciones de tercer nivel asistencial.

## Tratamiento

Dado que la ocurrencia de la toxemia gravídica pura es inevitable, impedir que se precipite o agrave debe ser el objetivo fundamental del médico. Teniendo en cuenta su fisiopatología, las pacientes susceptibles de padecerla requieren medidas profilácticas, entre las cuales están los controles frecuentes, en lo posible semanales, la dieta debe suministrarse con suficiente aporte proteico, de carbohidratos y de pescado rico en ácidos poliinsaturados, y con mediana restricción de sodio y de lípidos para evitar el sobre peso. Adicionalmente deben prescribirse suplementos de calcio, hierro, ácido fólico y zinc; evitar el cigarrillo y limitar la ingestión de alcohol. El ejercicio físico debe ser moderado; se prestará especial atención al manejo de los problemas psicoemocionales. Deberá explorarse, y de ser positiva su presencia, tratarse la bacteriuria asintomática. Erradicar los focos sépticos.

En pacientes expuestas a la toxemia sobregada, es norma la restricción de sodio y junto con las medidas preventivas recomendadas a las pacientes del grupo anterior, será imperativo el tratamiento específico de la patología predisponente cuya importancia, a criterio del médico general, impondrá su remisión al especialista o a la institución de salud más indicada.

En presencia de pacientes con toxemia en fases incipientes, a las medidas anteriores deberán añadirse fármacos como la aspirina, a dosis diaria de 50 mg, que bloquea el paso de la cicloxigenasa precursor del tromboxano;

antiagregantes plaquetarios como el dipiridamol, 75 mg por día y un sedante del sistema nervioso, como el fenobarbital, 100 mg diariamente, o un tranquilizante. Desde luego, el reposo físico intermitente, preferentemente en decúbito lateral izquierdo, es aconsejable. En enfermas con pre-eclampsia sobregada es útil administrar una dosis interdiaria de 20 mg de furosemida o 12,5 mg de clorotiazida y un hipotensor anticálcico, como la nifedipina, a razón de 10 mg cada 6 a 8 horas por vía oral o un betabloqueador como el metoprolol a la dosis de 50 mg cada 12 a 24 horas.

De acuerdo con la evolución, permitir la continuidad del embarazo hasta su culminación espontánea, o su terminación artificial, dependiendo de la respuesta al tratamiento. La exacerbación de los síntomas, el retardo del crecimiento fetal y la disminución del líquido amniótico, imponen la remisión de las pacientes a un centro de tercer nivel asistencial para tratamiento a cargo de médicos especialistas. Se requiere entonces de un ambiente tranquilo, libre de estímulos físicos, limitación extrema de manipulaciones y exploraciones, y oxigenación intermitente. El tratamiento farmacológico estará orientado a impedir la aparición de las convulsiones en la inminencia de eclampsia, o a la reiteración de éstas en la eclampsia, así como a prevenir sus complicaciones, siendo de ellas las más graves el accidente cerebrovascular hemorrágico, la ruptura hepática y el abrupcio placentae. Para lo anterior se deben emplear los siguientes medicamentos, dosis y secuencia :

1. Sulfato de Magnesio, solución al 20%, 6 gr por vía endovenosa administrados en 10 minutos, seguidos de :

2. Solución de dextrosa al 5% A.D. 1000 cc + 24 gr de Sulfato de Magnesio para suministrar en infusión durante 24 horas (15 a 20 gotas por minuto).

3. En pacientes con inminencia de eclampsia o eclampsia sobreagregada, adicionar :

- Furosemida 6 mg por vía endovenosa.

4. En enfermas con gran irritabilidad psicomotora aplicar por vía intravenosa 100 mg de Fenobarbital.

5. Si la presión arterial diastólica se mantiene por encima de 100 mm de Hg administrar una cápsula de nifedipina (10 mg) cada 4 a 6 horas hasta obtener su descenso sin llegar a la hipotensión que puede reducir la perfusión útero-placentaria.

En pacientes eclámpticas el suministro de nifedipina puede hacerse perforando con una aguja la cápsula y virtiendo 2 gotas de su contenido - aproximadamente 2 mg - bajo la lengua; dosis a repetir de acuerdo con sus efectos.

## Notas

- En casos de repetición de las convulsiones : aumentar la dosis de Sulfato de Magnesio incrementando la velocidad de la infusión para dar hasta 2 gr por hora.

- El empleo de furosemida estará también justificado cuando tratándose de pacientes con toxemia pura en fase de inminencia de eclampsia declarada haya signos evidentes de falla renal aguda manifestada por oliguria-anuria.

Una vez controlado el estado agudo, 24 horas libres de síntomas severos o de convulsiones, se procederá a desembarazar a las pacientes por la vía más expedita y menos traumática. Esta decisión será más urgente en enfermas con toxemia sobreagregada y en las que padecen el síndrome HELLP.

Resuelto el caso obstétricamente, recomendar nuevos embarazos estará también sujeto al tipo de toxemia padecido; mientras en la forma pura será permisible, en la sobreagregada no será recomendable, en principio.

## Caso clínico

Paciente de 30 años, grávida 3 para 2. El segundo parto ocurrió a las 32 semanas con mortinato. Actualmente embarazo de 30 sema-

nas con feto vivo, T.A. 145/95, con cefalea y edemas.

*(El análisis clínico y el manejo adecuados aparecerán en el próximo cuadernillo).*

## Lecturas recomendadas

AILSTRAP L.C, GANT N.F. Pathophysiology of Preeclampsia. Seminars in Perinatology. Vol 14, No. 2 (April), 1990: pp 147-151.

SIBAI BM. Immunologic aspects of preeclampsia. Clin Obst Gynecol 1991; 34:27.

RAPPAPORT VJ, HIRATA G, KIM YAP H, JORDAN SC. Anti-vascular endothelial cell antibodies in severe preeclampsia. Am J. Obstet Gynecol 1990; 162:138.

ROBERTS JM, TAYLOR RN, MUSCI TJ, RODGERS GM, HUBEL CA, MC LAUGHLIN MK. Preeclampsia : an endothelial Vell disorder. Am J. Obst Gynecol 1989; 161: 1200.

IFFY L, KAMINETZKY H A. Obstetricia y Perinatología, 1985 Ed. Panamericana pp 1281-1299.

SCHIFFE, PELEG E, GOLDENBERG M, etal: The use of Aspirin to prevent pregnancy - induced hypertension and lower the ratio thromboxane A 2 to prostacyclin relatively higher risk pregnancies. N. Engl J Med. 321:351-356, 1989.

## Trombosis venosa profunda

Dr. LUIS IGNACIO TOBÓN ACOSTA.  
Jefe, Sección Vasculat Periférico,  
Departamento de Medicina Interna,  
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

### Introducción

El término «enfermedad tromboembólica venosa» abarca la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). Estas dos entidades, aunque son frecuentes, muchas veces son subestimadas y el paciente se encuentra enfrentado al muy temido TEP, o con el tiempo al síndrome de insuficiencia venosa crónica (IVC), causa de pérdida laboral muy importante.

Las estadísticas en los Estados Unidos muestran una incidencia de 600.000 casos anuales de TVP y de 250.000 de TEP. La IVC ocurre en el 1% de la población general mayor de 60 años. No hay duda acerca de que si se adoptan medidas preventivas profilácticas, estas entidades disminuirán notoriamente.

### Trombosis venosa profunda

Mucho se ha dicho sobre la presencia de esta enfermedad. Los diferentes estudios realizados sobre incidencia muestran que existen entidades médicas que predisponen a su aparición.

Desde mediados del siglo XIX, Virchow postuló que en el desarrollo de la TVP participaban tres fenómenos: estasis venoso, hipercoagulabilidad y trauma. Después de haber trascendido más de un siglo aún están vigentes estos postulados. En la última década se ha estudiado bastante sobre los estados de hipercoagulabilidad y es así como, además del déficit de anticoagulantes naturales (proteínas C y S, antitrombina III, cofactor de la proteína C) y de alteraciones en la vía del plasminógeno,

se le está dando mucha importancia al síndrome antifosfolípido. Vale la pena insistir en que no nos podemos quedar tranquilos ante la presencia de TVP y que debemos tratar de establecer si en ésta existen factores que predisponen a su desarrollo. Bien es sabido que la trombosis no es más que la punta de un iceberg.

#### *Factores que predisponen :*

Reposo prolongado.  
Post-parto, post-aborto.  
Cirugía mayor, torácica o abdominal.  
Cirugía de cadera y de rodilla.  
Hemiplejía, paraplejía.  
Enfermedades neoplásicas.  
Insuficiencia cardíaca.  
Síndrome antifosfolípido.

La obesidad y la presencia de várices, no han sido implicadas en forma categórica.

Es muy importante identificar los factores anotados, ya que si realizamos medidas profilácticas, disminuiríamos en forma significativa la incidencia de esta penosa enfermedad.

Hasta el momento están aceptados como métodos profilácticos :

a. La compresión neumática intermitente, mediante botas que cubren las extremidades inferiores. Este método tiene la desventaja que no es fácil de adquirir.

b. Las medias con gradiente de presión.

c. La deambulacion precoz.

d. La utilización de heparina es el método universalmente aceptado como profiláctico, ya sea no fraccionada (la más conocida) o de bajo peso molecular.

e. Los anticoagulantes orales cumplen a cabalidad con esta función, pero lograr cifras de INR (niveles internacionales de protrombina aceptadas como normales) aceptables es muy laborioso y por tanto poco se utilizan.

Es importante tener presente que en los casos de cirugía, la trombosis se puede iniciar desde el momento de la inducción anestésica, lo cual nos indica que la profilaxis se debe iniciar antes de la cirugía.

## Fisiopatología

La TVP se inicia en las venas de la pantorrilla y de allí se propaga tanto en forma proximal como distal. Un concepto importante es que el trombo se aloja en los bolsillos valvulares, se adhiere a las paredes de las venas y al organizarse y recanalizarse, hace que las hojuelas de las válvulas queden separadas. Esto explica porqué después de la trombosis queda un reflujo notable en el sistema venoso profundo, en más del 80% de los pacientes, lo cual lleva al desarrollo posterior del síndrome de insuficiencia venosa crónica (IVC).

Es más frecuente su presentación en el miembro inferior izquierdo. El trombo recién formado es muy inestable y se puede desprender fácilmente.

Al ocurrir la obstrucción en el sistema venoso profundo se producen los signos de hipertensión venosa, como son: edema, distensión de las venas, cianosis de la extremidad y aumento de la temperatura, dolor y circulación colateral. Cuando el sistema superficial se encuentra permeable, puede observarse con el ultrasonido a color el aumento en la velocidad, ya que asume en parte el retorno venoso.

## Manifestaciones clínicas

Dependen de la localización de la obstrucción y de la magnitud de ella. La mayoría de las trombosis están limitadas a las venas de la pantorrilla; usualmente producen síntomas poco específicos o son silenciosos. Algunas veces el

síntoma inicial es la presencia de dolor en la región inguinal o en la cadera.

## Signos

Los siguientes signos, aunque no son muy específicos cuando se encuentran en forma aislada, pueden ayudar al diagnóstico si se suman varios de ellos :

Edema, aumento del diámetro y de la temperatura de la región afectada (pero no eritema, que debe hacer pensar en otras patologías), dilatación de las venas superficiales, cianosis, circulación colateral, dolor en el trayecto del vaso obstruido, dolor al comprimir los músculos de la pantorrilla. Estos signos se encuentran por debajo de la obstrucción.

Un signo al cual se le debe dar importancia en pacientes en reposo obligado es el edema

maleolar unilateral o bilateral asimétrico. El signo de Homan es muy engañoso.

Existen dos formas clínicas de la trombosis iliofemoral: la denominada «flegmasia alba dolens» o pierna de leche, denominada así por la ocurrencia en el post-parto, que es la forma no complicada y más común; y la «flegmasia cerulea dolens» o trombosis masiva, en la que se presenta intenso edema con aumento severo de la tensión tisular y obstrucción de las colaterales y de los linfáticos. En esta variedad el paciente está muy enfermo, presenta intenso dolor, la extremidad adquiere una coloración azul oscura y pueden aparecer ampollas y severa insuficiencia arterial. Es una emergencia médica.

## Diagnóstico

Cuando están presentes todos los signos ya descritos, el diagnóstico es fácil, pero en la mayoría de los casos no es así. Por eso debe tenerse en mente la entidad cuando estamos frente a pacientes que presentan factores de riesgo. Por ejemplo, la aparición de edema unilateral debe hacer pensar en ella.

En los pacientes con síndrome edematoso sí que son engañosos los signos; por tanto, hasta donde sea posible, se les deben realizar estudios complementarios. Actualmente el más confiable es el ultrasonido a color, que tiene una sensibilidad y especificidad superior al

95%. En nuestro laboratorio confirmábamos el diagnóstico por medio de la pletismografía de oclusión, pero ésta es poco sensible, por tanto la abandonamos. El doppler manual tiene alta confiabilidad cuando lo realiza una persona bien entrenada; no es sano que lo efectúe quien tenga poca experiencia. La venografía ascendente muy pocas veces es requerida para el diagnóstico.

Otros métodos, poco utilizados, son la venografía con isótopos, la captación de fibrinógeno radioactivo y la angiorrsonancia.

## Diagnóstico diferencial

El hematoma muscular con dolor en la pantorrilla y edema maleolar (síndrome de la «pedrada») y la celulitis son los cuadros clínicos con los cuales hay mayor confusión. Puede

decirse que si hay eritema o equimosis es muy improbable el diagnóstico de trombosis venosa. Otros para considerar, son : ruptura de quiste de Backer, eritema nodoso, compresión extrín-

seca de las venas, quistes de la articulación de la cadera, síndrome post-trombótico, tromboflebitis superficial, algoneurodistrofia

(hiperactividad del sistema nervioso simpático de origen reflejo), tromboflebitis superficial.

## Tratamiento

Con el tratamiento se persigue : 1) prevenir el progreso de la trombosis, 2) evitar el desarrollo del tromboembolismo pulmonar, 3) disminuir el edema y el dolor y 4) evitar el síndrome post-trombótico.

Se debe iniciar cuando exista alta sospecha, debido a que no en todos los sitios se dispone de los métodos de diagnóstico complementarios.

### *Medidas generales*

- A. Reposo absoluto con la extremidad elevada, por espacio de 2 a 4 días.
- B. Analgésicos.
- C. El calor húmedo tiene poca utilidad.
- D. Vendaje elástico compresivo, cuando haya disminuido el dolor y antes de iniciar la deambulación.

### *Anticoagulación*

Es el soporte fundamental en el tratamiento.

Se inicia con heparina estándar 5.000 unidades (1 cc) intravenosas directas o 65 a 80 Unid/kg, seguidas por 15 a 25 Unid/Kg/h en infusión continua; los ancianos requieren menores dosis. Idealmente se debe realizar tiempo parcial de tromboplastina (TPT) para efectuar los ajustes de heparina con el fin de prolongar el TPT 1.5 a 2.5 veces. Dada en esta forma, la heparina es muy segura.

Otras formas de controlarla es con niveles de heparina o de antifactor Xa y con el tiempo de trombina.

Algunos autores recomiendan utilizarla subcutánea. En estos casos es necesario aumentar

en un 20% la dosis. Es una forma de administración molesta para el paciente, ya que hay que aplicarla tres veces al día.

En casos seleccionados pueden utilizarse las heparinas de bajo peso molecular, por administración subcutánea. En nuestro medio tenemos disponibles la nadroparina, cuya dosis recomendada es 90 U/Kg, cada 12 horas, y la enoxaparina, cuya dosis recomendada es 1 mg/Kg/D. La principal ventaja de ellas es la administración subcutánea, con la cual puede realizarse el tratamiento ambulatorio y no se requiere control de laboratorio. Actúan inactivando el factor Xa. Son costosas, pero debe siempre hacerse el balance entre costo y efectividad.

El mismo día de iniciada la heparina se empiezan los warfarínicos, a la dosis de 5 mg/día. A partir del tercer día se realiza tiempo de protrombina diariamente hasta conseguir que el INR (International normalized ratio) esté entre 2.5 y 3.5 según el estado que produzca la trombosis. No se pueden utilizar durante el embarazo, ya que son teratogénicos. La duración del tratamiento debe ser de seis semanas cuando el factor desencadenante es reversible; en los casos de trombosis venosa idiopática es necesario prolongarlo por seis meses. Si el factor persiste debe ser indefinida la anticoagulación. Es obligatorio que el médico conozca las interacciones de las diferentes drogas con los warfarínicos.

En la paciente embarazada se inicia igual que en los demás pacientes, pero la diferencia estriba en que como en ellas no se pueden utilizar los warfarínicos; debe continuarse con heparina subcutánea hasta completar las doce

semanas. Con el advenimiento de las heparinas de bajo peso molecular se ha simplificado el manejo, ya que éstas se pueden utilizar en reemplazo de los warfarínicos.

Existen dificultades con el control de laboratorio, debido a que el PTT puede no prolongarse, debido al aumento de factores como el fibrinógeno y el factor de von Willebrand. Por ello es recomendable realizar medición del tiempo de trombina y de antifactor Xa.

### ***Fibrinolíticos***

El empleo de esta terapia, aunque está disponible desde hace más de veinte años, despierta resistencia. En un estudio inglés publicado en 1994 los resultados a largo plazo fueron muy desalentadores, ya que los cambios por estasis venoso fueron muy similares a los encontrados en quienes sólo recibieron anticoagulantes. Tiene el peligro potencial de desencadenar embolia pulmonar, además del sangrado inherente a su uso. No se puede utilizar durante embarazo.

La mejor respuesta se obtiene cuando la trombosis tiene menos de 3 días de evolución y está localizada en el segmento femoropoplíteo.

Los agentes fibrinolíticos se deben administrar en medios especializados, es decir, en el tercer nivel de atención médica.

Disponibles en Colombia : Estreptokinasa (S.K.), Urokinasa (U) y el rT.PA (activador

tisular del plasminógeno). Son muy costosas.

Las dosis recomendadas son : S.K.: 250.000 unidades intravenosas durante media hora, seguidas por 100.000 unidades por hora; el tiempo requerido de administración es de 48 a 72 horas. Es necesario hacer seguimiento con trípex, para evaluar el momento en el cual exista hay desaparición del trombo. Urokinasa: 4.400 unidades/Kg/H. Con rTPA hay poca experiencia.

### ***Cirugía***

La trombectomía no tiene utilidad alguna. Sólo pudiera recomendarse en los casos de flegmasia cerulea dolens, grave.

Se debe realizar interrupción del flujo por la vena cava inferior, por medio de filtros o ligadura, en los pacientes que tengan contraindicación absoluta para la anticoagulación o que presenten embolismo pulmonar durante el tratamiento anticoagulante bien realizado. También en pacientes con trombosis venosa aguda y que deben ser sometidos a una cirugía mayor (abdominal, torácica o de cadera).

En la TVP de los miembros inferiores, no complicada, es decir que no presente flegmasia cerulea dolens o tromboembolismo pulmonar, puede realizarse el tratamiento en un centro de primero, segundo o tercer nivel. La dificultad mayor está en el diagnóstico, ya que la tecnología sólo está disponible en el tercer nivel.

## **Caso clínico**

Paciente de 34 años, quien presentó durante el segundo trimestre del embarazo dolor en la región inguinal izquierda, el cual se exacerbaba

con la deambulación; un día más tarde notó edema de la extremidad, por lo cual consultó.

El examen físico mostró: edema blando maleolar, bilateral y edema de todo el miembro inferior izquierdo, acompañado de ligero aumento de la temperatura y cianosis. Había dolor al comprimir los gemelos.

En la auscultación cardíaca lo único llamativo fue la presencia de un P2 reforzado.

TA: 130/60 B. Izq. Pulso: 100 x minuto, regular en reposo.

La fetocardia era positiva 120 x minuto.

El resto del examen físico estaba dentro de límites normales.

### **Preguntas**

¿Qué método diagnóstico solicita?

¿Qué esquema terapéutico recomendaría?

¿En qué momento le colocaría vendaje elástico?

*(Respuestas en el próximo cuadernillo)*

### **Lecturas recomendadas**

V. Tapson, W. Fulkerson, H. Saltzman. Venous Thromboembolism. Clinics in chest medicine. 1995 June, vol 16, Nos. 2.

J. E. Dalen, J. Hirsh. Fourth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic therapy. Chest, 1995 October, Vol 108, No. 4. Supplement.

J. M. Spandorfer, G. J. Merli. Out patient anticoagulation issues for the primary care physician. Medical Clinics of North America. 1996 March, Vol 80, No. 2 pp: 475-491.

J. Hirsh. The optimal duration of anticoagulant therapy for venous thrombosis. The N.E.J.M., 1995 June 22. pp:1710-11.

A.I. Schafer. Low. Molecular Weight heparin. An opportunity for home treatment venous thrombosis. The N.E.J.M. 1996, March 16. pp: 724-26.

M.M.W. Kiiipman and others. Treatment of venous thrombosis. The N.E.J.M., 1996 March 14. pp: 682-87.

E. E. Weinmann, E. W. Salzman. Deep venous thrombosis. The N.E.J.M., 1994, Dec 15. pp: 1630-40.

Tobón A. L.I. Enfermedad tromboembólica venosa. Actualización en Medicina Interna. 1991. Ed. Universidad de Antioquia. pp: 229-39.

**Respuesta a caso clínico publicado en el cuaderno #16**

**Gastritis crónica**

**1.C.**

**2.B.**

**3.A.**



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

18

Cuaderno Número 18 - septiembre de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

### Lupus eritematoso sistémico

2

### Falla cardíaca, aproximación diagnóstica y terapéutica

7

### Infarto agudo de miocardio (IAM) no complicado

15

### RESPUESTA CASOS CLINICOS CUADERNO #17

22

## Mensaje Editorial

### EVALUACION Y EDUCACION CONTINUA

En la entrega anterior, los participantes del Programa Actualización Médica Permanente -ASCOFAME-AFIDRO- recibieron información y un cuestionario con el cual iniciamos el proceso de evaluación de los beneficiarios del Programa. En el presente Cuaderno queremos insistir en el tema, por considerarlo de gran importancia para los propósitos que nos hemos fijado desde un principio.

La evaluación es un aspecto central en los procesos educativos; actualmente está siendo objeto de una revisión en su orientación y procedimientos. De las tendencias que predominaron en el pasado, caracterizadas por enfoques con acento fiscalista, en los que el evaluador asumía un rol de autoridad máxima y el evaluado mantenía una posición pasiva, estamos presenciando un cambio para lograr una comunicación más activa y productiva entre los dos actores centrales que intervienen en los procesos evaluativos.

Lo anterior se refleja en aceptar nuevas condiciones en la evaluación, de las cuales vale destacar las siguientes:

- Incorporar la práctica evaluativa como elemento fundamental de los procesos, abandonando la tendencia de hacer evaluaciones finales y rutinarias en las cuales el evaluado diligencia instrumentos, se asigna un valor y ahí termina todo.

- Responsabilizar al evaluado de su propia valoración, es decir, abrir espacios de participación que le permitan comprender cuál es su propia situación frente a los eventos educativos y de aprendizaje en los que está involucrado, para lo cual se requiere la difusión e intercambio continuo de resultados. Así el evaluado podrá identificar sus fortalezas y debilidades.

- Considerar como aspecto central de la evaluación la calidad de los conocimientos adquiridos y no la cantidad y acumulación de información, muchas veces insustancial para el ejercicio profesional.

- Permitir al egresado, o al docente, o al funcionario, demostrar que está acreditado para un óptimo desempeño, por cuanto ha obtenido, mantiene y está aumentando sus conocimientos, habilidades y destrezas para ejercer responsable, ética y científicamente su profesión.

DIEGO GIRALDO SAMPER  
JEFE DE LA DIVISION DE EVALUACION  
ASCOFAME

## Lupus eritematoso sistémico

Dra. IXHEL GARCIA CASTILLO  
Instructora Asociada de Medicina Interna,  
Universidad del Rosario.  
Jefe del Servicio de Reumatología,  
Hospital San José.

### Definición

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica, prototipo de la enfermedad por complejos inmunes, que afecta el tejido conectivo, pudiendo comprometer cualquier órgano o sistema. Se caracteriza por la presencia de gran número de autoanticuerpos, cuya presentación depende de

la interacción de factores genéticos, hormonales y ambientales.

Más que una enfermedad, es un síndrome en donde existen subgrupos de pacientes que van a diferir en curso, características inmunológicas y factores precipitantes.

### Etiología

No ha sido identificada y puede ser multifactorial. Se han implicado distintos factores, así : infección viral crónica (paramixovirus, virus linfotrópicos humanos - HTLV -); genéticos (hay débil asociación entre LES y presencia de HLA y DR3); ambientales (algunas drogas pueden inducir un síndrome similar al lupus, principalmente la hidralazina y la procainamida). Otros factores pueden exacerbar, pero no iniciar la enfermedad (como

la luz ultravioleta); hormonales (las hormonas masculinas disminuyen la severidad de la enfermedad, en tanto que las femeninas la exacerban, lo cual explica la mayor propensión para desarrollar LES en mujeres en edad fértil y en hombres con síndrome de Klinefelter (XXY)); autoinmunes (hay pérdida de la tolerancia, hiperactividad de linfocitos B, hiperactividad de linfocitos T y disminución en actividad de células T supresoras).

### Hallazgos clínicos

La relación mujer:hombre es 8 -13 : 1, tendiendo a igualarse en la infancia y la senectud. No hay un patrón característico al inicio ni durante el curso de la enfermedad. El compromiso puede ser de uno o varios órganos al mismo tiempo. La mayoría de las veces predominan los síntomas constitucionales, pero

en ocasiones cursa con manifestaciones de un solo órgano o sistema antes de hacerse evidente el diagnóstico.

Manifestaciones generales. La fiebre se observa en el 55-80% de los pacientes, con cualquier patrón y puede ser el inicio de la

enfermedad. Debe descartarse infección en cualquier paciente lúpico que desarrolle cuadro febril, antes de considerarla ligada a la enfermedad. Se observa fatigabilidad en el 80% de los pacientes y pérdida de peso en un 30-70%.

Manifestaciones musculoesqueléticas. Son las más frecuentes. Hay artralgiás o artritis en el 95% de los pacientes, con predominio en manos y rodillas, generalmente simétricas. La artritis generalmente no es deformante ni erosiva, pero en pacientes con enfermedad crónica, que reciben corticoides, se puede observar desviación cubital y/o dedos en cuello de cisne no estructural (artropatía de Jacoud). Son frecuentes las mialgias, con algún grado de pérdida de la fuerza, pero no hay elevación enzimática. Ocurre tendosinovitis de las manos, aquiliana, etc.

Manifestaciones de piel. El rash malar clásico en alas de mariposa, es una lesión facial eritematosa y edematosa, sobre las mejillas y el dorso nasal sin afectar los pliegues nasolabiales. Puede aparecer después de exposición al sol. Se presenta coincidiendo con actividad de la enfermedad.

El rash máculopapular generalizado, semeja una reacción por medicamentos, se distribuye en cara y en la parte anterior del tórax, ocasionalmente con presencia de costras.

Lupus eritematoso buloso, poco frecuente, con vesículas o bulas distribuidas predominantemente en áreas expuestas al sol.

El lupus cutáneo subagudo, se observa en el 10-15% de los pacientes, con gran compromiso de piel y presencia de anticuerpos anti-Ro y anti-La.

El lupus discoide, se observa hasta en el 25% de los pacientes con LES o puede presentarse aislado. Alopecia difusa o en parches en

un 40-60%; las lesiones mucosas, con úlceras que pueden ser dolorosas o no, en faringe, paladar blando o duro, fotosensibilidad, hipo o hiperpigmentación en un 10%. El livedo reticular generalmente se asocia con anticuerpos anticardiolipina.

Manifestaciones cardiovasculares. La pericarditis es la forma más frecuente (20-30% de pacientes con LES), generalmente se asocia a pleuritis. El taponamiento es raro. La miocarditis es frecuente y puede manifestarse sólo por taquicardia, desproporcionada a la fiebre, y ritmo de galope. La endocarditis verrucosa de Libman-Sacks, es un diagnóstico anatomopatológico; clínicamente es asintomática, pero predispone a enfermedad embólica o a endocarditis infecciosa.

Las alteraciones de la conducción son raras, pero sí forman parte del lupus neonatal, en hijos de madres lúpicas con anticuerpos anti-Ro.

La vasculitis es frecuente, con ulceraciones necróticas distales; el fenómeno de Raynaud sólo se ve en el 20% de los pacientes. Fenómenos trombóticos suelen asociarse a anticuerpos antifosfolípidos.

Manifestaciones pulmonares. Son frecuentes y pueden ser el inicio de la enfermedad. La pleuritis, con o sin derrame, se observa en un 50%; el líquido pleural es un exudado, pudiendo detectarse en él células LE y ANAS. Otras formas de compromiso son : enfermedad pulmonar intersticial, neumonitis lúpica, hemorragia alveolar (de mal pronóstico) e hipertensión pulmonar.

Manifestaciones renales. El espectro y severidad del compromiso renal varía considerablemente, pero puede aceptarse que todos los pacientes tienen alguna forma de compromiso. Es muy importante tener en cuenta que no hay correlación entre el sedimento urinario y la

severidad del compromiso renal. El hallazgo más frecuente es la proteinuria, pero puede haber cilindros hialinos, granulosos o hemáticos, hematuria, o bien disminución en la depuración de creatinina en presencia de sedimento urinario normal.

**Manifestaciones neuropsiquiátricas.** Los síntomas principales pueden ser difusos (síndrome cerebral orgánico con psicosis o convulsiones) o focales (neuropatías craneales o periféricas y accidentes cerebrovasculares). Otras manifestaciones menos específicas, pero igualmente importantes, son cefaleas vasculares, amaurosis fugaz, cambios de conducta con depresión, ansiedad, manía, labilidad emocional, trastornos cognoscitivos.

**Manifestaciones hematológicas.** La más frecuente es la anemia normocítica normocrómica, por enfermedad inflamatoria crónica. En el 10% de los pacientes hay anemia hemolítica, con Coombs directo positivo y reticulocitosis. Puede haber, además, leucopenia con linfopenia, trombocitopenia. Se ha descrito púrpura trombocitopénica no trombótica como manifestación inicial de la enfermedad, precediendo en años a su desarrollo. Se encuentra esplenomegalia en el 10-20% de pacientes con enfermedad activa. Por

presencia de anticuerpos circulantes inhibidores de algunos factores de coagulación, se pueden observar hemorragias. Asimismo, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos favorece los fenómenos trombóticos y el test de serología falsamente positivo.

**Alteraciones inmunológicas.** El LES se caracteriza por la hiperproliferación de células B, con producción espontánea de anticuerpos que reaccionan contra antígenos nucleares, citoplasmáticos y membranas celulares y que en forma general se encuentran como ANAS, sin ser específicos. Los más característicos son los dirigidos contra los componentes nucleares: anticuerpos anti-DNA, que pueden ser de cadena doble (en su forma nativa -dsDNA) específicos para LES, o de cadena sencilla (denaturado -ssDNA-), que pueden encontrarse en sujetos normales o con otras enfermedades. Anticuerpos anti-histonas, anticuerpos a ribonucleoproteínas, entre los cuales se reconocen: anticuerpos anti-Ro, anti-La, anti-Sm y anti-RNP. El anti-Sm, presente en un 60% de pacientes con LES, es marcador de enfermedad. Además se encuentran complejos inmunes circulantes y niveles bajos de complemento.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en un cuadro clínico compatible. Para efectos de clasificación, se encuentran vigentes los criterios del Colegio Americano de Reumatología, aprobados en 1982, así :

1. Rash malar.
2. Lupus discoide.
3. Fotosensibilidad.
4. Ulceras orales.

5. Artritis (no erosiva).
6. Serositis (pleuritis, pericarditis).
7. Compromiso renal : a. Proteinuria  $>$  = 0.5g/24 h, b. Cilindruria.
8. Compromiso neurológico: a. Convulsiones, b. Psicosis.
9. Compromiso hematológico: a. Anemia hemolítica, b. Linfopenia ( $<$ 1.500), c. Leucopenia ( $<$  4.000), d. Trombocitopenia ( $<$  100.000).

10. Alteración inmunológica : a. Células LE positivas, b. Anticuerpos anti DNA, c. Anticuerpos anti-Sm, d. VDRL falso positivo.  
11. Anticuerpos antinucleares positivos.

Un individuo con enfermedad sistémica que cumpla 4 de los criterios expuestos, puede ser clasificado como un paciente con LES.

## Tratamiento

El compromiso articular, muscular y cutáneo responde bien al uso de antimaláricos (hidroxicloroquina 6 mg/Kg/día, cloroquina 4 mg/Kg/día) y dosis bajas de glucocorticoides.

La serositis responde bien a esta terapia o al uso concomitante de salicilatos.

En términos generales, las dosis altas de glucocorticoides (0.5 mg/Kg de prednisona en adelante) y los citostáticos del tipo de la azatioprina y ciclofosfamida se reservan para manifestaciones que amenazan la vida por compromiso de un órgano blanco (nefritis lúpica, compromiso del sistema nervioso central, hemorragia pulmonar, trombocitopenia refractaria).

Tan pronto como sea posible se disminuirá la dosis de corticosteroides a la mínima capaz de mantener controlada la actividad de la enfermedad.

Siendo el curso del lupus eritematoso sistémico impredecible y existiendo siempre la posibilidad de que aparezcan manifestaciones graves que pongan en riesgo la vida del paciente, éste debe ser tratado en forma constante por el especialista, con la advertencia de que debe consultar ante cualquier cambio en la sintomatología.

Se debe evitar la exposición al sol; diariamente se debe usar bloqueador solar con el fin de disminuir el efecto de rayos ultravioleta.

## Caso clínico

Mujer de 21 años, estudiante de administración bancaria, quien consulta por lesiones violáceas serpiginosas de un mes de evolución en dorso de mano derecha y de una semana de evolución en región mentoniana, no dolorosas ni pruriginosas. Fatigabilidad con pérdida de tolerancia a su actividad diaria desde hace dos meses. No hay sintomatología en otros sistemas.

Trae CH: Hb 12.8, Leuc 4.800, N: 78%, L: 18%, Mon: 4%, Pla: 230.000, VSG 20, P de O normal, Glic 90 mg%, BUN 10, Creat 0.8.

### Preguntas

1. ¿Cuál es su diagnóstico?
2. ¿Qué otros estudios paraclínicos solicita?
3. ¿Cómo indaga si existe compromiso renal?
4. Llegado a un diagnóstico, ¿qué tratamiento ordena?

*(Respuestas en el próximo cuaderno)*

## Lecturas recomendadas

1. SCHUR PH: Clinical features of SLE in : Kekkey W, Haris ED: Textbook of Rheumatology. WB Saunders Company, 1993.
2. STEINBERG AD: Systemic lupus erythematosus. Ann Intern Med 1991; 115: 548.
3. HOCHBERG MC; Systemic lupus erythematosus. Rherum Dis Clin North Am. 1990; 16:617.
4. SAMMARITANO LR, Garavi AE: Sem Arthr Rheum 1990; 20:81.
5. BLUESTEIN HG: Nervous system disease in systemic lupus erythematosus. Immunol Allergy Clin Nort Am. 1988, 8:315.
6. PINES A et al: Pleuropulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus. Chest 1985.88:129.
7. LOVE PE et al: Ann Inter Med 1990, 112: 682.

## Falla cardíaca, aproximación diagnóstica y terapéutica

Dr. JUAN MANUEL SENIOR SANCHEZ  
Coordinador de Postgrado  
Departamento de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad de Antioquia

### Generalidades y definición

Es un síndrome clínico complejo, caracterizado por signos y síntomas de sobrecarga de volumen intravascular e intersticial, o por manifestaciones atribuidas a una inadecuada perfusión tisular, como fatiga y pobre tolerancia al ejercicio, las cuales se acompañan de disminución en la sobrevida. Estos signos y síntomas se presentan cuando el corazón es incapaz de bombear sangre en suficiente cantidad para suplir adecuadamente los requerimientos metabólicos de los tejidos.

En Estados Unidos hay aproximadamente cuatro millones de pacientes con insuficiencia cardíaca y se diagnostican 400.000 casos nuevos cada año. Tiene una incidencia del 1 al 2% en la población total y del 2.5% en personas mayores de 45 años. Es una enfermedad altamente letal; la sobrevida a los cinco años es del 25% en hombres y del 38% en mujeres, bastante más corta que algunas de la neoplasias más comunes.

### Etiología

Al enfrentar un paciente con falla cardíaca es importante enfatizar en la búsqueda de la enfermedad de base y el factor precipitante de la descompensación.

Enfermedad de base : las principales causas de falla cardíaca son la enfermedad coronaria, la hipertensión, la enfermedad valvular y las miocardiopatías dilatadas idiopáticas.

Factor precipitante: los factores precipitantes más frecuentes son la reducción en la intensidad del tratamiento, la hipertensión no controlada, las arritmias, el tromboembolismo pulmonar, el infarto agudo de miocardio, las infecciones, los factores ambientales, las drogas y el desarrollo de una segunda forma de enfermedad cardíaca o sistémica.

### Cuadro clínico

La elaboración de una cuidadosa historia clínica es el pilar fundamental en la evaluación del paciente con sospecha de falla cardíaca.

Una historia de infarto de miocardio previo, de hipertensión pobremente controlada o de otra patología cardíaca asociada a síntomas

tales como disnea paroxística nocturna, disnea de esfuerzo, ortopnea, disminución en la tolerancia al ejercicio y edema de miembros inferiores, apoyan fuertemente este diagnóstico.

Es importante anotar que el cuadro clínico no tiene una correlación directa con la función ventricular. Hasta un 20% de los pacientes que tienen una fracción de eyección menor del 40% no alcanzan criterios para el diagnóstico de falla cardíaca y solo el 42% de los pacientes con una fracción de eyección menor del 30% relatan disnea de esfuerzo.

El examen físico puede proporcionar adecuada información acerca de la causa de los síntomas y puede orientar el tratamiento inicial. Sin embargo, los hallazgos físicos no son altamente sensibles ni específicos. Las alteraciones que soportan el diagnóstico de falla cardíaca son : una presión venosa yugular elevada o reflujo hepatoyugular, galope ventricular (S3), desplazamiento lateral del punto máximo impulso (PMI), crépitos pulmonares que no desaparecen con la tos y edema periférico.

## Estudios paraclínicos

A todo paciente con diagnóstico de falla cardíaca se le debe realizar : hemoleucograma y velocidad de sedimentación globular, ionograma, creatinina, nitrógeno uréico, albúmina, pruebas de función hepática y citoquímico de orina. A los pacientes con sospecha de enfermedad tiroidea, fibrilación auricular o edad mayor de 65 años se les debe realizar T4 libre y TSH.

Un aumento en el índice cardiorácico en la radiografía de tórax es altamente sugestivo de falla cardíaca, especialmente si se acompaña de congestión venosa pulmonar. El electrocardiograma es poco específico; sin embargo, es útil para detectar isquemia aguda, trastornos del ritmo, infarto de miocardio previo, hipertrofia ventricular izquierda y anormalidades en la conducción.

En algunos pacientes puede ser difícil la diferenciación entre si los síntomas son debidos a patología cardíaca o a patología pulmonar. En este grupo de pacientes el diagnóstico se

establece mediante la realización de las pruebas de función pulmonar y/o la medición de la fracción de eyección.

La medición de la función ventricular es un paso crítico en la evaluación y el manejo de los pacientes con sospecha clínica de falla cardíaca. La ecocardiografía es el método de elección dada su alta reproducibilidad, su relativo bajo costo y su habilidad para evaluar la enfermedad valvular, la hipertrofia ventricular, el diámetro de las cavidades y para detectar la presencia de derrame pericárdico. En el 8 al 18% de los casos es imposible obtener imágenes técnicamente adecuadas; en estos pacientes se debe utilizar la ventriculografía con radionúclidos.

De acuerdo a situaciones específicas se pueden utilizar, en casos muy seleccionados, otros exámenes, como la prueba de esfuerzo, la coronariografía, la gamagrafía, y la biopsia endomiocárdica .

## Clasificación

La insuficiencia cardíaca puede ser causada por una alteración en la función sistólica (disfunción sistólica), o por una alteración en el llenado ventricular (disfunción diastólica). Aunque en la mayoría de los pacientes hay algún grado de disfunción diastólica asociada a la disfunción sistólica, hasta el 40% de los pacientes con clínica de falla cardíaca tienen una fracción de eyección normal. En esos

casos existe una alteración en la distensibilidad del ventrículo izquierdo, lo que produce una alteración en el llenado ventricular. Se requieren presiones elevadas para un adecuado llenado ventricular, lo cual se refleja en el circuito pulmonar. Además, puede haber una disminución en el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y del volumen de eyección llevando a síntomas de bajo gasto cardíaco.

## Estado funcional

La clasificación de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA) se emplea frecuentemente como método de valoración fun-

cional y para establecer el pronóstico. También se puede establecer correlación con las medidas de consumo de oxígeno. Ver tabla 1.

Tabla 1. Clasificación del estado funcional

Clase	Síntomas	VO <sub>2</sub>	Mortalidad
I	Asintomático	20 o más	
II	Sintomático actividades comunes	16-20	5-10%
III	Sintomático cualquier actividad	10-15	10-20%
IV	Sintomático en reposo	10 o menos	20-50%

Síntomas : fatiga, angina o disnea.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son mejorar la calidad de vida y la supervivencia. Para lograrlo, se debe detectar y controlar la enfermedad de

base, el factor desencadenante y el proceso de insuficiencia cardíaca como tal.

## Medidas generales

Reposo y acondicionamiento físico. La restricción de la actividad física depende del curso y la severidad de la insuficiencia cardíaca y debe ser individualizada. Se han demostrado alteraciones musculoesqueléticas durante el reposo y el ejercicio en este grupo de pacientes, las cuales mejoran con un programa de acondicionamiento físico dirigido, mejorando de esta forma la calidad de vida.

Dieta y líquidos. La restricción de la ingesta de sal (2-3 g) y de líquidos (1000-1500 cc/día) persiste como una medida terapéutica importante. Sin embargo, dada la disponibilidad actual de potentes diuréticos, no es necesario realizar restricciones severas, excepto en los pacientes en edema pulmonar o con hiponatremia dilucional.

## Manejo farmacológico

**Digitálicos.** Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la enzima sodio-potasio ATPasa, lo que produce un aumento del sodio intracelular activando posteriormente el intercambio de sodio por calcio.

Los efectos benéficos no son debidos a su débil acción inotrópica sino a que se comportan como un modulador neurohormonal. Producen inhibición del sistema nervioso simpático y activación del parasimpático, disminuyen la actividad de la renina plasmática, aumentan la secreción del factor natriurético auricular y aumentan la sensibilidad de los barorreceptores por estimulación directa.

**Farmacocinética.** Poseen un estrecho espectro terapéutico, siendo los niveles tóxicos muy cercanos a los terapéuticos. La dosis inicial es de 15 microgramos por kilogramo de peso aplicados en 20 a 30 minutos. Con esto se logra una acción terapéutica en 30 minutos y un equilibrio entre la concentración sérica y la miocárdica de ocho a 12 horas. A las 24 horas se inicia la dosis de mantenimiento de 100 a 250 microgramos día. Cuando se realizan ajustes en la dosificación se debe recordar que el reequilibrio se produce en un tiempo equiva-

lente a cinco vidas medias de la droga (ocho a 20 días para la digoxina).

Estudios clínicos recientes han demostrado un beneficio en los parámetros hemodinámicos y en la sintomatología en los pacientes con disfunción sistólica tratados con digital, y un deterioro clínico importante al suspender la droga, especialmente en los pacientes en estadíos III y IV de la NYHA.

**Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECAS).** Representan el más importante avance en el manejo de la insuficiencia cardíaca en la última década. Bloquean el eje renina-angiotensina-aldosterona, aumentan los niveles de bradiquininas y prostaglandinas lo que se traduce en disminución de la resistencia vascular sistémica, venodilatación y mínimos cambios en la presión arterial y en el gasto cardíaco. También mejorarán la perfusión renal y favorecen la excreción de sodio y agua.

Su utilización en pacientes con insuficiencia cardíaca produce una gran mejoría sintomática, hemodinámica y aún más importante, una disminución en la mortalidad. Esta última está

relacionada con la disminución en las muertes por insuficiencia cardíaca progresiva, por muerte súbita y posiblemente por taquiarritmias ventriculares.

En pacientes con infarto agudo del miocardio y disfunción ventricular asintomática, también se ha demostrado un efecto benéfico sobre la mortalidad y disminución en la incidencia de reinfarcto, posiblemente por la reducción del proceso de remodelación ventricular y por otros mecanismos aún no bien conocidos; esto especialmente en los pacientes con disfunción ventricular, aunque el beneficio se ha demostrado en el grupo total.

Se debe iniciar su administración a dosis bajas en pacientes con alto riesgo de hipotensión, como insuficiencia cardíaca severa, presión sistólica menor de 100 mm Hg y sodio sérico menor de 135 mmol por litro. Se inicia con 6.25 mg de captopril o 2.5 de enalapril cada 12 horas u otro IECA a dosis bajas (lisinopril, quinapril). A la semana se monitoriza la función renal, el potasio sérico y la presión arterial. La dosis se aumenta cada segunda semana hasta alcanzar 50 mg de captopril cada 8 horas o 10 mg de enalapril cada 12 horas. Es preocupante que a pesar de su comprobado efecto benéfico sobre la mortalidad, sólo el 30% de los pacientes en Estados Unidos estén recibiendo el medicamento.

**Betabloqueadores.** Disminuyen la actividad simpática, restauran la población de receptores beta-1 cardíacos, aumentan la relajación miocárdica y disminuyen la frecuencia cardíaca. Su utilización en estudios clínicos demostró una disminución en el punto final combinado de muerte y necesidad de trasplante cardíaco. En los últimos años ha aumentado la experiencia con la utilización de un betabloqueador: el carvedilol, el cual además de su efecto betabloqueador posee efecto alfabloqueador y antioxidante. Los resultados

con esta droga han sido sorprendentes, ya que disminuye la mortalidad en forma significativa y la necesidad de hospitalización por causas cardiovasculares.

**Hidralazina-dinitrato de isosorbide.** Los estudios V-HeFT I y II demostraron que la terapia combinada con estas drogas mejoran el consumo de oxígeno, la fracción de eyección y disminuyen la mortalidad. Sin embargo, se consideran como una alternativa de los IECAS, ya que éstos demostraron, en el mismo estudio, ser superiores.

**Diuréticos.** Se convierten en una medida terapéutica útil cuando la sobrecarga de volumen está presente. Producen una disminución de la congestión pulmonar y periférica, pero no han demostrado efecto sobre la mortalidad.

Dependiendo del grado de congestión, puede iniciarse con hidroclorotiazida a la dosis de 25-50 mg/día. Si la sobrecarga de volumen es severa, la depuración de creatinina es menor de 30 ml por minuto o si persiste el edema a pesar del tratamiento con tiazidas, se debe iniciar con furosemida de 40-80 mg y reajustarla hasta un máximo de 240 mg cada 12 horas, monitorizando diuresis, peso y electrolitos. Se recomiendan asociados a IECAS, ya que éstos contrarrestan el aumento de la angiotensina II y la hipocalcemia producida por los diuréticos.

**Otras drogas.** Agonistas betaadrenérgicos e inhibidores de las fosfodiesterasas son útiles en el manejo de la descompensación aguda. Su uso a largo plazo no está justificado, ya que algunos de ellos pueden aumentar la mortalidad. Hay experiencias alentadoras con el uso del vesnarinone, el cual demostró disminuir la mortalidad cuando se utiliza en dosis bajas. Hay dudas sobre el beneficio del uso de la ibopamina; no se recomienda su utilización en pacientes con estado funcional IV, especialmente si el paciente recibe concomitantemente amiodarona.

**Anticoagulación.** Las indicaciones de anticoagulación en los pacientes con falla cardíaca están basadas en estudios retrospectivos no controlados y por lo tanto son motivo de controversia. Se sugiere anticoagular a los pacientes con falla cardíaca y fibrilación auricular, con historia de embolismo pulmonar o sistémico, trombo ventricular o con fracción de eyección menor del 25%.

**Antiarrítmicos.** Las arritmias ventriculares son frecuentes en pacientes con falla cardíaca, y la muerte es súbita en más de la mitad de ellos. Por lo anterior, la presencia de tales trastornos del ritmo implican un peor pronóstico. Sin embargo, no estamos autorizados a iniciar terapia antiarrítmica en todos los pacientes con falla cardíaca y trastornos del ritmo, dado que los resultados de los estudios con este tipo de terapia han mostrado aumentar la mortalidad, excepto cuando se utilizó amiodarona en pacientes con cardiomiopatía dilatada idiopática.

En enfoque inicial debe estar orientado hacia la corrección del trastorno hemodinámico inherente a la falla cardíaca, determinar si la arritmia está asociada a isquemia miocárdica y tratarla, detectar y controlar ciertos disparadores como hipocalemia, hipomagnesemia y otros. Si a pesar de esto el paciente continúa con sintomatología atribuible al trastorno del ritmo, como síncope o presíncope, debemos remitir al paciente a un especialista en el manejo de este tipo de trastornos, y en ese caso se podría considerar la posibilidad de adicionarle amiodarona.

**Fibrilación auricular.** Teniendo en cuenta que la contracción auricular contribuye aproximadamente con el 20% del gasto cardíaco y que su presencia puede ser causa de descompensación, es importante mantener al paciente

en ritmo sinusal. Si el diámetro auricular es menor de 50 mm, la fibrilación auricular tiene menos de un año de evolución, no ha habido fenómenos embólicos previos y por ecocardiografía transesofágica no se detectan trombos en la auriculilla, debemos cardiovertir al paciente. Previamente a la cardioversión se debe controlar la respuesta ventricular con digoxina y anticoagulación, por lo menos durante tres semanas. Si la cardioversión es exitosa, el paciente debe ser anticoagulado por seis a 12 meses y monitorizarlo periódicamente para detectar recurrencias.

Si se considera que es difícil que el paciente sostenga el ritmo sinusal sin tratamiento antiarrítmico de mantenimiento, se debe iniciar amiodarona. Si desde un principio se considera que el paciente no mantendrá el ritmo sinusal, tolera bien la fibrilación y no tiene contraindicaciones para la anticoagulación, se debe permitir que el paciente continúe en ritmo de fibrilación, anticoagular en forma indefinida y controlar la respuesta ventricular con digoxina.

Basados en la evidencia disponible hasta el momento, podemos sugerir el siguiente manejo farmacológico de la falla cardíaca de acuerdo al estado funcional :

Estado I : monoterapia con IECAS.

Estado II : iniciar terapia con IECAS y carvedilol. Si la sobrecarga de volumen esta presente, adicionar diuréticos. Si no hay adecuada respuesta, adicionar digital.

Estado III y IV: terapia con digital, diurético, IECAS y carvedilol.

En los estadios II y III se puede utilizar la combinación de dinitrato de isosorbide e hidralazina, en caso de que el paciente no tolere los IECAS o éstos estén contraindicados.

## Historia clínica

Paciente de 50 años de edad, hombre de negocios, con cuadro clínico de tres meses de evolución caracterizado por disnea de esfuerzo progresiva hasta en reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edema vespertino de miembros inferiores. Relata además oliguria y nicturia, aumento del perímetro abdominal, fatiga fácil, síntomas dispépticos y palpitaciones frecuentes.

En los antecedentes personales: Hipertensión arterial de 10 años de evolución, pobremente controlada, infarto de miocardio hace cinco años, angina de pecho hace tres años en estado funcional II, y tabaquismo de 30 años/paquete.

Los antecedentes familiares fueron negativos.

Al examen físico : paciente ansioso, con síndrome de dificultad respiratoria moderado, afebril, hidratado, consciente, PA: 160/110 BD sentado, P: 110 por minuto, arrítmico, alternante y con déficit de pulso, FC: 150 por minuto, FR: 30 por minuto.

Fondo de ojo : retinopatía G II.

Ingurgitación yugular a 45 grados G II, reflujo hepatoyugular positivo.

Corazón : punto de máximo impulso en séptimo espacio intercostal izquierdo con línea axilar media, ruidos cardíacos arrítmicos, galope ventricular, soplo holosistólico mitral G II/VI irradiado a axila que aumenta con el decúbito lateral izquierdo.

Pulmonar : crépitos basales bilaterales que no desaparecen con la tos, sin signos de consolidación.

Abdomen : Blando, depresible, hígado cuatro cm. debajo del reborde costal derecho, doloroso a la palpación, onda ascítica positiva.

Extremidades : Edema G III de miembros inferiores, pulsos pedios, poplíteos, tibiales posteriores y femorales presentes.

## Discusión del caso clínico

Preguntas:

1. Sustente su diagnóstico.
2. ¿Cuál es la etiología de la falla cardíaca y cuál el probable factor precipitante ?
3. ¿Es una falla predominantemente sistólica o diastólica ?
4. ¿Cuáles exámenes paraclínicos solicitaría ?
5. ¿Cuál sería el tratamiento inicial ?

6. ¿Cuáles serían las indicaciones para utilizar : digoxina, diuréticos, I E C A S , betabloqueadores, anticoagulación y antiarrítmicos ?

7. ¿Cómo se debe manejar la fibrilación auricular del paciente ?

*(Comentarios en el próximo cuadernillo)*

## Lecturas recomendadas

Packer M., Bristow M., Cohn J. et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1996; 334:1349-1355.

Mady CH. Insuficiencia Cardiaca. Historia natural e prognostico. *Arq Bras Cardiol.* 1994;63:515-517.

Armstrong P., Gordon M. Medical advances in the treatment of congestive heart failure. *Circulation.* 1994;88:2941-2952.

Baker D., Konstman M., Bottroff M. et al. Management of heart failure. *JAMA.* 1994; 272:1361-1366.

Ho K., Pinsky J., Kannel W. et al. The epidemiology of heart failure: The Framingham Study. *J. Am Coll Cardiol.* 1993;22:6A-13A.

Gheorghide M., Ferguson D. Digoxin: A neurohumoral modulator in heart failure. *Circulation.* 1991;84:2181-2185.

# **Infarto agudo de miocardio (IAM) no complicado**

## **Manual de procedimientos para su manejo**

### **(Primera Parte)**

ALFONSO MEJIA VELEZ

Médico Internista- Cardiólogo. Profesor Titular, Departamento de Medicina Interna, Sección Cardiología.  
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

## **Diagnóstico**

### **A. Clínico :**

Dolor de más de 30 minutos de duración, de localización precordial o subesternal, irradiado a miembros superiores, cuello o mandíbula, de tipo opresivo, no pleurítico, que no cede con el reposo ni con el uso de nitratos sublinguales, asociado algunas veces a vómito, diaforesis, dificultad respiratoria, colapso o palpitaciones.

No olvidar que puede tener manifestaciones atípicas, especialmente en pacientes con falla cardiaca, o expresarse con compromiso del sistema nervioso central por fenómenos embólicos e igualmente oclusiones arteriales agudas periféricas. También puede llegar el paciente con edema pulmonar agudo o simplemente con síntomas gastrointestinales que simulen una indigestión aguda.

Debe establecerse al momento del interrogatorio la posibilidad de diagnósticos diferenciales tales como: osteocondritis (síndrome de Tietze), enfermedad ácido péptica, tromboembolismo pulmonar, esofagitis por reflujo gastroesofágico, ruptura esofágica, pericarditis aguda, pancreatitis aguda, enfermedad vesicular, enfermedad cerebrovascular,

aneurisma disecante y neumotórax espontáneo.

Recordar que el IAM puede cursar silencioso, es decir, no dar manifestaciones de dolor en aproximadamente el 10-38% y específicamente en pacientes hipertensos, con diabetes mellitus, revascularizados o con antecedentes de IAM.

Aclarar al momento del interrogatorio factores de riesgo como son: dislipidemia con colesterol de alta densidad (HDL) menor de 35 miligramos/decilitro, tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, historia familiar de enfermedad coronaria de aparición prematura, edad (hombres mayores o iguales a 45 años, mujeres mayores o iguales a 55 años) o menopausia prematura sin reemplazo hormonal adecuado.

### **B. Electrocardiograma (EKG):**

1. Elevación del segmento ST mayor de 0.1 mili-voltios (mV) en por lo menos 2 derivaciones adyacentes de las extremidades.

2. Elevación del segmento ST mayor de 0.2 mV en por lo menos 2 derivaciones precordiales adyacentes.

---

*Nota Bene: No obstante la extensión y profundidad del presente trabajo, el comité editorial ha considerado conveniente acogerlo, por tratarse de una entidad nosológica de frecuente ocurrencia y gravedad, que obliga a ser bien conocida por el médico.*

### 3. Localización:

Septal : VI V2

Anterior: V<sub>3</sub> V<sub>4</sub>

Anteroseptal : V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>

Lateral : DI - AVL - V<sub>6</sub>

Lateral alto: DI - AVL

Antero lateral : DI - AVL - V<sub>3</sub> a V<sub>6</sub>

Anterior extenso : DI - AVL y V<sub>1</sub> a V<sub>6</sub>

Inferior : DII - DIII - AVF

Apical : DII - DIII - AVF y 1 ó más de las precordiales V<sub>1</sub> a V<sub>4</sub>

#### Posterior :

a. Descenso del ST mayor de 0.2 mV en V<sub>1</sub>

b. Onda T positiva o aplanada y/o R alta mayor de 40 milisegundos (msg) de duración en V<sub>1</sub> V<sub>2</sub>

#### Ventrículo derecho:

a. Elevación del segmento ST mayor de 0.1mV en V<sub>3</sub>R ó V<sub>4</sub>R.

b. La elevación sola de V<sub>4</sub>R tiene una sensibilidad de 82/100% y especificidad de 68-77%. En la elevación desde V<sub>4</sub>R a V<sub>6</sub>R, la sensibilidad es del 90% y la especificidad del 91%.

c. Si la elevación en V<sub>4</sub>R es mayor que en V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> la sensibilidad disminuye (78%), pero la especificidad aumenta (100%).

#### No olvidar las siguientes recomendaciones:

a. Siempre tomar precordiales derechas en pacientes con IAM de cara diafragmática (o inferior), ya que éstos se asocian con infarto del ventrículo derecho.

b. El EKG tiene una sensibilidad del 96% y especificidad del 59%, comparado con las enzimas.

c. Enzimático

### 1. Creatín-fosfoquinasa (CPK total) y fracción MB:

a. Incremento en la CPK-MB superior al

50% entre 2 muestras separadas, siquiera por 4 horas y que al menos una exceda el límite superior de referencia.

b. Deben ser medidas al ingreso, a las 6, 12 y 24 horas post-infarto.

c. Valor de referencia según Cohen : 0-4 unidades. Varía según cada laboratorio y cada técnica.

d. Falsos positivos para la CPK total (15%): Enfermedades musculares (miositis-etc), intoxicación alcohólica, diabetes mellitus, trauma muscular, ejercicios, convulsiones, inyecciones intramusculares, síndrome del opérculo torácico, tromboembolismo pulmonar o error de laboratorio.

e. Falsos positivos para CPK-MB:  
De origen cardíaco: cardioversión superior a 400 joules, contusión cardíaca, miopericarditis y taquicardia supraventricular prolongada. De origen no cardíaco: trauma músculo esquelético, enfermedad músculo esquelética, hipotiroidismo, alcoholismo, periparto, colecistitis aguda, carcinoma de mama, drogas como ácido acetilsalicílico y tranquilizantes.

### 2. Deshidrogenasa láctica total (DHL), fracción DHL<sub>1</sub>:

a. DHL total mayor de 300 unidades.

b. DHL<sub>1</sub> /DHL<sub>2</sub> igual o mayor a 0.76. Es el valor más específico para diagnóstico de IAM en 97% de los casos.

c. Comienza a elevarse después de 24 horas del infarto.

d. Valor de referencia según Cohen : 0-300 (DHL total). Varía según cada técnica y cada laboratorio.

e. Recordar que hay falsos positivos para DHL total : miocarditis, enfermedad hepática, enfermedad muscular, embolismo pulmonar, anemia hemolítica, enfermedad renal y en neoplasias como linfomas.

3. Transaminasas glutámico oxalacética (TGO) o aminotransferasa del asparto (AST):

a. Valores superiores a 80 unidades según tabla de Cohen, en cuya clasificación los valores normales van entre 10 y 40 unidades.

b. Su incremento se inicia después de 6 horas del infarto.

c. Se ha reportado una sensibilidad hasta del 98%.

d. Deben descartarse hepatopatías e igualmente fenómenos que ocasionan congestión hepática, como falla cardíaca, cor pulmonar y tromboembolismo pulmonar.

e. Su especificidad es baja.

### **Observaciones sobre el diagnóstico:**

1. No a todos los pacientes al ingreso se les deben ordenar todas las enzimas. Depende del momento de ingreso y de su relación en tiempo con el evento inicial.

2. El paciente que cumple con criterio clínico y electrocardiográfico, de inmediato se debe

trasladar a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

3. El paciente que sólo cumple criterio clínico se deja en observación en espera de confirmación enzimática y evolución electrocardiográfica, con electrocardiograma a las dos horas, en la UCI.

4. El cuadro que cumpla con criterio clínico y enzimático, pero que en el EKG no se demuestra onda Q durante la evolución post-evento, se denomina «infarto no Q».

5. Existen entidades que pueden simular un IAM en el EKG: hipertrofias ventriculares, trastornos de conducción, bloqueo de rama izquierda del haz de Hiss (BRIHH), síndrome de pre-excitación tipo Wolff Parkinson White (WPW), miocarditis, cardiopatías, cirugías intracraneales, hiperkalemia, pericarditis, neumotórax y tromboembolismo pulmonar.

6. Clasificar el IAM utilizando cualquiera de las siguientes tablas para definir manejo y determinar pronóstico.

**TABLA 1. (Killip y Kimball)**

<b>Killip</b>	<b>Hallazgos Clínicos</b>	<b>%</b>	<b>Mortalidad %</b>
I.	No hay signos de falla	40-50	6 - 10
II.	S <sub>3</sub> -Galope, crépitos basales pulmonares	30-40	17-20
III.	Edema pulmonar agudo	10-15	38-40
IV.	Shock cardiogénico	5-10	81-90

**TABLA 2 (Forrester del Cedares-Sinai Medical Centers)**

<b>Forrester</b>	<b>Hallazgos dinámicos</b>	<b>%</b>	<b>Mortalidad %</b>
I.	*PCW < 18: *CI > 2.2	25	3
II.	PCW > 18: CI > 2.2	25	9
III.	PCW < 18: CI < 2.2	15	23
IV.	PCW > 18: CI < 2.2	35	51

\*PCW : Presión de cuña pulmonar \*CI : Índice Cardíaco.

## Tratamiento

Los objetivos del tratamiento durante la fase aguda son: disminuir la cantidad de tejido miocárdico infartado, prevenir la muerte por fibrilación ventricular y aliviar los síntomas; en otras palabras, es reducir y, si es posible, eliminar la mortalidad inmediata; como objetivos asociados están la preservación del miocardio y de la función ventricular. El tratamiento a largo plazo se centra en reducir el riesgo de desarrollo de complicaciones tardías, entre ellas la isquemia miocárdica recurrente, la dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo y la muerte súbita.

### A. *Medidas Generales:*

1. Hospitalizar en unidad de cuidados intensivos por lo menos 48 horas (conectando el monitor).
2. Reposo absoluto mínimo durante 36 horas, pero con movimientos activos y pasivos de miembros inferiores, para evitar fenómenos trombóticos venosos.
3. Nada vía oral las primeras 6 horas; luego dieta líquida durante 24 horas, y continuar dieta blanda con 1.500 calorías en varias comidas durante el día, teniendo en cuenta las restricciones necesarias según cada caso: hiposódica, hipoglúcida, baja en colesterol.
4. Colocar oxígeno (O<sub>2</sub>) con cánula nasal a 2-3 litros/minuto por 24 horas, no continuar usándolo en forma rutinaria, a no ser que existan indicaciones por hipoxemia.
5. Canalizar siempre una vena periférica, idealmente con cateter de Drum, e inyectar dextrosa en agua destilada al 5% (si no existe contraindicación metabólica) o suero salino al 0,9%. Si existen condiciones institucionales y la indicación de cateter central (diferente al Drum) es imperiosa, se debe colocar cateter para medir presión venosa central o (cateter de Swan-Ganz).
6. Iniciar laxante de contacto después de 24 horas del infarto y administrarlo en la noche para que su efecto se presente durante el día siguiente, en dosis de 30 centímetros cúbicos por vía oral.
7. Sangrar el paciente para hemoleucograma y sedimentación, BUN, creatinina, ionograma, CPK, CPK-MB, y si se ha considerado trombolisis tomar muestra para fibrinógeno, plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. Recordar sangrar de nuevo para CPK-MB a las 6, 12 y 24 horas post- infarto, si la muestra no es concluyente o se está realizando un protocolo.
8. Si se considera que existe indicación para Rayos X portátil de tórax, solicitar el examen, aunque no es de tipo rutinario.
9. Inicio precoz de aspirina 325 miligramos vía oral; luego continuar 100 ó 325 miligramos vía oral, diariamente.
10. Sedación con diazepam 5 - 10 miligramos vía oral, cada 12 horas si existe indicación, evitando demasiado sueño o depresión respiratoria, con un cuidado muy especial en pacientes ancianos o con problemas respiratorios crónicos.
11. Si dentro de la evolución se ha diagnosticado «IAM no Q», iniciar diltiazem vía oral entre 240 ó 360 miligramos diariamente, divididos en 4 dosis, siempre y cuando se toleren según presión arterial.

## **B. Medidas específicas:**

### **1. Dolor (debe ser individualizado).**

a. **Nitroglicerina intravenosa** : Ampollas de 10 centímetros cúbicos con 50 miligramos (un centímetros cúbico es igual a 5 miligramos). Idealmente es la medicación de elección, pues disminuye el tamaño del infarto, la mortalidad y las complicaciones.

Dosis : 0.2 a 3 microgramos/kilogramo/ minuto en forma titulada, o bolo inicial de 15 microgramos, controlando con bomba de infusión, con dosis de sostenimiento de 1 a 10 microgramos minuto, la cual se va incrementando 5 a 10 microgramos cada 5 a 10 minutos, monitorizando la respuesta clínica y hemodinámica.

El punto final de la titulación será cuando se controle el dolor o cuando exista una disminución en la presión arterial media del 10% en pacientes normotensos, o de 30% en pacientes hipertensos (pero nunca un descenso en la presión arterial sistólica por debajo de 90 milímetros de mercurio). También son criterios para detener la titulación un incremento en la frecuencia cardiaca mayor de 10 latidos o una frecuencia cardiaca mayor de 110 latidos / minuto. No debe excederse la dosis de 200 microgramos/ minuto.

b. **Nitratos sublinguales** : Tabletas de 5 miligramos. Son la opción ante la ausencia de nitroglicerina intravenosa o ante la imposibilidad de un manejo adecuado de ésta.

La dosis es 1 tableta sublingual cada 15 minutos si es necesario, máximo por 3 dosis. No se debe administrar si la presión arterial sistólica inicial es menor de 90 milímetros de mercurio o si existe notable taquicardia.

Evitar preparaciones de nitratos de larga acción en el manejo temprano del IAM. Evitar

nitratos de cualquier presentación en infartos del ventriculo derecho.

c. **Opiáceos** : Evaluar las contraindicaciones (enfermedad pulmonar obstructiva crónica, falla cardiaca, hipotensión, hipoxia marcada, compromiso del sistema nervioso central). Se inician si no hay respuesta a los nitratos.

- Morfina (ampollas 1 centímetro cubico = 10 miligramos): diluir ampolla hasta 10 centímetros cúbicos y aplicar 2 a 5 centímetros cúbicos de la dilución (2 a 5 miligramos) cada 5 a 30 minutos, si es necesario, hasta que desaparezca el dolor o se presenten efectos secundarios como hipotensión o bradicardia.

El infarto de cara diafragmática es una contraindicación para el uso de morfina sin que exista el riesgo de bradicardia (reacción que en casos de extrema urgencia podría controlarse con atropina intravenosa). Si se presenta bradicardia se debe utilizar atropina (ampolla de un centímetro cúbico, igual 1 miligramo), 0.5 a 2 miligramos intravenosos.

En caso de hipotensión, elevar los miembros inferiores y colocar líquidos endovenosos tipo suero salino al 09% en bolos de 100 centímetros cúbicos cada 10 minutos, manteniendo la presión venosa central entre 12 y 18 centímetros de agua, si se está midiendo, o clínicamente con la presencia de crépitos basales y cifras tensionales.

- Meperidina (ampollas de 2 centímetros cúbicos igual a 100 miligramos). Diluir ampolla hasta 10 centímetros cúbicos y aplicar 2 a 5 centímetros cúbicos de la dilución (20 a 50 miligramos) cada 5 a 30 minutos, si es necesario, con los mismos criterios de la morfina, excepto la bradicardia, ya que no tiene efectos vagotónicos. Puede utilizarse en infarto de cara inferior o diafragmática.

## 2. Limitación del área del infarto:

a. **Beta Bloqueadores** Suministrarlos a los pacientes que no tengan alguna de las siguientes contraindicaciones : frecuencia cardíaca menor de 60 latidos/minuto, presión arterial sistólica menor de 100 milímetros de mercurio, moderada a severa falla ventricular izquierda, signos de hipoperfusión periférica, anormalidades de la conducción aurículo ventricular (segmento PR mayor de 220 milisegundos, bloqueos de I ó II grado), enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa. Son relativos: historia de asma en la niñez, uso corriente de beta-bloqueadores (requiere modificación de la dosis), uso concomitante de calcio antagonistas, enfermedad arterial oclusiva severa, dificultad en el manejo del paciente diabético-insulino dependiente.

-Metoprolol (ampollas de 5 miligramos y tabletas de 50 y 100 miligramos). Dosis: 5 miligramos intravenosos cada 5 minutos por 3 dosis, y luego iniciar 50 a 100 miligramos cada 12 horas.

-Esmolol (ampollas de 2.5 gramos para diluir en 250 centímetros cúbicos de suero salino o suero dextrosado, para una solución de 10 miligramos por centímetro cúbico). Dosis : bolo de 500 microgramos/kilo/minuto, seguido de infusión de 25 microgramos por Kilogramo/ minuto en 4 minutos. Si no hay contraindicación, repetir igual bolo y aumentar la infusión a 50 microgramos/kilo/minuto; los bolos se pueden repetir hasta 6 veces y la infusión se incrementa de 50 microgramos hasta 300 microgramos/kilo/minuto o hasta que aparezcan complicaciones. Util en pacientes con contraindicaciones relativas al uso de beta bloqueadores por la rápida reversibilidad de su acción.

No olvidar que los beta-bloqueadores se continúan mínimo durante dos años en aquellos

pacientes que los tienen indicados, a una dosis de 100 miligramos día el metoprolol, o a 80 miligramos cada 8 horas el propranolol (este último si se tolera hasta esa dosis).

b. **Trombolisis** : Debe ser considerada en todos los pacientes menores de 76 años con infarto agudo del miocardio en curso, con menos de 6 horas de evolución, independientemente de su localización, y que no presenten alguna de las siguientes contraindicaciones.

(Hoy en día la edad no es contraindicación y el período de uso se ha aumentado a 12 horas después de iniciados los síntomas).

### - *Absolutas* :

- . Sangrado activo.
- . Sospecha de disección aórtica.
- . Reanimación cardiopulmonar prolongada o traumática.
- . Trauma craneano reciente, o neoplasia intracraneana.
- . Retinopatía diabética hemorrágica u otras hemorragias oftalmológicas.
- . Embarazo.
- . Reacción alérgica previa a los trombolíticos (Sólo SK).
- . Presión arterial mayor de 200/120 milímetros de mercurio (HTA de difícil manejo).
- . Historia de enfermedad cerebrovascular hemorrágica.

### - *Relativas (debe evaluarse riesgo-beneficio)*:

- . Trauma reciente o cirugía en las últimas dos semanas, ya que sería contraindicación absoluta.
- . Historia de hipertensión arterial crónica severa.
- . Úlcera péptica activa.
- . Historia de enfermedad cerebrovascular previa que se desconozca si fue isquémica o hemorrágica.

Diátesis hemorrágica o uso actual de anticoagulantes.

(contraindicación).

Disfunción hepática significativa.

Uso previo de estreptoquinasa (STK) en los últimos 6 meses.

Recomendaciones para el uso de agentes trombolíticos :

- Evitar procedimientos invasivos vasculares (presión venosa central, yugular, marcapaso, etc.).

- Evitar gases arteriales de rutina.

- No olvidar la administración de 325 miligramos vía oral de aspirina.

- Administrar idealmente como protector de mucosa, para evitar el sangrado por el tracto gastrointestinal, sucalfate 1 gramo vía oral antes de cada comida y al acostarse. En su defecto pueden administrarse antiácidos vía oral en igual forma o bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> de histamina.

- Continuar con los betabloqueadores o con el calcio antagonista, si está indicado.

### ***Requisitos para iniciar trombolisis :***

Realizar un interrogatorio adecuado para descartar discrasias sanguíneas y simultáneamente sangrar al paciente para : tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno y recuento de plaquetas. Si se considera que puede existir algún factor de riesgo para el uso de estreptoquinasa o factor activado de plasminógeno, esperar el resultado de los exámenes, siempre y cuando este tiempo sea breve y no influya en el pronóstico del paciente (valorar riesgo y beneficio).

### ***Preparados y dosis :***

- **Estreptoquinasa** (presentación en ampollas de 250.000, 500.000 y 750.000 unidades)

(1.500.000 unidades).

Dosis: Colocar por vía intravenosa en vena periférica 1.500.000 (un millón quinientas mil) unidades disueltas en 100 centímetros cúbicos de agua dextrosada al 5% en 30 a 60 minutos, previa prueba de sensibilidad. Si se presenta hipotensión, disminuir la velocidad de infusión y colocar líquidos a necesidad por vía parenteral.

- **Activador tisular del plasminógeno (rT - PA)** (presentación en ampolla de 50 miligramos para preparar).

Dosis: Colocar por vía intravenosa 100 miligramos disueltos en agua destilada, buscando una solución de 1 miligramo igual a 1 mililitro ,así: 15 miligramos (15 mililitros) en un bolo de 1 a 2 minutos.

45 miligramos (45 mililitros) durante 30 minutos (0.75 microgramos/kilo).

40 miligramos (40 mililitros) durante 60 minutos (0.50 microgramos /kilo

Tiempo total de la infusión, 90 minutos.

Después de haber finalizado la trombolisis iniciar anticoagulación con heparina en infusión continua a una dosis de 600 a 1.000 unidades para preparar en dextrosa en agua destilada 5%, como más adelante se explica, y durante 36 horas, si no existen otras indicaciones.

Efectos esperados después de la trombolisis sobre la evolución clínica, las enzimas y las imágenes electrocardiográficas:

- Desaparición del dolor por el cual consultó el paciente.

- Descenso del segmento ST.

- Elevación de los niveles séricos en forma aguda de la CPK - MB.

- Pueden ocurrir también arritmias de reperfusión y fenómenos embólicos sistémicos; por eso la importancia de la administración

simultánea de la anticoagulación y el tratamiento específico de cada arritmia bajo la vigilancia estricta del paciente en el monitor.

#### **Controles de laboratorio :**

- Muestra de sangre para CPK total y fracción MB así: a las 2, 6, 12 y 24 horas después del inicio de la de la terapia trombolítica.

- Dos horas después de terminar la infusión del trombolítico se hará el control de coagulación así:

Si se usó estreptoquinasa: medir fibrinógeno; otros son también productos de degradación, pero no son estrictamente necesarios y no se encuentran al alcance de todos los laboratorios institucionales.

Se hablará de fibrinólisis efectiva si el fibrinógeno es menor de 80 miligramos por decilitro y si los productos de degradación, si se tomaron, son mayores de 10 miligramos por decilitro.

Fibrinólisis inefectiva si hay fibrinógeno mayor de 80 miligramos por decilitro (y productos de degradación del fibrinógeno < 10 miligramos por decilitro). En este caso se iniciará estudio de coagulación del paciente.

- Para el uso de factor activado de plasminógeno (rT- PA): se usa el Dímero D.

- Recordar que después de iniciada la anticoagulación en cualquiera de los dos casos, ésta se continuará vigilando el tiempo parcial de tromboplastina, buscando mantenerlo entre 1.5 a 2.0 veces sobre el control.

## **DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDIENTE**

Se adecuaron las dosis de mezcla de insulinas así : AM 13 NPH + 5 cristalina; PM 10 NPH + 5 cristalina, logrando glicemia basal 180, 2 horas postdesayuno 160, a las 6 PM 140 y 3 AM 50 mg/dl; se considera que :

1. Se debe aumentar la NPH de la mañana,
2. No cambiar la dosis ya que hay un control adecuado,
3. Se debe aumentar la dosis de cristalina nocturna,
4. Incrementar el aporte calórico y el ejercicio,
- 5\* Disminuir dosis de NPH nocturna.

Logrando un control adecuado de esta paciente, se debe :

1. Continuar glucometrías de manera regular,
2. Solicitar proteinuria y depuración de creatinina,
3. Solicitar valoración por oftalmología,
4. Normalizar los ciclos menstruales y el peso,
- 5\* Todas las anteriores.

## **TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA**

1. Dúplex-color venoso
2. Heparina I.V. (25 Unid/K/H) mientras permanezca el embarazo y después de terminado éste, iniciar warfarina.

3. Tan pronto como desaparezca el dolor en la extremidad.

## **HIPERTENSION ARTERIAL INDUCIDA POR EL EMBARAZO**

De acuerdo con el grado de paridad, el antecedente de un feto mortinato, la hipertensión arterial con cefalea y edemas, se trata de un caso de diagnóstico presuntivo de toxemia sobreagregada en fase de preeclampsia, de mal pronóstico. En tales condiciones sera conveniente precisar la patología subyacente que precipitó su aparición. Para el efecto deberán analizarse las características de los signos valiéndose de la clínica y el ella, fundamentalmente, de la anamnesis, así como de los exámenes de laboratorio. A manera de ejemplos pueden citarse los siguientes : la hipertensión arterial con variaciones importantes entre los miembros superiores y los inferiores hará pensar en coartación aórtica; grandes oscilaciones de la tensión arterial acompañadas de taquicardia y sudoración harán sospechoso el feocromocitoma como su causa; hipertensión arterial concomitante con edema de iniciación facial y posterior generalización sucedidos después de un episodio gripal reciente, en glomerulonefritis. Si el proceso hipertensivo es de vieja data y con él concurren cambios vasculares en la retina -grados II a III- junto con algún compromiso renal podría tratarse de enfermedad vascular hipertensiva crónica. Tal es el caso clínico.

La diabetes, como entidad predisponente de la toxemia sobreagregada, es de fácil confirmación tomando como base la anamnesis, los exámenes de laboratorio y los hallazgos en fondo de ojo. Si el problema presuntamente

toxémico cursa con edema generalizado es de posible confusión con el síndrome de anticuerpos antifosfolipidos caso en el cual los exámenes de autoinmunidad serán perentorios.

Se deberá tener siempre en mente la posibilidad de toxemia sobreagregada en pacientes con antecedentes de pielonefritis aguda o crónica. Serán de gran valor la bacteriuria y el sedimento urinario para respaldar el diagnóstico, así como las pruebas de función renal, alteradas para la segunda eventualidad.

De acuerdo con la evaluación juiciosamente hecha, el médico podrá decidir, según los recursos disponibles, si conviene afrontar el caso o mejor remitirlo a un centro de tercer nivel para estudios complementarios y tratamiento. En esta última instancia, cumplidos los requisitos técnicos y contando con los recursos para valorar las condiciones feto-placentarias, si se demostrare su compromiso la interrupción del embarazo será la conducta más prudente. En caso contrario, la observación clínica y paraclínica meticulosa permitiría su continuidad buscando el mayor grado de madurez fetal.

### **ASCOFAME** FACULTADES DE MEDICINA

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle

### **A F I D R O** ASOCIACIÓN DE LABORATORIOS FARMACEÚTICOS DE INVESTIGACIÓN

Abbott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim S.A.  
Bristol Myers Squibb Co.  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Marion Rousset  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhône Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Smith kline Beecham  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon



LA UNION DE LA CIENCIA, LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

19

Cuaderno Número 19 - octubre de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**Infarto agudo de miocardio (IAM)**

**2**

**Insuficiencia renal crónica**

**8**

**El médico y la información al enfermo**

**17**

**Respuestas Cuaderno No. 18**

**23**

## Mensaje Editorial

### EVALUACION DE LOS INTERNOS DE LAS FACULTADES DE MEDICINA DE COLOMBIA

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina - ASCOFAME - viene desde hace siete años realizando una evaluación de conocimientos a los estudiantes de último año de todas las Facultades de Medicina del país. Esta evaluación, que ha sido acogida voluntariamente, permite tener en la actualidad resultados entre 4.290 internos, hecho que consideramos de gran importancia para identificar debilidades y fortalezas en los conocimientos y para tener sólidos fundamentos, que permitan orientar cambios en los contenidos y en las metodologías de enseñanza-aprendizaje. La evaluación está basada en preguntas que son enviadas por las propias Facultades de Medicina. Cada año un comité, compuesto por docentes de las Facultades y profesionales de la sede de ASCOFAME, diseña un examen de 200 preguntas que es aplicado en forma simultánea en todas las Facultades bajo la supervisión de docentes de otra Facultad. La evaluación de los exámenes es responsabilidad directa de ASCOFAME. Mediante el programa Evalex se obtienen los resultados, determinándose así dos aspectos :

1. Análisis de carácter académico, tanto para el conjunto de los programas de medicina, como para cada Facultad, lo que permite identificar en cuáles áreas los examinados tienen más altos o bajos índices de respuesta, e incluso sobre contenidos específicos en cada área del conocimiento. Este análisis se entrega a cada Facultad para que en su interior se tomen las decisiones correspondientes.

2. Análisis para el reconocimiento de la excelencia académica de los internos, lo cual permite seleccionar a los primeros puestos y convocarlos a un segundo examen. De esta manera se escoge al Mejor Interno del país y a la Facultad que obtenga el mejor promedio.

Cada año es más alto el volumen de internos que presentan el examen, el cual, si bien hasta el momento se ha planteado como voluntario, para algunas de las Facultades se ha vuelto obligatorio y forma parte de su tarea académica.

**DIEGO GIRALDO SAMPER**  
Jefe División de Evaluación  
ASCOFAME

# Infarto agudo de miocardio (IAM) no complicado

## Manual de procedimientos para su manejo

### (Segunda parte)

ALFONSO MEJIA VELEZ

Médico Internista- Cardiólogo.

Profesor Titular, Departamento de Medicina Interna, Sección Cardiología.

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

### **3. Prevención del efecto indeseado de la remodelación cardiaca:**

Se tiene definido que la «remodelación» cardiaca post-infarto (remodelación ventricular) afecta la función ventricular y la sobrevida. La atenuación del proceso de remodelación y la preservación de la función ventricular después del IAM mejoran la sobrevida y el pronóstico. Para ello deberán tenerse en cuenta las siguientes recomendaciones :

- Captopril : Iniciar al tercer día (72 horas posinfarto) a dosis bajas de 6.25 miligramos tres veces al día e incrementar progresivamente la dosis hasta llegar a 50 miligramos 3 veces / día (total = 150 miligramos día). Esta dosis se debe mantener mínimo dos años, excepto que existan indicaciones para su suspensión o para prolongar su uso.

### **4. Taquiarritmias**

-Lidocaína : 1 al 2%, frasco ampolla de 25 mililitros o 50 mililitros, sin epinefrina.

Indicaciones :

- .Taquicardia ventricular autolimitada.
- .Taquicardia ventricular sostenida.

- .Extrasístoles ventriculares pareadas.
- .Extrasístoles multifocales.
- .Extrasístoles mayores de 6 por minuto.
- .Fenómeno R en T.
- .Que no tenga compromiso hemodinámico.
- .Que aparezca después de cardioversión eléctrica.

En los trabajos recientes existe controversia con el uso de la lidocaína profiláctica; aunque la incidencia de fibrilación ventricular ha disminuido, se ha incrementado la incidencia de asistolia. Se acepta que es recomendable en pacientes menores de 70 años, con menos de 6 horas de evolución del infarto, con disfunción ventricular izquierda, pues tienen alto índice de fibrilación ventricular, en quienes por alguna razón de tipo logístico no sea posible una monitorización adecuada que permita detectar la presencia de fenómenos eléctricos que indiquen el uso de lidocaína.

Dosis : Bolo inicial 100 a 150 miligramos (1 a 2 miligramos por kilogramo) y luego bolos de 50 - 75 miligramos cada 5 a 10 minutos hasta un máximo de 300 miligramos si no desapareció la arritmia. Simultáneamente iniciar el sostenimiento a una dosis de 30 - 50 microgramos por Kilo/minuto, o 2 a 5 miligramos/minuto, el que se puede mantener hasta por 48 horas. Vigilar aparición de tinitus, hipotensión, bradicardia, convulsiones.

- *Procainamida*: Se presenta en ampolla de 1 mililitro (100 miligramo/centímetro cúbico); ampollas de 2 mililitros (500 miligramos por centímetro cúbico) y tabletas de 250 - 500 miligramos.

Indicaciones : Iguales a las de la lidocaína, o cuando ésta ha fallado.

Dosis: Bolos de 100 miligramos intravenosos cada 5 minutos hasta un total de 1 gramo en 24 horas. Simultáneamente iniciar infusión continua de 2 a 6 miligramos por minuto, vigilando la aparición de hipotensión.

- *Betabloqueadores*: Ya se mencionaron los tipos y las dosis.

Indicaciones: Taquicardia supraventricular (taquicardia sinusal, fibrilación o flutter auricular), no asociada a signos de falla cardiaca. Las contraindicaciones ya fueron enunciadas.

- *Calcioantagonistas* : Verapamilo, ampolla de 5 miligramos por 2 centímetros cúbicos.

Indicaciones : Fibrilación o flutter auricular, (es mejor la digital).

Dosis :Bolo de 60 - 120 microgramos/kilogramo seguidos de infusión continua de 2.5 a 5.0 microgramos/Kilo por minuto, vigilando bradicardia o hipotensión severa.

- *Beta-Metil-Digoxina*: Ampollas de 0.2 miligramos por centímetro cúbico.

Indicaciones : Taquicardia supraventricular, especialmente fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Dosis :15 microgramos/kilo por vía intravenosa dividida en dos dosis con intervalo de 1 hora. Vigilar trastornos de la conducción aurículo ventricular y niveles séricos de potasio.

NOTA : Cuando para el manejo de la taquiarritmia se ha utilizado lidocaína y/o procainamida y no se ha obtenido mejoría, se puede continuar con las siguientes alternativas:

- Tosilato de Bretilio: Ampollas de 10 mililitros (50 miligramos por mililitro). Dosis: bolo de 5 miligramos disueltos en 50 centímetros cúbicos de dextrosa en agua al 5%.

Sostenimiento :1 - 3 miligramos por minuto, vigilando frecuencia cardiaca y la aparición de hipotensión por vasodilatación.

- Clorhidrato de Amiodarona: Ampollas de 3 mililitros igual a 150 miligramos y comprimidos de 200 miligramos.

Dosis : 5 miligramos por kilogramo disueltos en 50 centímetros cúbicos de suero salino al 0.9%, para pasar en una hora.

Sostenimiento:1 gramo en 500 centímetros cúbicos de suero salino para 24 horas, vigilando hipotensión por efecto inotrópico negativo.

## 5. *Bradiarritmias*:

- Atropina: ampolla de 1 miligramo por centímetro cúbico.

Indicaciones :

•Evidencia de bajo gasto cardiaco con bradicardia sinusal.

•Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado.

•Bradicardia e hipotensión después de administrar nitroglicerina.

•Náuseas y vómito asociados a la administración de morfina.

•Asistolia ventricular durante resucitación cardiopulmonar.

Dosis : 0.5 miligramos intravenosos repetidos cada 5 minutos, si es necesario, sin exceder de 2 miligramos o hasta que desaparezca la sintomatología o los hallazgos electrocardiográficos. Vigilar efectos colaterales, tales como el efecto paradójico de bradicardia severa y bloqueo aurículo ventricular completo, taquicardia sinusal, arritmias ventriculares, retención urinaria, síntomas visuales (especialmente en pacientes con antecedentes de glaucoma).

## **6. Anticoagulación:**

### 1 Indicaciones :

- Infarto de cara anterior, anteroseptal, anterolateral o anterior extenso.

- Paciente con historia de anticoagulación crónica.

- Tromboembolismo pulmonar actual o previo.

- Trombosis venosa profunda actual.

- Cardiomegalia global.

- Aneurisma ventricular.

- Shock cardiogénico.

- Falla cardíaca.

- Fibrilación auricular crónica.

### 2 Contraindicaciones:

- Sangrado activo.

- Diátesis hemorrágica.

- Úlcera péptica activa.

- Cirugía urológica u oftalmológica reciente.

- Insuficiencia renal o hepática.

- Hipertensión arterial severa.

- Pericarditis.

- Cuando se está considerando empleo de marcapaso, monitorización hemodinámica, cateter central, etc.

- Dosis: Heparina en ampollas de 5 centímetros cúbicos, a razón de 5.000 unidades por centímetro cúbico. Bolo de 5.000 a 10.000 unidades, por vía intravenosa, previa muestra

de sangre para tiempo parcial de tromboplastina y plaquetas.

Sostenimiento: 600 a 1.000 unidades por hora buscando elevar el tiempo parcial de tromboplastina de 1.5 a 2.0 veces sobre el control.

- Observaciones: Si el paciente no tiene indicación para anticoagulación, se debe heparinizar siempre, por el riesgo de trombosis venosa profunda debida al reposo, o si existen otros factores de riesgo. Dosis: 5.000 unidades subcutáneas cada 12 horas.

A todo paciente a quien se le demuestre por ecocardiografía trombo mural o área disquinética importante, deberá dársele de alta con anticoagulación oral con Warfarínicos, buscando mantener el INR entre 2 y 3 (lo anterior siempre y cuando no existan contraindicaciones) y durante 3 meses después del IAM. La decisión de continuar o suspender la determinará la evolución clínica y ecocardiográfica.

## **7. Indicaciones para marcapasos transitorios:**

- . Asistolia.

- . Bloqueo aurículo ventricular completo.

- . Bloqueo de rama derecha del haz de Hiss con hemibloqueo anterosuperior o postero-inferior que se desarrolla durante el IAM.

- . Bloqueo aurículo ventricular de segundo grado Mobitz.

- . Paciente sintomático que no responde a atropina.

La indicación de marcapaso definitivo será evaluada por el personal especializado, según la evolución clínica y de acuerdo con los criterios de la Asociación Americana de Cardiología.

## **8. Rehabilitación :**

- Permanecer en la unidad de cuidados intensivos durante 48 horas.

- Traslado a sala de cuidados especiales al tercer día. Durante el tercero y cuarto días, el paciente se sentará en una silla al lado de la cama dos veces al día, por un período de 30 minutos a una hora.

- A partir del quinto día y hasta el día séptimo, caminará en la habitación.

- Del día séptimo al décimo se le permitirá deambular fuera de la habitación.

- El día décimo se realizará prueba de esfuerzo de bajo nivel antes de autorizar la salida. Si es positiva para enfermedad coronaria, deberá realizarse angiografía coronaria para decidir el manejo posterior.

## **9. Indicaciones para ecocardiografía en la fase temprana del IAM:**

- IAM asociado a shock profundo por falla de bomba.

- Sospecha de regurgitación mitral, ruptura del séptum interventricular, ruptura de la pared libre, aneurisma ventricular.

- IAM con niveles de CPK total mayores de 1.000 unidades por litro o CPK-MB mayor de 150 unidades por litro; lo anterior se asocia a infarto extenso.

- IAM asociado a taquicardia, inestabilidad hemodinámica, angina refractaria o signos de taponamiento.

- IAM asociado a enfermedad valvular previa o a anomalía congénita.

- Sospecha de pericarditis o derrame pericárdico.

- Pacientes en quienes se ha decidido usar beta-bloqueadores o calcioantagonistas y no exista conocimiento seguro de la función ventricular, para evitar riesgos potenciales sobre ésta.

## **10. Prescripciones post-internamiento :**

### *A. Farmacológico*

- Beta-bloqueadores durante dos años como mínimo, siempre y cuando no existen contraindicaciones.

Dosis : Metoprolol (tabletas 50 a 100 miligramos) 100 miligramos vía oral diariamente.

Propranolol (tabletas 40 a 80 miligramos) 80 miligramos cada 8 horas (si es tolerado).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS), tipo Captopril, mínimo durante dos años, siempre y cuando no exista contraindicación (tabletas de 25 y 50 miligramos). Dosis: 150 miligramos por día, dividido en 3 dosis de 50 miligramos.

Aspirina, administrada en forma permanentemente, a una dosis de 100 miligramos por día.

*B. El uso de anticoagulación, calcioantagonistas, nitratos y antiarrítmicos depende de indicaciones específicas que se generan en los antecedentes del paciente, el tipo de IAM, la localización, las complicaciones y las patologías subyacentes.*

### *C. Modificación de factores de riesgo*

Manejo adecuado de las siguientes situaciones :

- Diabetes mellitus.

- Dislipidemias.

- Cigarrillo.

- Hipertensión arterial.

- Enfermedad coronaria

- Ocupación.

- Factores biológicos susceptibles de manejo.

## **11. Evaluación para definir pronóstico y manejo**

Según los antecedentes previos al evento y de acuerdo con las características de éste y su evolución, se procederá a alguno de los siguientes procedimientos:

- Cateterismo cardiaco : Si existen datos para enfermedad coronaria residual en la prueba de esfuerzo con o sin talio o isonitritos.
- Ventriculografía; con o sin radioisótopos en reposo y en esfuerzo, para evaluación de la función ventricular.
- Holter de 24 horas: Para estudio de arritmias residuales severas.

### **Historia clínica**

Un hombre de negocios de 58 años de edad consultó al servicio de urgencias del Hospital Universitario San Vicente de Paúl a las 2:30 de la tarde de un día sábado por sensación de opresión en el pecho; esta molestia se había iniciado a las 8 de la mañana de ese mismo día después de empezar a jugar su partido mensual de fútbol. Además le sobrevino sensación de náuseas y vómito por lo que tuvo que retirarse del juego. Estando en su casa consideró que los síntomas eran consecuencia de una fiesta de la oficina a la que había asistido la noche anterior. Decidió acostarse, presentando una disminución de la intensidad del malestar precordial durante algunas horas, sin desaparecer completamente, motivo por el cual su señora decide convencerlo de que vaya al servicio de urgencias para una revisión.

En el servicio de urgencias el paciente admitió que un mes antes durante un partido de fútbol había experimentado una sensación leve de «apretamiento en el pecho» y que desapareció rápidamente, por lo que no solicitó revisión médica; acusaba además moderada disnea de esfuerzo y una sensación inminente de muerte.

En los antecedentes personales relataba hipertensión arterial leve con presión arterial de 160/95 en varios controles periódicos, fumador de uno a dos paquetes de cigarrillos diarios en los últimos 30 años. Su nivel de

colesterol en varias determinaciones estaba entre 250-270, la LDL de 210 y HDL de 30, su peso había aumentado en 7 kilos en los últimos 3 años; sus glicemias habían sido siempre normales.

En los antecedentes familiares su padre había muerto de infarto de miocardio a los 63 años, su hermano mayor había fallecido súbitamente y su madre había presentado un infarto cerebral .

En el examen físico se encontró un paciente muy ansioso, sudoroso, con una tensión arterial de 130/80 en ambos brazos, pulso de 90 con frecuentes irregularidades, frecuencia respiratoria de 24 y con ligera dificultad. El fondo de ojo era compatible con una retinopatía hipertensiva . Los otros órganos de los sentidos eran normales. Había una leve ingurgitación yugular a 45 grados, los pulsos carotídeos eran normales y sin soplos. En las bases pulmonares de ambos hemitórax se auscultaban crépitos finos que no desaparecían con la tos.

En el examen del corazón no se encontró frémito, los ruidos cardiacos eran bien timbrados, el ritmo era regular y en la punta se auscultaba un cuarto ruido y un soplo holosistólico grado III/IV, compatible con una regurgitación mitral. El abdomen y las extremidades eran normales.

Se tomó una placa PA de tórax que puso de manifiesto una silueta cardiaca de tamaño normal con congestión de las bases pulmonares.

El EKG de superficie evidenciaba la presencia de una onda Q con punto J y segmento ST elevado en las derivaciones V1, V2, V3, y V4, descenso del punto J en las derivaciones II, III, aVF y múltiples extrasístoles ventriculares, algunas de ellas en dupletas y la

presencia de cinco extrasístoles ventriculares en salva.

La determinación de las enzimas CPK y CPKMB eran de 1.500 unidades y 150 unidades respectivamente, la glicemia de 170, la hemoglobina de 13.5, el hematocrito de 50, y los leucocitos de 14.200, con un diferencial normal y una sedimentación de 45 mm/hora.

## Preguntas

1. ¿Cuál o cuáles de los criterios establecidos le permitieron hacer el diagnóstico de IAM?

2. ¿Dado que el paciente consultó seis horas y media después de iniciado el cuadro clínico, usted lo remitiría a una unidad de cuidados intensivos?

3. ¿Utilizaría usted morfina o uno de sus derivados ?

4. ¿En este caso usted utilizaría la lidocaína?

5. ¿Le prescribiría usted antagonistas del calcio?

## Bibliografía

1. GUNNAR, ROLF M. et. al. Guidelines for the Early Management of patients with acute myocardial infarction ACC/AHA task force report. En JACC. Vol 16. No. 2 August 1990, pag 249-292.

2. GUSTO INVESTIGATORS. An international randomized trial comparing for trombolitic strategies for acute myocardial infarction. N Engl. J. Med. 1993; 329:673 - 682.

3. LAVIE C, et al. Myocardial infarction. Mayo Clinic proc. 65:531-540, 1990.

4. MANUAL DE PROCEDIMIENTOS. Clínica

Sta María. Centro Cardiovascular Colombiano. Manejo del IAM no complicado.

5. MEJIA, A., et al. Infarto Agudo del Miocardio. En actualizaciones en Medicina Interna. Universidad de Antioquia 1993. pag. 139 - 162.

6. PASTERNAK, RICHARD, et al., Acute myocardial infarction. En Heart Disease. Fourth Edition. Edited By Braunwald, Eugene. Philadelphia. Saunders Company. 1992 Chapter 39. pag. 1200 - 1291.

# Insuficiencia renal crónica

Dr. JORGE ENRIQUE HENAO SIERRA  
Profesor Titular.  
Facultad de Medicina,  
Universidad de Antioquia.

## Definición y etiología

La insuficiencia renal crónica es un síndrome clínico caracterizado por la pérdida progresiva de las funciones renales, hasta llegar a la pérdida total de las mismas, en un período de tiempo variable. Cuando se inicia, siempre es progresiva y no es reversible. Comienza cuando la creatinina es mayor de 1.5 mg% en presencia de una de las etiologías que produce el síndrome. Cuando llega a 10 mg% o la depuración de creatinina es menor de 10 ml/min,

hablamos de insuficiencia renal crónica terminal.

Son múltiples las causas : glomerulonefritis crónica, hipertensión arterial, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, riñones poliquísticos del adulto, reflujo vesicoureteral, uropatía obstructiva. En algunos pacientes las enfermedades renales pueden ser asintomáticas, por lo tanto la etiología no puede ser establecida.

## Fisiopatología

Es importante entender por qué la insuficiencia renal crónica nunca es reversible y por el contrario, siempre es progresiva, hasta llegar a la insuficiencia renal terminal. Para entender estos conceptos haré un breve recuento de la fisiopatología.

Si una enfermedad lesiona irreparablemente una cantidad de nefronas, éste fenómeno pondrá en marcha mecanismos que lesionarán las nefronas remanentes. Estos mecanismos se conocen como la «teoría de la hiperfiltración», consistente en que una vez se pierde una masa crítica de nefronas, en cada una de las nefronas remanentes habrá hiperperfusión,

hiperfiltración y alteración de la barrera glomerular. La hiperfiltración y la alteración de la barrera glomerular producen proteinuria y paso de macromoléculas al mesangio, lo cual estimulará la proliferación de las células mesangiales y en especial la producción de matriz mesangial. El exceso de matriz mesangial se va acumulando y comprime los capilares del ovillo glomerular hasta obliterarlos y llegará el momento en que todo el glomérulo es reemplazado por una masa de matriz mesangial, con pérdida total de su función. Al perderse más nefronas, en las remanentes se acentuará la hiperfiltración.

Se han encontrado algunas sustancias responsables de la estimulación de las células en su proliferación y en la producción de exceso de matriz mesangial. Las más importantes son: el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor transformador de crecimiento Beta (TGF Beta). Al progresar el daño en las nefronas, se inicia el síndrome de «insuficiencia renal crónica» y empiezan a aparecer

trastornos metabólicos y endocrinos en varios órganos y sistemas, que explican los síntomas multisistémicos de esta enfermedad, que se conoce con el nombre de «uremia». El estado urémico podría definirse como la disfunción de todos los órganos generadas al tener que funcionar en un medio ambiente lleno de productos metabólicos de desecho.

## Semiología

Los síntomas iniciales de la insuficiencia renal corresponden a los de la enfermedad etiológica que está generando el síndrome. El lenguaje semiológico de los riñones es bastante pobre, siendo cuatro las principales manifestaciones: hipertensión arterial, edemas, hematuria y proteinuria. Con estos síntomas se expresa el riñón en el inicio de las enfermedades que eventualmente llevarán a la insuficiencia renal crónica. Los síntomas y signos de la insuficiencia renal crónica avanzada, usualmente, corresponden a disfunciones de órganos y sistemas generados en el estado urémico, y son síntomas y signos que aparentemente no están conectados con enfermedad renal. Por esto, en algunas ocasiones, la insuficiencia renal avanzada puede confundirse con patología de órganos diferentes a los riñones y pasar inadvertida. A continuación enunciaremos los signos y síntomas más importantes en cada sistema.

**Sistema cardiovascular.** La principal manifestación es la hipertensión arterial, siendo la mayoría de las veces una hipertensión moderada. Muchos pacientes con enfermedad renal son diagnosticados inicialmente por la detección de hipertensión arterial. Pero a su vez, muchos pacientes con hipertensión arterial, no son investigados para enfermedad renal.

En fases avanzadas puede verse complicada con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca,

tales como disnea progresiva, ortopnea, ingurgitación yugular, hepatomegalia. La pericarditis urémica es una manifestación tardía; su presencia precede a la muerte en pocos días o semanas. Se manifiesta por dolor retroesternal que empeora con el cambio de posición, y se ausculta el típico frote pericárdico.

**Sistema hematológico.** El principal signo en éste sistema es la anemia. La causa es la disminución de la producción de eritropoyetina. Puede ser moderada a severa. No es infrecuente que estos pacientes sean investigados por otras etiologías causantes de anemia, y no se sospeche enfermedad renal. El estado urémico también conlleva a disfunción de las plaquetas, que a pesar de estar normales en número y morfología, no funcionan adecuadamente, por lo que se observa un tiempo de sangría prolongado. Esto se manifiesta por aparición de petequias y equimosis en forma espontánea o con traumas leves, o también por la presencia de epistaxis o sangrado gingival. La epistaxis puede ser una combinación de la disfunción plaquetaria asociada a hipertensión arterial severa.

**Piel y faneras.** El síntoma más notorio es el prurito. Inicialmente no se observan lesiones dérmicas y puede ser intermitente. A medida que progresa la insuficiencia renal es más intenso y llegando a impedir la conciliación del

sueño. Es notorio el cambio del color en la piel: tono amarillo terroso, especialmente en la cara.

**Sistema gastrointestinal.** La náusea y el vómito pueden ser pertinaces y en ocasiones confundirse con enfermedad acidopéptica. La alteración metabólica de la gastrina condiciona la hipersecreción ácida y a veces puede acompañarse de gastroduodenitis erosiva, que conduce a sangrado digestivo superior. La uremia desencadena diarreas no específicas.

**Sistema neurológico.** Cuando la creatinina está muy elevada, se presentan síntomas mentales como somnolencia excesiva, falta de concentración, y alteraciones de la memoria reciente y antigua. Ya en fase cercana a la muerte, pueden presentarse estados confusionales más serios, tales como desorientación en tiempo y espacio, cuadros que simulan psicosis, o entrar en un estupor progresivo hasta el coma. Esto usualmente ocurre pocos días antes de sobrevenir la muerte.

Son frecuentes las mioclonias espontáneas, las cuales son movimientos musculares involuntarios generados por un impulso nervioso. Estas mioclonias son similares a las ocurridas en la fase del sueño superficial. Usualmente se contrae en forma rápida una extremidad o el tronco sin un objetivo o una dirección determinados. En la uremia avanzada se presentan en forma espontánea, no relacionadas con el sueño. Son frecuentes también las convulsiones tónico clónicas, generadas por encefalopatía urémica o por crisis hipertensiva. La neuropatía periférica sensitiva se manifiesta por entumecimiento distal de miembros superiores e inferiores con distribución en guante y en media.

**Sistema respiratorio.** Uno de los síntomas más consistente es el aliento urémico. Una vez se aprende a reconocer éste olor, es posible realizar el diagnóstico simplemente con acercarse al enfermo y percibir su aliento. Es un

olor similar al amoníaco que contiene la orina.

Otra expresión importante es el pulmón urémico, que se manifiesta como síndrome de dificultad respiratoria, indistinguible del edema pulmonar. Este cuadro ocurre en estadios terminales de la enfermedad, y si no inicia el tratamiento de terapia de reemplazo renal en forma rápida, usualmente lleva a la muerte. En estas fases de pulmón urémico puede existir hemoptisis, que va de leve a masiva.

**Sistema musculoesquelético.** Uno de los síntomas más precoz y más constante es la aparición de calambres musculares, que ocurren en cualquier grupo muscular, del cuerpo, pero en especial en los miembros inferiores. Usualmente son de aparición nocturna, y bastante molestos por los dolores que ocasionan. Existen pocas patologías en las cuales existan los calambres como sintomatología. De aquí pues que en cualquier individuo que empiece a quejarse de calambres a repetición, sin estar relacionados con actividades físicas extenuantes, debe pensarse en la insuficiencia renal crónica como el factor casual. El síndrome de piernas inquietas es una molestia difícil de concretar, relatada por los enfermos como una necesidad imperiosa de mover sus extremidades inferiores, especialmente durante la noche. Esto los hace levantarse y realizar movimientos y ejercicios. A nivel articular es frecuente la artritis gotosa. Recordar que en la insuficiencia renal hay alteraciones del metabolismo del ácido úrico, especialmente déficit en su excreción; por consiguiente, estos pacientes cursan con hiperuricemia y en ocasiones desarrollan artritis gotosa clásica monoarticular. No es infrecuente pues que la primera manifestación de una insuficiencia renal pueda ser una crisis de artritis gotosa. A nivel óseo el principal inconveniente, es la osteodistrofia renal generada por el hiperparatiroidismo secundario. Las manifestaciones de esta enfermedad se traducen en

dolores óseos no específicos de extremidades inferiores, columna vertebral o parrilla costal. En ocasiones pueden presentarse fracturas patológicas.

**Sistema endocrino.** A nivel del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas hay disfunciones generadas posiblemente por el medio urémico. Estas se traducen generalmente en síntomas, como disminución de la libido en ambos sexos, impotencia, irregularidades menstruales, que pueden ir desde polimenorreas hasta amenorreas e infertilidad. Puede presentarse el síndrome de galactorrea-amenorrea.

En cuanto al metabolismo de los carbohidratos hay cierto grado de resistencia a la insulina, que se manifiesta por intolerancia leve a moderada a los carbohidratos, pero que en ningún momento configuran un cuadro clínico de diabetes mellitus. A nivel de las glándulas paratiroides se genera hiperparatiroidismo secundario, el cual es responsable de producir la osteodistrofia renal. Aparece precozmente cuando la filtración glomerular desciende un 25% de lo normal.

## Recursos diagnósticos

Las ayudas diagnósticas más importantes son las llamadas pruebas de función renal, a saber : creatinina sérica, nitrógeno uréico y depuración de creatinina. Todas están alteradas; tanto el nitrógeno uréico como la creatinina deben estar por encima de sus valores normales, y la depuración de creatinina estará por debajo de 70 ml/min. La filtración glomerular o depuración de creatinina puede realizarse por distintos métodos de laboratorio o empleando técnicas de medicina nuclear.

El citoquímico de orina es otra arma diagnóstica importante, ya que va a revelar la

El exceso de paratohormona sobre el hueso lleva a un estímulo crónico de los osteoclastos que lesiona el hueso, generando una patología denominada «osteomalacia renal». El daño se traduce en síntomas como dolores óseos generalizados, que limitan la deambulacion, deformidad de las falanges distales que se acortan y se redondean (palillo de tambor), pérdida de estatura, aumento del diámetro anteroposterior del tórax, fracturas patológicas y calcificaciones extraóseas. Otro trastorno endocrino es la disminución en la eritropoyetina, hormona sintetizada en los túbulos renales, responsable de estimular la médula ósea para la producción normal de las células eritrocitarias. Conocemos muy bien los síntomas de la anemia, que conllevan a trastornos sistémicos y disminuyen la calidad de vida: aumento crónico del gasto cardíaco, crecimiento de la masa ventricular, disminución de la tolerancia al ejercicio, anorexia, fatigabilidad, pérdida de la concentración, somnolencia, lentitud mental y trastornos endocrinos.

existencia de anomalías tales como proteinuria y hematuria, que hablan de la existencia de lesiones glomerulares que indujeron a la insuficiencia renal.

Otra ayuda importante en la evaluación es la ecografía renal. Los hallazgos con este método son la disminución del tamaño longitudinal del riñón, el aumento en la ecogenicidad del parénquima renal, dando así mala diferenciación corticomedular. Son pocos los casos de insuficiencia renal crónica avanzada que tengan tamaño, ecogenicidad y diferenciación córtico-medular renal normal.

En el hemograma se detecta anemia, muy constante en estos enfermos, que en fases terminales de la enfermedad puede ser muy severa. La velocidad de eritrosedimentación se aumenta. En la química sanguínea encontramos niveles elevados de fósforo y ácido úrico y

calcio disminuido. No es conducente realizar urograffas excretoras, ya que por estar disminuida la filtración glomerular, estos pacientes eliminan pobremente el medio de contraste. Recordar además que éste tiene efectos nefrotóxicos.

## Tratamiento

Podríamos dividir en dos etapas el manejo de los enfermos con insuficiencia renal crónica. La primera fase correspondería al manejo entre el inicio de la enfermedad y la fase terminal. Recordar que se inicia cuando la creatinina es mayor de 1.5 mg%, en presencia de una enfermedad renal. La insuficiencia renal crónica siempre es progresiva y nunca es reversible. El manejo en la primera fase tiene por objeto disminuir la velocidad de progresión hacia el estadio terminal y así retardar la necesidad de diálisis o trasplante. A su vez, deben controlarse las alteraciones metabólicas y endocrinas desencadenadas por la pérdida de las funciones renales, lo que conducirá a un menor deterioro en el organismo a nivel de varios sistemas como el cardiovascular, el hematológico, el osteomuscular y el neurológico. La segunda etapa corresponde a la fase terminal de la enfermedad y se ha denominado «terapia de reemplazo renal». En este momento hay que realizar procedimientos terapéuticos para reemplazar las funciones renales y evitar así la muerte del paciente.

### *1. Tratamiento en la fase inicial*

En la primera etapa del tratamiento el manejo es conservador y lo puede realizar cualquier médico. Uno de los pilares fundamentales es la restricción protéica y de fosfatos en la dieta, pues aceleran la progresión de la enfermedad renal, en especial por aumentar el fenómeno de hiperfiltración. La reducción protéica consigue disminuir la hiperfiltración y con eso retar-

dar la velocidad de progreso de la enfermedad. La restricción se consigue dando 0.6 gr/kg/día de proteínas de alto valor biológico. Los fosfatos administrados deben oscilar entre 600 y 900 mg/día.

Otro punto fundamental es el control de la hipertensión arterial, cuya presencia acelera el daño de las nefronas remanentes, la que empeora la hiperfiltración por unidad glomerular. Este es un motivo suficiente para que los médicos nos comprometamos en un control estricto de la hipertensión. Con esto se está protegiendo la función residual de los riñones y simultáneamente se disminuye la morbilidad cardiovascular.

Disponemos de un amplio arsenal farmacológico para tratar la hipertensión. Sería dispendioso elaborar una discusión de cada uno de estos medicamentos. Los inhibidores de la enzima convertidora son drogas de primera línea en el manejo no sólo de la hipertensión, sino que son protectores de las nefronas remanentes. Son potentes reductores de la presión arterial y además, al vasodilatar la arteriola eferente de los glomérulos reducen la presión de filtración, es decir, la hiperfiltración, por lo cual contribuyen a disminuir la velocidad de la progresión en la falla renal. Debemos tener en cuenta que estos medicamentos pueden producir hiperkalemia; este efecto puede disminuirse con el empleo concomitante de diuréticos o con ajuste en la dieta. De todas formas, con su uso son mayores los beneficios que los posibles

riesgos. La hipertensión del enfermo renal crónico puede llegar a ser muy severa y de difícil control. Son pocos los pacientes que responden a monoterapia y casi todos requieren de un diurético como coadyuvante. Con frecuencia es necesario usar más de un antihipertensivo, con diferente mecanismo de acción, buscando sinergismo. Un porcentaje pequeño de enfermos no responde a las mezclas de varios antihipertensivos comunes y se hace necesario recurrir a drogas como el ninoxidil.

La anemia es otra alteración muy constante. Hasta hace pocos años no se contaba con recursos terapéuticos efectivos para la corrección de la anemia. Se empleaban hematínicos, esteroides anabólicos y transfusiones de glóbulos rojos, según la severidad. En los últimos cinco años, disponemos de la eritropoyetina humana, sintetizada por tecnología recombinante del DNA. Esta hormona se encuentra en el mercado de ampollas de 2.000, 4.000, 8.000, 10.000 Unidades, en forma líquida o liofilizada para aplicación intravenosa, intramuscular o subcutánea. La ruta de administración más recomendada es la subcutánea y su aplicación se inicia con dosis de 25 a 50 U/g/semana, repartidas en dos o tres aplicaciones. Cada dos semanas se debe hacer control de hemoglobina y hematocrito; si no hay aumento de estos valores, se incrementa la dosis en 25 U/g/semana, y así sucesivamente, hasta lograr un hematocrito de 30 a 36%. Un pequeño porcentaje de enfermos puede ser refractario a la eritropoyetina. No se justifican dosis superiores a 12.000 U/semana. Es una droga muy bien tolerada y su principal complicación en el paciente renal crónico no terminal es el empeoramiento de la hipertensión, que en muy pocos pacientes ocurre y puede obligar a su suspensión. Es un medicamento costoso, por lo cual su empleo está muy limitado en nuestro medio. No obstante, se consigue fácilmente en el mercado.

Para el control del hiperparatiroidismo secundario, se asumen dos estrategias: 1) Suministrar calcitriol. Se consigue en el comercio como calcitriol de 0.25 microgramos y su dosis fluctúa entre 0.25 y 1 microgramo por día. Con este producto logramos incrementar la absorción intestinal del calcio, corregir la hipocalcemia, y de cierto modo disminuir la producción de paratohormona por las paratiroides, tanto al elevar el calcio sérico, como al mejorar los niveles de calcitriol en sangre. 2) Emplear drogas fijadoras del fósforo de los alimentos o quelantes de fosfatos. En este momento las más recomendadas son las sales de calcio. El carbonato de calcio, se consigue en tabletas de 500, 650 y 1.000 mg. La dosis fluctúa entre 2 y 4 gs/día. Este medicamento cumple dos funciones: una, fijar el fósforo para no permitir su ingreso al torrente sanguíneo, y otra, suministrar calcio para corregir la hipocalcemia y a su vez el hiperparatiroidismo secundario. El descenso en los niveles séricos de fosfato, que debe estar por debajo de 5 mg%, es la mejor guía terapéutica. Con esto se logra también controlar no solo la producción de paratohormona, sino disminuir los depósitos extraóseos de calcio. El control del fósforo debe complementarse con la disminución en la ingesta de fosfatos.

Las hiperlipidemias son un fenómeno frecuente. Es notoria la hipercolesterolemia en los enfermos cuyo daño renal ha sido provocado por una glomerulopatía con síndrome nefrótico. A su vez, la insuficiencia renal crónica causa de por sí dislipidemias, elevando tanto el colesterol como los triglicéridos. En los últimos años ha salido a la luz el papel de la hipercolesterolemia como acelerador de la progresión de la enfermedad renal crónica. Los mecanismos por los cuales las lipoproteínas estimulan a las células mesangiales a incrementar la producción de matriz mesangial no son claros aún. La asociación de hipertensión e hipercolesterolemia, frecuente en la falla renal, incrementa la génesis

de la arterioesclerosis y por consiguiente la morbimortalidad cardiovascular. De ahí, pues, que existan suficientes razones para volvernos exigentes en el manejo de las hiperlipidemias. Nuevamente es necesario recurrir a la dietista para el manejo nutricional y complementar, si es del caso, con farmacoterapia. Disponemos cada día de mejores recursos farmacológicos para el control de las hipercolesterolemias. El grupo de drogas más novedoso y más potente es el de las estatinas (pravastatina, simvastatina, lovastatina), sin olvidar otros como el genfibrozil y la colesteramina.

Los trastornos hidroelectrolíticos son poco frecuentes en los pacientes con insuficiencia renal crónica, aún en fases muy avanzadas de la enfermedad (depuración de creatinina de 5 ml/min). Las nefronas remanentes pueden compensar y mantener la homeostasis; sin embargo, es importante aclarar que estos enfermos no pueden manejar cargas hídricas muy grandes, pues podrían precipitar un edema pulmonar. Lo mismo ocurre con el potasio; sólo ingestas muy altas o empleo de medicamentos que interfieran con la excreción de potasio (espirinolactona), ocasionan hiperkalemia. La oliguria es poco frecuente; casi siempre está asociada a pérdida de líquidos por el tracto gastrointestinal o a hemorragias que provoquen hipovolemia con disminución de la filtración glomerular en las nefronas remanentes. Con respecto al sodio, hay que reducir la ingesta como coadyuvante de la terapia antihipertensiva. Mientras más severa la hipertensión, más enérgica la restricción. Son poco frecuentes los desequilibrios del sodio en el enfermo con falla renal crónica.

## ***2. Tratamiento en la fase terminal.***

La otra fase del manejo de insuficiencia renal crónica es aquella cuando el paciente se encuentra en la fase terminal de la enfermedad.

En este punto hay que realizar procedimientos terapéuticos para reemplazar las funciones renales y evitar la muerte del paciente. Las tres alternativas existentes hoy son: hemodiálisis extracorpórea, diálisis peritoneal continua ambulatoria y trasplante renal. Cualquiera de estos tratamientos debe realizarse en centros de tercer nivel por especialistas del área (nefrólogos). Estas modalidades terapéuticas son costosas. El problema económico de cómo cubrir los costos de la terapia es el factor limitante más serio en los países en vía de desarrollo. Lamentablemente es algo que no podemos desligar de la consideración médica y científica. El paciente que inicia esta terapia debe permanecer el resto de su vida bajo estricta vigilancia médica especializada. Requiere elementos para diálisis o medicamentos inmunosupresoras para el trasplante en forma permanente lo que determina los altos costos de estos tratamientos. Sólo las personas que posean algún tipo de seguridad social, en lo referente a salud, podrían beneficiarse. En Colombia la situación económica de los enfermos con insuficiencia renal crónica terminal se vuelve el mayor obstáculo para admitirlos a programas de diálisis y trasplante renal.

Desde el punto de vista médico, ¿cómo seleccionar la terapia para cada paciente? Son muchos los factores que determinan la selección de las terapias de reemplazo. Por ello se deben considerar elementos tales como: edad, diagnóstico de la enfermedad que produjo la insuficiencia renal crónica terminal, patologías asociadas (diabetes mellitus, arterioesclerosis, enfermedad isquémica miocárdica), posibilidad de donantes, tipo de trabajo, núcleo familiar, nivel socio económico y educativo, perspectivas de rehabilitación social, familiar y laboral, seguridad social, etc. Desde el punto de vista médico, son muy pocas las circunstancias que limitarían a un enfermo con insuficiencia renal crónica para beneficiarse de las alternativas terapéuticas mencionadas. A medida que pa-

san los años y se perfeccionan los conocimientos en las áreas quirúrgicas, inmunológicas, farmacológicas, infecciosas, etc., las contraindicaciones para ingresar los pacientes a estos tratamientos son cada vez más escasas. Hoy en día se mencionan como contraindicaciones absolutas el cáncer activo no curable, las enfermedades mentales crónicas mayores, el deterioro neurológico serio e irreversible, las enfermedades infecciosas crónicas, la falla crónica y progresiva de otros órganos vitales como corazón, pulmón e hígado. En ocasiones, algunas patologías asociadas pueden contraindicar el trasplante renal, pero no la diálisis, como sería el caso de la farmacodependencia y el alcoholismo.

Ninguna de las tres modalidades terapéuticas para la insuficiencia renal terminal es perfecta y todas tienen limitaciones. El trasplante

renal ofrece las mejores posibilidades de recuperación al corregir completamente las manifestaciones urémicas y así mismo brinda la mejor calidad de vida. La hemodiálisis extracorpórea y la diálisis peritoneal continua ambulatoria sólo corrigen parcialmente los síntomas urémicos; por este motivo los enfermos logran prolongar su vida artificialmente con una calidad de vida aceptable, pero a largo plazo desarrollarán otro tipo de lesiones, generadas por la incapacidad de que la diálisis reemplace efectivamente las funciones renales. Estas modalidades terapéuticas son de muy reciente introducción en la historia de la humanidad y el desarrollo de la medicina. Gracias a estas tecnologías podemos asegurar que los riñones son los únicos órganos a los cuales, aún después de su pérdida total, se les pueden reemplazar artificialmente sus funciones por muchos años.

## Caso clínico

Paciente de 15 años, natural de Medellín, residente en Bello, soltera, estudiante de 8º grado.

Motivo de consulta y enfermedad actual: Cuadro que se inició desde los nueve años con múltiple sintomatología: astenia, cefalea, dolor en extremidades, manejada siempre sintomáticamente. En diciembre de 1994 le encuentran anemia y sin más estudios es tratada con sulfato ferroso. En enero de 1995 inicia cuadro progresivo de disnea y ortopnea, por lo que es hospitalizada.

Revisión de sistemas: astenia, adinamia, anorexia.

Antecedentes personales: A los 12 años hiperglicemia que fue manejada con dieta. No se reportó ningún antecedente de enfermedad

renal o de otros sistemas. Quirúrgicos, alérgicos y tóxicos negativos.

Antecedentes ginecobstétricos: Menarca 8-3-95, única vez.

Antecedentes familiares: Padre padeció TBC, tratada hace 18 años.

Examen Físico: Aceptables condiciones generales, consciente, orientada y colaboradora. T.A.: 150/100, pulso 86/min, sin dificultad respiratoria. Cabeza y órganos de los sentidos normales. Fondo de ojo normal. Cuello: sin ingurgitación yugular. Tórax: RsCsRs, sin S3, no soplos ni frotos, pulmones bien ventilados. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias. Extremidades normales.

¿Cuál es su diagnóstico?

¿Qué exámenes solicita?  
¿Cuál sería el manejo más adecuado?

### Lecturas recomendadas

Brenner and Rector. *The Kidney*. 4. ed. Philadelphia: WB. Saunders Company. 1991:2.186.

Schrier RW. and Gottschalk C.W. *Diseases of the Kidney*. 5. ed. Boston. Little, Brown and Company. 1993:2.703.

Isselbacher KJ. et al. *Harrison's Principles of internal Medicine*. 13. ed. New York, McGraw-Hill, inc. 1994: 1.274.

Henao, J.E. y otros. *Actualización en Medicina Interna*. Medellín, Editorial Universidad de Antioquia, 1991:21.

Henao, J.E. y otros. *Actualización en Medicina Interna*. Medellín, Editorial Universidad de Antioquia, 1995:179.

# El médico y la información al enfermo

Dr. JOSÉ MARÍA MAYA MEJÍA  
Profesor Asociado.  
Decano Facultad de Medicina  
Instituto de Ciencias de la Salud

## Introducción

La práctica médica, tanto preventiva como diagnóstica y terapéutica, consiste en la continua toma de decisiones en condiciones de incertidumbre. Los modelos de unicausalidad ya no tienen cabida en la explicación de los fenómenos bio-psicosociales y, por ende, el determinismo ha quedado por fuera como posibilidad para fundamentar el quehacer médico. Incluso, la multicausalidad, como la coexistencia de diferentes «causas» que explicarían los problemas de salud, está en vía de ser rechazada.

Hoy se habla de estructuras causales, al interior de las cuales se producen fenómenos sinérgicos, cuyo conocimiento nos acerca, con mayor o menor probabilidad, a la comprensión de los fenómenos del complejo salud-enfermedad y, por lo tanto, nos posibilitan la intervención en éste, con posibilidades de éxito diferentes.

Cuando el médico moderno comunica a su paciente un diagnóstico, le propone adoptar

una medida preventiva o asumir una terapéutica; no lo hace con una certeza absoluta, sino que trata de acertar, teniendo a su favor investigaciones o conocimientos consistentes y plausibles, que le permiten trabajar con una alta probabilidad de éxito. De ahí que en su actuar no tengan cabida, hoy en día, el dogmatismo ni la prepotencia de quien cree tener la verdad e ignora las probabilidades de error y las variables de confusión que pueden distorsionar su conocimiento de los problemas que aquejan a su paciente.

Educar al médico en los métodos de toma de decisiones es una de las máximas responsabilidades de las instituciones médicas docentes. De este proceso dependerá no sólo permitirles adoptar una posición científica, sino además una adecuada relación con el paciente dentro de un esquema de respeto por la autonomía.

## El acto de informar

El acto de informar hace parte fundamental de la relación médico-paciente. En ésta, como

en todas las demás relaciones humanas existe una dimensión comunicativa. No se puede

hablar de relación cuando una sola de las partes (médico) asume una posición de superioridad, envía una información filtrada, unidireccional y no posibilita el diálogo, el cuestionamiento y la posibilidad incluso de «una segunda opinión», cuando al paciente se le están comunicando conclusiones o hipótesis, que pueden alterar la calidad de su vida o que la ponen en riesgo de perderla.

El diagnóstico y el tratamiento pueden conducirse también por medio de un examen tecnológico, y en silencio, pero estos actos sólo logran su realización natural en una comunicación verbal entre el médico y el paciente. Sin compartir el diagnóstico y el plan de tratamiento, la relación es incompleta, violatoria de la autonomía del paciente y puede ser ineficaz.

La veracidad en el diálogo y la buena voluntad para conversar, no son virtudes corrientes en el médico moderno. La verdad continúa creando dificultades a los médicos en ejercicio y la virtud de la veracidad no recibe la atención que merece ni en la formación profesional clínica ni en la formación ética. El profesional médico dispone de poco tiempo para conversar con el paciente, no ha sido preparado para propiciar un diálogo, teme la reacción del mismo ante informaciones «negativas», no se siente preparado para apoyar los procesos de elaboración de duelo de los diferentes pacientes y por ello, se refugia en los procesos tecnológicos y en la reducción al máximo de su contacto directo con el paciente. Si este contacto pudiese realizarse a través de realidades virtuales o de instrumentos que no obligaran a un «cara a cara», sería mejor para muchos.

Surgen una serie de interrogantes en la comunicación con el paciente, que todo médico debería analizar, pensar y tomar decisiones al respecto. No es posible para los médicos seguir obviando la comunicación plena con el

paciente, núcleo central de su relación. Algunos de estos interrogantes son :

¿Cómo comunicar al paciente el significado de sus problemas actuales ?

¿Cómo mantener una comunicación eficaz durante el proceso de elaboración de la historia clínica y la realización del examen físico?

¿Cómo explicar el diagnóstico, el pronóstico y las alternativas terapéuticas?

Observe la expresión «alternativas terapéuticas», ya que no hay respeto por la autonomía del paciente, si no se presentan alternativas para decisión, así éstas sólo sean la aceptación o no de una terapéutica.

¿Cómo proteger la toma autónoma de decisiones, de forma que estemos seguros de que el paciente tome decisiones, dé consentimientos informados?

Si el médico logra dar respuesta adecuada a estas preguntas y actúa en consecuencia, estará sentando las bases para una adecuada relación con su paciente, a la vez que estará creando lazos que permitirán la prolongación en el tiempo de la relación, la mayor satisfacción de ambos actores del proceso y una mejor calidad de la atención.

El tipo y calidad de la comunicación médico-paciente, tiende a variar dependiendo de la duración de los contactos previos, del estado del paciente y de la capacidad del médico para acercarse a él y a su familia. Si cada uno de los contactos con el paciente es tan efímero que no hay posibilidad de empatía ni de conocimiento y si se es incapaz de crear un vínculo o no se quiere crear y se mantiene una distancia con el paciente y su familia, seguramente tendremos una mala o nula comunicación.

## La información y la toma de decisiones

Hasta hace poco tiempo, la toma de decisiones en salud había dependido del criterio exclusivo del médico. Los médicos amparados en el principio de beneficencia, intentaban por todos los medios aplicar los tratamientos que consideraban adecuados. Para ello podían manejar u ocultar la información, valerse del engaño e incluso a veces de la coacción. Todo ello, con el propósito de beneficiar al enfermo.

En los últimos años ha venido tomando fuerza el principio de autonomía, permitiendo al paciente participar en la toma de decisiones. El asumir su autonomía (capacidad para tomar las decisiones que competen a su propia vida, sin hacer daño a terceros) está permitiendo al

paciente poder decidir de acuerdo con sus propios valores y prioridades que pueden no coincidir con los del médico. Ahora bien, este nuevo derecho a la participación en las decisiones, obliga a reestructurar toda la relación médico-paciente, replanteando la comunicación entre los dos y obligando a éste último a respetar los derechos y la autonomía del paciente. Pero el respeto a la autonomía y por ende, al derecho a dar un consentimiento idóneo, implica replantear todo el proceso de información al paciente. Este no puede ejercer plenamente su autonomía, si no dispone de información adecuada, veraz y oportuna. Esta información solo puede suministrarla quien la conoce a fondo: el médico.

## Virtudes del médico que informa

Hay una serie de virtudes que deberían acompañar a cada médico, haciendo posible la creación de un ambiente propicio en la relación médico-paciente para establecer una excelente comunicación. Son ellas :

### A. Respeto

Se requiere un profundo respeto por la persona del paciente, por su autonomía, por su carácter de ser humano y por ende de igual. Nos ha costado mucho aceptar el derecho del paciente a tomar las decisiones que conciernen a su propia vida, mientras no afecten a los demás, aunque sean diferentes a las que nosotros consideremos las mejores decisiones.

### B. Bondad

El médico bondadoso busca en todo momento el bien de su paciente y su mejor calidad

de vida. Entiende que su misión es apoyar y consolar siempre y en ocasiones curar. La bondad impele a respetar profundamente al paciente, a crear lazos, a propiciar un ambiente donde se puedan asumir decisiones con el menor trauma posible y a acompañarlo en el proceso de toma de decisiones informadas a partir de su propia visión de la vida, la salud y el sentido de su existencia.

### C. Prudencia

Una información inoportuna, descarnada, fría, es un atropello al paciente. Una sana prudencia nos ayudará a buscar el momento propicio para comunicar resultados, nos permitirá hallar las palabras y los gestos que expresen bondad en estos momentos y nos permitirá conducir los procesos diagnósticos y terapéuticos con humanidad y tacto, buscando no sólo no hacer daño, sino hacer el bien. En ocasiones

hay que guardar transitoriamente silencio. Escuchar se vuelve, en estos casos, una forma apropiada de comunicarse y el silencio una invitación a relacionarse. Pero, ¡cuidado! Hay silencios tan prolongados o acompañados de una actitud indiferente u hosca, que se convierten en un acto de agresión y crueldad.

#### D. Paciencia

La condición de paciente como aquel ser humano que aguanta, que espera, que no habla y que acepta todo lo que el médico diga y ordene, ha terminado. Hoy el paciente debe ser quien presta los servicios de salud, uno de los cuales es el médico. Este debe entender lo que significan para el paciente y su familia muchas de las realidades de salud, debe comprender lo difícil que es para un ser humano aceptar las limitaciones que impone la enfermedad o la proximidad de la muerte. Ser paciente, incluye, aceptar que el paciente tome su tiempo para asumir su nueva realidad y para tomar decisiones vitales sin coacción. No es fácil ser paciente cuando se ignora lo que el enfermo siente, vive, lo que espera y su dificultad para adaptarse.

#### E. Veracidad

La veracidad es la virtud que predispone al médico a alcanzar la clase de comunicación apropiada a la relación médico-paciente. Lo que dice el médico es una respuesta al interés, a las preguntas, a las necesidades y en general, a todo lo relacionado con el paciente.

La salvaguarda definitiva de la integridad de la persona del paciente es la fidelidad del médico a la confianza inherente del paciente que se acerca a él en busca de apoyo y orientación. Mucho depende de la forma como el médico presenta los hechos, qué hechos selecciona y acentúa, cuánto revela, cómo pondera los riesgos y los beneficios y en qué medida respeta o explota los temores y ansiedades de su paciente. Porque no puede olvidarse que la información que brinda el médico debe constituirse en un apoyo al ejercicio de la autonomía de parte del paciente y no en un medio de manipulación del mismo. Una información inadecuada, en lenguaje no comprensible o incompleta, puede impedir que el paciente asuma la toma de decisiones y de consentimientos que realmente puedan llamarse idóneos o informados. Si hay manipulación con la información, no hay consentimiento informado y, por ende, hay violación de la autonomía del paciente.

#### F. Amor

Sin amor por sí mismo, por la humanidad, por el paciente y por la profesión, no podrá haber una adecuada relación médico-paciente. Si no se quiere lo que se hace, si se siente frustrado en su labor, si le molesta el trato con las personas, no podrá el médico crear en su relación con el paciente un espacio donde cada uno crezca como persona sin violar la autonomía del otro. El amor es una condición básica para humanizar la atención hospitalaria y ambulatoria y facilitar una alta empatía entre los actores de la relación médico-paciente.

### Directrices para el manejo de la información

Se necesita una cierta información para tomar decisiones racionales. Pero es importante darse cuenta que una cosa es el derecho a la información en general y otra distinta el dere-

cho al consentimiento. Son dos derechos diferentes, aunque relacionados. El médico puede suministrar una amplia gama de información, pero no toda ella es necesaria para que el

paciente pueda dar un consentimiento informado.

No es necesario que un paciente conozca los fundamentos científicos ni las razones técnicas de un determinado tratamiento o intervención. Necesita, sobre todo, poder efectuar un balance entre los costos y los beneficios que la intervención o el tratamiento tienen para él.

El contenido de una información con miras a la toma de una decisión informada puede ser básicamente el siguiente :

1. Tipo de diagnóstico, gravedad, pronóstico.
2. Descripción de la intervención o terapéutica y de los objetivos que se persiguen con ella.
3. Molestias o riesgos más significativos por su frecuencia o por su gravedad (no necesariamente todos).
4. Beneficios esperables con grado aproximado de probabilidad.
5. Alternativas factibles si las hay (excluir lo inútil).
6. Curso espontáneo que tendría el padecimiento del enfermo y las consecuencias de dejarlo sin tratamiento.
7. Opinión y recomendación del médico.

Ahora bien, el grado de exhaustividad con que se puede informar de todos estos puntos es muy variable. Surge el problema de precisar la cuantía de la información que se considera suficiente y apropiada. Las siguientes pueden ser algunas de las orientaciones en relación al manejo de la cantidad y profundidad de la información al paciente:

A. Si los pacientes tienen su capacidad de decisión sustancialmente intacta deben recibir la información más completa posible. El paciente puede ser activo en solicitar más información, situación ésta que debe recibir adecuada respuesta. No limitar la información que el paciente es solícito en pedir.

B. Los pacientes con autonomía disminuida, deben recibir una información cautelosa. Las personas que asuman esta autonomía, deben recibir información completa, en especial si ellos deben tomar las decisiones por la incompetencia del paciente. Pero, ¡cuidado! No se es incompetente por el mero hecho de ser menor de edad, anciano, enfermo mental o indigente. En lo posible aprovechar los momentos en los cuales puedan comprender su situación para entregarles información apropiada.

C. En caso de duda, se debe tener discreción y la decisión dependerá de una eficaz comunicación, que permitirá decidir la profundidad de la información. Es útil oír el concepto de colegas u otros profesionales que conozcan bien al paciente.

De todas formas, hay algo claro: la verdad debe decirse de manera benevolente, pero debe decirse. Benevolencia y prudencia se combinan para hacer posible una veracidad que beneficie al paciente y que no sea hostil. Después de reflexionarse durante mucho tiempo sobre este tema, vamos llegando a una importante conclusión : *La relación médico-paciente no puede resistir por largo tiempo la falta de veracidad.*

## Comprensión de la información

No sólo es necesario que la información sea suficiente en cantidad. También es preciso que sea adecuada a la capacidad de comprensión

del paciente, con miras a suministrar toda la información específica que él pueda necesitar. Existe una dificultad de comprensión objetiva

que el médico debe solucionar, evitando los tecnicismos y utilizando un lenguaje asequible. Y existe también una dificultad de comprensión subjetiva ligada a la mayor o menor capacidad de comprensión de cada paciente.

Es fundamental, por lo tanto, que el médico se asegure de que el paciente comprende la

información. Debe además, invitarle a realizar preguntas para que la comunicación sea lo más afectiva posible. El objetivo no es convertir al paciente en docto en su problema de salud, sino procurar que él adquiera una impresión realista sobre su propio estado y una valoración adecuada de las alternativas que se le ofrecen.

## Conclusión

La cultura y la formación científico-tecnológica del médico moderno ha llevado a una escisión en la relación médico-paciente. Se ha perdido parcial o totalmente el núcleo central de la relación, que es la comunicación entre ambos. Se requiere, por lo tanto, que el médico se haga consciente de la importancia de una adecuada comunicación con su paciente, a la luz del modelo de autonomía. El establecer una adecuada relación con el paciente, entregarle

una información oportuna, veraz y completa y permitir el desarrollo de su capacidad de preguntar y profundizar en su problema, es la clave para una moderna relación entre los principales actores de la atención en salud. Puesto que en muchos casos el médico no está preparado para una relación moderna, autónoma, con el paciente, se requiere que tome conciencia del cambio y se vaya capacitando para esta nueva realidad de la modernidad.

## Bibliografía

Beauchamp, Tom Y Mc Gullough. *Ética Médica. Las responsabilidades morales de los médicos.* Labor, Barcelona, 1987.

Castillo V, Alfredo. *Ética Médica ante el enfermo grave.* Jime S.A., Barcelona, 1986.

Gracia, Diego: Los cambios en la relación médico-enfermo. *Medicina Clínica*, 1989, 93: 100-102.

Laín Entralgo, Pedro. *La relación médico-enfermo. Historia y teoría.* Revista de Occidente, Madrid, 1984.

Sporcken P. *Medicina y Ética en discusión.* Verbo Divino, Navarra, 1973.

Vélez, Luis A. *Ética Médica.* Prensa Creativa, Medellín, 1988.

## Respuestas Cuaderno No. 18

### FALLA CARDIACA, APROXIMACION DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA

En resumen, tenemos un paciente en la sexta década de la vida con una cardiopatía mixta, de tipo hipertensivo e isquémico, con clara sintomatología de descompensación de un síndrome de falla cardíaca, posiblemente por una fibrilación auricular con una alta respuesta ventricular.

Dada la historia de hipertensión pobremente controlada y de infarto de miocardio asociada a hallazgos tales como galope ventricular y punto de máximo impulso desplazado, podemos considerar que se trata de una disfunción de predominio sistólico.

El paciente debe hospitalizarse y ordenársele los siguientes exámenes: hemoleucograma y sedimentación, ionograma, BUN, creatinina, citoquímico de orina, albúmina, T4 libre, TSH y pruebas de función hepática. Además, debemos hacer un cuidadoso análisis de los hallazgos radiológicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos.

El manejo inicial es el siguiente :

Reposo absoluto, posición semisentada, control de signos vitales y temperatura, control estricto de líquidos administrados y eliminados, balance hídrico, peso diario, vigilar estado de conciencia, vigilar cuadro respiratorio, dieta hiposódica moderada, líquidos totales 1.200 c.c./día, oxígeno por cánula nasal a 3 litros/minuto, digital 15

microgramos/Kg (diluidos) en 20 minutos e iniciar sostenimiento a las 24 horas 100 microgramos/día, furosemida 40 mg I.V. iniciales y continuar con 20 mg cada 12 horas, captopril 25 mg cada 8 horas y heparina subcutánea 5.000 unidades cada 12 horas.

De acuerdo a la evolución clínica se hacen los ajustes indicados en las dosis de las drogas utilizadas y se determinan las indicaciones específicas de anticoagulación y antiarrítmicos.

Si a pesar de las medidas iniciales el paciente no mejora su condición clínica, debemos considerar su traslado a una unidad de cuidados intensivos y orientar el manejo de acuerdo a variables hemodinámicas obtenidas por un catéter de Swan Ganz..

En el seguimiento debemos adecuar su manejo de acuerdo al estado funcional e iniciar terapia con carvedilol.

Es importante el control de la respuesta ventricular con digitálicos, ya que una frecuencia cardíaca elevada aumenta el consumo de oxígeno, disminuye el tiempo de llenado diastólico y disminuye el tiempo de perfusión coronaria. El manejo definitivo de la fibrilación auricular depende de circunstancias específicas que escapan al objetivo de esta revisión.

### LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

La presencia de fatigabilidad, linfopenia y unas lesiones de piel que sugieren vasculitis, hacen pensar en una enfermedad sistémica autoinmune. Como estudios paraclínicos complementarios, se obtuvieron: ANAS 1:40 moteado, Anti DNA: 38 UE (negativo), Anti Sm-Ro-La-RNP: negativos, C3: 40 mg/dl (vn 56- 120), C4 8mg/dl (20-40).

Depuración de creatinina: 56 ml/min. Para confirmar compromiso de función renal se realizó filtración glomerular isotópica: 60 ml/min.

En vista de hipocomplementaria y compromiso renal, se decide realizar biopsia renal por sospecha de lupus eritematoso sistémico, encontrándose «glomerulonefritis mesangioproliferativa».

Tratamiento: Prednisona 50mg/día - Azatioprina 100 mg/día.

La paciente lleva un año en tratamiento. Se corrigió la linfopenia, mejoraron las lesiones en piel y se ha normalizado el complemento, por lo cual se inició disminución gradual de prednisona.

**ASCOFAME  
FACULTADES  
DE MEDICINA**

Universidad de Antioquia  
Universidad  
Pontificia Bolivariana  
Universidad de Caldas  
Universidad de Cartagena  
Universidad del Cauca  
Escuela Colombiana de Medicina  
Universidad  
Industrial de Santander  
Instituto de Ciencias de la Salud  
- CES -  
Universidad Javeriana  
Universidad Libre - Atlántico  
Universidad Libre de Cali  
Universidad Metropolitana  
- Barranquilla -  
Universidad del Norte  
- Barranquilla -  
Universidad Militar  
Nueva Granada  
Universidad del Quindío  
Universidad del Rosario  
Universidad de la Sabana  
Universidad Surcolombiana  
Universidad  
Tecnológica de Pereira  
Universidad del Valle  
Universidad Nacional de  
Colombia

**A F I D R O  
ASOCIACIÓN DE  
LABORATORIOS  
FARMACEÚTICOS DE  
INVESTIGACIÓN**

Abbott  
Bayer  
Boehringer Ingelheim S.A.  
Bristol Myers Squibb Co.  
Ciba-Geigy  
Eli Lilly  
Glaxo  
Grunenthal  
Hoechst Marion Roussel  
Janssen  
Knoll  
Merck  
Merck Sharp & Dohme  
Parke Davis  
Pfizer  
Química Schering  
Rhone Poulenc Rorer  
Roche  
Sandoz  
Sanofi Winthrop  
Schering - Plough  
Serono  
Upjohn  
Wyeth  
Zambon



20

Cuaderno Número 20 - noviembre de 1996 - Santafé de Bogotá

## Contenido

**SIDA**  
**2**

**Dolor de  
rodilla en  
deportistas**  
**14**

## Mensaje Editorial

### COMPROMISO CUMPLIDO

Con la entrega del presente cuaderno, último del año de 1996, ASCOFAME y AFIDRO consideran estar cumpliendo a cabalidad el compromiso adquirido con los médicos generales adscritos al Programa de Actualización Médica Permanente. En efecto, por segundo año consecutivo hemos estado llegando periódicamente a quienes voluntariamente han decidido usufructuar, de manera gratuita, los beneficios derivados de un método de educación a distancia establecido por las dos instituciones, con miras a capacitar mejor a profesionales no especializados.

La adscripción al Programa de un número cada vez mayor de médicos, residenciados a lo largo y ancho del país, pone de presente el significado del mismo. contribuir a satisfacer una necesidad impuesta por imperativos éticos y pragmáticos. Todo médico debe tender a ser prenda de garantía para la defensa de los mejores intereses del paciente, que son su vida y su salud. Esa garantía la dan la calidad y cantidad de conocimientos teóricos y prácticos que se posean. Por otra parte, aquel que no dé muestras de su garantía, queda expuesto a ser excluido del mercado laboral.

Cercanas ya las festividades de fin de año, el Programa de Actualización Médica Permanente hace llegar a sus beneficiarios un cordial saludo y les promete que en 1997 seguirá asimismo acompañándolos.

# Sida

Dr. JULIAN A. BETANCUR MARTINEZ  
Médico Internista-Infectólogo.  
Profesor Titular, Universidad de Antioquia.

## Definición

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es causado directa o indirectamente por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), que pertenece a la familia de los Retrovirus. El HIV produce un proceso progresivo de inmunosupresión, en el cual el linfocito CD4 es el más afectado. La caída por debajo de

200 células CD4/mm<sup>3</sup>, está asociada con el desarrollo de las enfermedades que definen el síndrome.

Se pretende en esta presentación dar pautas para la prevención y el manejo de los portadores asintomáticos y de quienes ya se encuentran en estadio de Sida.

## Etiología

Los primeros casos fueron publicados en 1981. En 1983 se identificó en el ganglio linfático de un paciente un retrovirus, y en 1984 se logró disponer de los reactivos que permitían la detección de anticuerpos contra él.

El serotipo más difundido en todo el mundo es el VIH1. En Africa se encontró un nuevo serotipo VIH2, el cual tiene una menor virulencia y una circulación más restringida hasta el momento.

Estos virus pertenecen al género lentivirus, que producen una infección persistente y final-

mente la enfermedad. Son virus inmunotrópicos, que tienen un tropismo por las células que expresan receptores CD4 en su pared: linfocitos CD4, macrófagos, células dendríticas, de la microglia y monocitos.

El VIH se multiplica en la célula; en el proceso es esencial la enzima viral transcriptasa reversa. Los estímulos antigénicos a la célula infectada causan incremento en la replicación; finalmente la célula es destruida y las partículas virales liberadas se unen a otras células susceptibles.

## Semiología clínica

El reservorio natural del HIV es la especie humana. Las principales formas de transmi-

sión son: la sangre, el contacto sexual y madre infectada-hijo. Se explican por la mayor pro-

porción de formas virales infectantes en la sangre, semen y secreciones vaginales; otros fluidos corporales se consideran fuentes improbables de transmisión.

es de 10 años. La progresión de la infección varía, dependiendo de factores del huésped: antígenos de histocompatibilidad, infecciones previas y de las características del virus.

El tiempo promedio desde el momento de adquirir la infección hasta el desarrollo del Sida

### **Clasificación del paciente con infección CDC 19X92 Adultos y adolescentes**

Recuento de CD4	Categorías		
> 500	A1	B1	C1
200 - 500	A2	B2	C2
< 200	A3	B3	C3

**Categoría A:** Infección asintomática. Linfadenopatía generalizada. Síndrome Retroviral Agudo.

**Categoría B:** Síntomas constitucionales: fiebre, diarrea de más de un mes, candidiasis oral o vaginal recurrente.

Trombocitopenia idiopática. Enfermedad inflamatoria pélvica, leucoplasia vellosa, herpes zoster, listeriosis neuropática periférica, angiomas bacilar.

**Categoría C :** Candidiasis pulmonar o esofágica, cáncer cervical, coccidioidomycosis, cryptococosis extrapulmonar, cryptosporidiosis, citomegalovirus, encefalopatía VIH, herpes simple mayor de un mes o esofágico, histoplasmosis, isosporidiosis, sarcoma de Kaposi, linfoma, neumonía recurrente, salmonelosis, leucoencefalopatía multifocal progresiva, Mycobacterium avium, Kansasi y tuberculosis, Pneumocistis carinii.

En esta clasificación se considera que el paciente tiene Sida cuando se encuentra en las categorías A3, B3 y cualquiera de las C.

### **Síndrome retroviral agudo**

Ocurre en el 50% de los infectados. Se presenta entre la segunda y sexta semanas después de adquirir la infección y desaparece espontáneamente. Se caracteriza por fiebre, artralgias, mialgias, brote eritematoso o pápulas y en algunos casos compromiso neurológico, con meningitis aséptica o encefalitis.

Durante el episodio clínico la prueba de anticuerpos HIV es negativa. En este período hay linfopenia, disminución transitoria del recuento de CD4 y altos títulos de antígeno P24, como corresponde al estado de viremia. Se puede encontrar candidiasis oral y excepcionalmente afección pulmonar por P. carinii.

Este síndrome se autolimita y dos a tres meses después se encuentran positivos las pruebas de anticuerpos contra el virus. No hay tratamiento recomendado para esta etapa.

**Fase asintomática.** Por un período variable entre cinco a 11 años, el paciente está asintomático o presenta sólo adenopatías indoloras de 1 cm o más en dos o más cadenas ganglionares. Durante esta etapa se pueden presentar manifestaciones de piel como dermatitis seborrérica, foliculitis pruriginosa o xerosis.

No se esperan manifestaciones de infección oportunista hasta el final de esta fase, cuando los CD4 llegan a 200 por mm<sup>3</sup>, salvo la tuber-

culosis que puede aparecer antes o después de este momento. La aparición de candidias oral, leucoplasia vellosa en la lengua o herpes zoster son marcadores de progresión rápida a Sida.

**Fase sintomática.** Cuando los CD4 llegan a 200 por mm<sup>3</sup>, se presentan infecciones oportunistas, o enfermedad constitucional con pérdida de peso o diarrea, manifestaciones neurológicas o tumores, especialmente kaposii o linfoma no Hodgkin. La duración de esta etapa depende de la posibilidad de tratamiento antiviral, el uso de profilaxis para las infecciones oportunistas, el tratamiento de dichas infecciones, y un manejo adecuado de los aspectos nutricionales y psicológicos del paciente.

## Diagnóstico

El diagnóstico es difícil en el estado asintomático. Si bien cualquier persona puede infectarse con el virus, los siguientes criterios epidemiológicos deben alertar al clínico: conductas de riesgo actuales o anteriores como promiscuidad o antecedentes de drogadicción intravenosa, receptores de sangre o de órganos, compañeros sexuales de personas con conductas de riesgo, trabajadores de la salud, historia de tatuajes o acupuntura con instrumental no estéril.

En los sintomáticos, la presencia de entidades clínicas aceptadas en la definición de Sida como criterios que permiten sospechar la enfermedad y que son indicación para efectuar una

prueba de anticuerpos.

El diagnóstico se confirma con la detección de anticuerpos en sangre. Las pruebas presuntivas, por técnicas de Elisa, tienen una sensibilidad y especificidad mayores de 99% y deben ser confirmadas por Wester Blot que detecta proteínas específicas del virus y se considera positiva cuando tiene al menos dos bandas de la envoltura gp 120 y/o gp 160 y/o gp 41 y una banda de los demás genes estructurales. Cualquier patrón de bandas diferente se considera indeterminado y requiere repetirlo posteriormente. Una prueba persistentemente indeterminada por más de 6 meses se debe considerar negativa.

## Tratamiento

### **1. Paciente portador asintomático**

Se realizan los siguientes exámenes de laboratorio :

Hemoleucograma, Rx tórax, fosfatasas alcalinas y aminotrasferasas, VDRL cuantitativo, tuberculina, coprológico, anticuerpos con-

tra el antígeno central de la hepatitis B, inmunoglobulina 6 para toxoplasma, coprológico, citología y recuento de linfocitos CD4.

Tienen por objeto conocer infecciones adquiridas en el pasado que se pueden reactivar y tener una idea aproximada del tiempo de infectado que lleva el paciente para definir el momento de la iniciación de las terapias profilácticas y/o antivirales.

La atención tiene como objetivos : el apoyo psicológico, educación en sexo seguro y fortalecimiento de las relaciones del paciente con su grupo social.

Los factores que tienen que ver con la progresión de la infección son : diferencias genéticas del huésped, virulencia de las cepas de HIV, que se puede medir indirectamente mediante la carga viral, y la infección en algún momento por otros gérmenes como CMV, virus de Epstein-Barr, herpes simple, mycoplasma o infecciones de transmisión sexual.

El recuento de CD4 se debe realizar cada 6 meses. Si el paciente llega a 200 CD4, así esté asintomático, se iniciará profilaxis con trimetoprim sulfá, una dosis diaria para prevenir la neumonitis por *P. carinii*. Si hay problemas de alergia se puede usar Dapsona 50 a 100 gr diarios o Pentamidina en aerosol 300 gr cada mes. En tuberculino positivos, ppD con 5 UI más de 5 mm; se acepta profilaxis con Isoniazida por un año.

Se recomienda la vacunación contra neumococo y hepatitis B, esta última con dosis doble de 40 mg.

## **2. Infectado enfermo**

Cuando el paciente llega a 200 CD4, la atención debe ser más frecuente y tan pronto se presente alguna manifestación clínica, el obje-

tivo es mantener en lo posible la calidad de vida previniendo o tratando las complicaciones oportunamente.

El diagnóstico y tratamiento de los diferentes problemas orgánicos que el paciente puede presentar, se basan en protocolos que tienen como consideración inicial los signos y los síntomas (ver anexo).

Además de los hallazgos propios de cada enfermedad que presente el paciente, en esta etapa casi todos tienen disminución de la albumina sérica y aumento de globulinas; anemia y leucopenia sólo se presenta en etapa avanzada de este período.

Algunas infecciones oportunistas son las más frecuentes en todo el mundo, como candidiasis orofaríngea y neumonía por *P. carinii* y criptococosis cerebral. En relación con otras enfermedades existen variaciones geográficas, según la presencia de la enfermedad en la población general. Ejemplo : histoplasmosis, tuberculosis y toxoplasmosis. El *Mycobacterium avium* intra celular es más frecuente en Estados Unidos que en Europa o Colombia.

Ciertas infecciones se pueden adquirir por vía oral: *Cryptosporidium*, isospora, salmonella y toxoplasma en algunos casos; se debe evitar el consumo de vegetales crudos, carne no bien cocida, leche no pasteurizada y hervida, además del contacto sexual oroanal.

Los pacientes requieren evaluación nutricional, para acondicionar la dieta a sus gustos y necesidades, y dar los suplementos cuando sean necesarios. El uso de drogas, como megestrol, ayuda a estimular el apetito y recuperar peso.

El paciente debe conocer los mecanismos de transmisión del virus para evitar la reinfección

con cepas más virulentas o transmitir la infección a otros. Conocer qué es el sexo seguro y saber que no puede donar sangre y que debe informar de su enfermedad a todo trabajador de la salud que lo atienda. No debe tener animales domésticos, ni compartir su cepillo de dientes o las máquinas de afeitar. Llevar una vida sana y tener una buena nutrición. Debe evitar riesgos que aceleren la progresión de la enfermedad, como contraer enfermedades de transmisión sexual y el consumo de alcohol o drogas.

### **3. Paciente Terminal**

No es posible definir con parámetros clínicos o de laboratorio precisos el momento en el cual son inútiles las medidas terapéuticas para sostener vivo un paciente que no responde a ellas, o tiene una afección oportunista intratable, o un compromiso irreversible del mismo HIV, como la demencia progresiva. El personal de la salud debe reconocer cuándo ha llegado este momento y aceptar que el paciente tiene derecho a morir. La ayuda que se debe proporcionar en tales circunstancias es la de la preparación para la muerte y la orientación a la familia, y evitar, con terapia sintomática, molestias al paciente.

### **Tratamiento con antivirales**

Los estudios realizados en pacientes asintomáticos que inician terapia antiviral con AZT (Zidovudina), permitieron demostrar que sólo cuando tienen menos de 500 CD4, es posible lograr beneficio retrasando la aparición del Sida.

La monoterapia con inhibidores de la enzima transcriptasa reversa como AZT, didanosina (DDI), Zalcitabina (DDC) Lamivudina (3TC) o Stavudina (d4T) reduce la replicación viral en un 50% y esta acción dura un año aproximada-

mente. La combinación de dos de estos medicamentos, que actúan sobre la misma proteína viral, incrementa la acción anti-retroviral reduciendo la replicación en un 60% y retrasando la aparición de resistencia.

Los recientemente aprobados inhibidores de proteasas, Indinavil, Ritonavir y Saquinavir, reducen la replicación viral en un 99%. La aparición de resistencia durante el tratamiento hace que no sea posible usarlos como monoterapia.

El tratamiento con dos inhibidores de transcriptasa reversa, AZT más DDI o DDC, o 3TC o d4T, y un inhibidor de proteasas ha demostrado la mayor acción antiviral en estudios clínicos con pacientes que tienen menos de 350 CD4. Estos tratamientos, por la intensa inhibición viral, previenen la aparición de resistencia, aumentan los CD4 y reducen las infecciones sobregregadas.

No hay todavía respuesta a la pregunta de cuándo se debe iniciar la terapia. La medición de la carga viral podrá aconsejar la terapia en pacientes con niveles de CD4 superiores a 200, que tienen una intensa replicación viral.

Los costos de estos nuevos medicamentos se convierten en el principal limitante para su uso.

De todas maneras, no se aconseja en el momento la monoterapia. La terapia con 2 ó 3 medicamentos tiene un efecto muy superior en la reducción de la mortalidad y el riesgo de progresión de la infección.

El uso de antirretrovirales, junto con la profilaxis y el manejo nutricional, ha alterado la historia natural de la enfermedad, que ahora se considera un problema crónico manejable, aunque no se tiene la posibilidad aún de curación.

## Caso clínico

Paciente de 38 años, bisexual promiscuo, chatarrero, soltero.

Motivo de consulta : un mes de cefalea, fiebre, anorexia, astenia, adinamia. La fiebre ha sido de 38.5 y 39° C, no continua; pérdida de 2 kilos de peso. Tos ocasional, seca.

Antecedentes patológicos : Historia de uretritis hace 10 años.

Hábitos : fumador de marihuana y bazuco ocasional.

Examen físico: Temp. 38.5°. Rigidez de nuca terminal. Adenopatías virales de 1/2 centímetro, bilaterales, móviles y axilares bilaterales.

Boca: placas blanquecinas en paladar y faringe.

Pulmones : Crépitos escasos en base pulmonar derecha.

Corazón : normal. Abdomen : normal.

Extremidades : bien. Neurológico : Normal.

¿Cuál es su impresión diagnóstica? Entidades posibles.

¿Qué exámenes de laboratorio solicita ?

De ser positiva para VIH la prueba de ELISA

¿qué tratamiento ordena?

## Lecturas recomendadas

BETANCUR J. Tratamiento con antivirales en actualización en Medicina Interna. Capítulo 36, julio de 1996. Editorial Universidad de Antioquia.

BETANCUR J. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA. Manifestaciones Clínicas y

Tratamiento en Enfermedades de Transmisión Sexual. Capítulo 23, 1995. Editorial Corporación de Investigaciones Biológicas.

VELÁSQUEZ Gloria. Familia Retroviridae. En enfermedades Infecciosas. Capítulo 61. 1996. Editorial Corporación de Investigaciones Biológicas.

ANEXO  
**ESQUEMAS TERAPEUTICOS DE LAS PRINCIPALES INFECCIONES  
 OBSERVADAS EN PACIENTES VIH POSITIVOS O CON SIDA**  
 (Tomado y adaptado de Sanford JP.)

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
Protozoos extraintestinales Trichomonas vaginales		Metronidazol 2.0 gm VO, dosis única	Metronidazol 0.5 gm VO, 2/día x 7 días.	Contraindicado en el primer trimestre del embarazo.
Pneumocystis carinii	Profilaxis primaria (iniciar cuando CD4 <200/mm <sup>3</sup> o candidosis oral o fiebre de origen desconocido)	TMP/SMX 1 tab doble VO, cd o 3 veces/semana	Dapsona 100 mg VO cd o pentamidina 300 mg en 6 ml de H <sub>2</sub> O estéril c 4 semanas. Usar nebulizador específico (respingar II o system 22 mizer jet).	TMP//SMX también disminuye recurrencia de toxoplasmosis. Cuando use dapsona vigilar G6PD. Otros regimenes como falcidar son inespecíficos y i de reacciones adversas. Antes de usar pentamidina descartar TB con Rx de tórax y 2 a 3 baciloscopias.
	Tratamiento Paciente leve a moderadamente enfermo: PO <sub>2</sub> >70 mmHg.	TMP/SMX 2 tab dobles VO, 4 veces/d (total 15-20 mg/kg TMP cd) x 21 días. o dapsona 100 mg VO, cd+trimetoprim 20 mg cd VO, dividida c/6 h x 21 días.	Clindamicina 600 mg IV, c/6 h x 21 d o 450 mg VO, c/6 h x 21 días + primaquina 15 mg base VO, cd x 21 días.  Atovaquona 750 mg VO, 3 /día x 21 días	TMP/SMX y dapsona/TMP son igualmente efectivas pero el rash es más frecuente con TMP/SMX. Raramente dapsona causa metahemoglobinemia. El régimen clindamicina primaquina ideal para pacientes con hipersensibilidad severa a las sulfonamidas.  ----- Baja toxicidad, rash y fiebre menos efectiva que TMP/SMX.
	Tratamiento Paciente severamente enfermo PO <sub>2</sub> < 70 mmHg.	Prednisona 40 mg VO, 2/día x 5 d, luego 40 mg VO, cd x 5 d, luego 20 mg VO, cd por el resto del tratamiento (11 días). Administrar la primera dosis de prednisona 15-30 min antes de la primera dosis de TMP/SMX. +		

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
P. carinii (continuación)		TMP/SMX (20 mg TMP/kg/d) IV, dividido c/6 h o c/8 h x 21 días.	Prednisona como en primario + pentamidina 4 mg/kg/d IV, x 21 d, o trimetoxate 45 mg/m <sup>2</sup> (en 60-90min) cd x 21 d + ácido fólnico 20 mg/m <sup>2</sup> IV, c/6 h x 24 d, o clindamicina 900 mg IV, c 8 h + primaquina 30 mg VO, cd.	Prednisona disminuye la falla respiratoria y muerte. Se acepta tratamiento empírico con esteroides y TMP/SMX pero se debe hacer diagnóstico con LBA o biopsia en los días siguientes, de lo contrario se puede exacerbar una TB u otro patógeno pulmonar. Esteroides disminuyen reacciones al TMP/SMX pero aumenta el herpes mucocutáneo.
Toxoplasma gondii	Tratamiento supresivo	Ver profilaxis primaria		Sin supresión ocurren recaídas en el 60% de los pacientes en el primer año.
	Profilaxis primaria con títulos positivos antitoxoplasma	No establecida como procedimiento estándar en USA.		TMP/SMX cuando se usa como profilaxis para P. carinii disminuye la toxoplasmosis. En pacientes que no pueden tolerar TMP/SMX profilaxis para P. carinii y encefalitis por toxo, responden razonablemente a pirimetamina 50 mg VO + ácido fólnico 10 mg VO. Dapsona 100 mg VO 2 veces por semana. También es efectiva en profilaxis primaria.
	Tratamiento (> 90% de los pacientes responderán en 10 a 14 días, de lo contrario se recomienda bx cerebral).	Pirimetamina 200 mg VO, dosis de carga, luego 50-75 mg VO, cd + ácido fólnico 10-20 mg VO, cd + sulfadiazina 1.0-1.5 gm VO, c/6 h o clindamicina.	TMP/SMX (5 mg TMP/kg) c/6 h VO o IV, por 3-6 semanas, o pirimetamina + ácido fólnico (como en tratamiento primario) + una de las siguientes:	

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
T. gondii (continuación)		600 mg VO (o IV) c/6 h por 3-6 semanas.	Clarithromicina 1.0 gm VO, c/12 h, o azitromicina 1.0 gm dosis de carga luego 0.5 gm VO, cd, o atovaquona 750 mg VO, c/6 h, o dapsona 100 mg VO, cd.	
	Supresión	Pirimetamina 50 mg VO, cd + ácido fólnico 10 mg VO, cd + sulfadiazina 1.0 gm VO, c/12 h o clindaminina 300 mg VO, c/6 h.	Pirimetamina + ácido fólnico como en tratamiento primario + azitro o claritro o dapsona o atovaquona (como en tratamiento).	La tasa de recaídas en cada régimen es 5%. Un esquema de 2 veces por semana es bueno. Recaídas con clindamicina son del 6%.
Protozoos intestinales				
Cryptosporidium sp	Tratamiento	A la fecha no existe tratamiento estándar aprobado.		Tratamiento sintomático con líquidos orales, antidiarreicos tipo imodium, difenoxilato o tintura de opium.
Isospora belli	Tratamiento	TMP/SMX 1 tab doble VO, 4/día x 10 días luego 2/día x 3 semanas.	Pirimetamina 75 mg VO, cd x 14 días + ácido fólnico 10 mg VO, cd x 14 días.	
	Supresión (terapia mantenimiento)	TMP/SMX 1 tab doble 3 veces/semana.	Pirimetamina 25 mg VO, cd + ácido fólnico 5 mg VO/d.	

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
Giardia lamblia		Metronidazol 250 mg VO, 3/día x 5 días	Tinidazol 2.0 gm VO, dosis única.	
Entamoeba histolytica	Disentería o forma extraintestinal	Metronidazol 750 mg VO, 3/día x 10 días seguido de lodoquinol 650 mg 3/día x 20 días.	Metronidazol como en tratamiento primario seguido de paromomicina 500 mg VO, 3/día x 7 d.	Tinidazol (2.0 gm VO, cd x 3 d para enfermedad intestinal moderada; 600 mg VO, 2/día x 5 días, para enfermedad severa intestinal; 800 mg VO, 3/día x 5 días para extraintestinal.
Infección por hongos				
Candida spp	Candidemia asociada a catéteres (sin lesiones metastásicas).	Anfotericina B 0.4 mg/kg/d dosis total 7 mg/kg.	Fluconazol 400 mg VO, 1er día, luego 200 mg VO, cd x 4 semanas.	Con dosis total de 3 mg/kg de anfotericina B se han informado fallas como endoftalmitis y abscesos hepáticos.
	Lesiones metastásicas endoftalmitis y/o hepato-esplénicas.	Anfotericina B 0.6 mg/kg/d IV x 7 días seguido de 0.8 mg/kg interdiaria IV, hasta la resolución. La mayoría de los pacientes debe recibir 0.5-1.0 gm dosis total.	Fluconazol 400 mg VO, en el 1er. día, luego 200 mg VO, cd x 6-8 semanas.	Consultar al oftalmólogo es mandatorio para definir si se hace vitrectomía. Fluconazol en endoftalmitis no aprobado por la FDA.
	Candidiasis oral y/o esofágica.	Fluconazol 200 mg VO, 1er. día, luego 100 mg cd hasta mejoría clínica, algunos recomiendan terapia supresiva 150 mg VO, c/ semana.		Si no hay respuesta en una semana cambiar a anfo B (0.3 mg/kg IV, cd x 7 d). C. krusei es resistente a fluconazol (resistencia primaria). C. albicans resistente a fluco, puede ser sensible a Itra.
	Vaginal	Fluconazol 150 mg VO, cd x 3 d. Itraconazol 200 mg VO, cd x 3 d.		Ninguno de los tratamientos orales aprobados por la FDA. Sólo los tópicos.

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
Cryptococcus neoformans	Profilaxis primaria	No se recomienda actualmente, existen estudios donde se sugiere el uso de fluconazol en pacientes con menos de 100 CD4 <sup>+</sup> que proceden de áreas endémicas y cuyos resultados mostraron disminución de enfermedad invasiva, pero no aumenta la sobrevida de los pacientes.		
	Diseminada, incluyendo meningitis	Anfotericina B 0.5-0.8 mg/kg/d IV, hasta desaparición de síntomas: fiebre, cefalea y vómito. Luego suspender anfotericina B y pasar a fluconazol 400 mg VO, cd hasta completar 8 a 10 semanas, luego fluconazol de mantenimiento 200 mg, VO, 4/día indefinidamente. Si sólo usó anfotericina B no pasar de una dosis total de 2.5 gm.	Fluconazol 400 mg VO, cd x 6 a 10 semanas, luego terapia supresiva. Muchas autoridades usan anfotericina B + fluocitocina 37-5 mg/kg c/6 h VO, hasta que el paciente esté afebril y cultivos negativos (aproximadamente 26 semanas)	La mayoría de los autores recomiendan empezar con anfotericina B. Si el paciente tiene una enfermedad moderada (sin alteración mental). LCR > 20 ceV mm <sup>3</sup> Ag de cripto en LCR < 1:1024 se puede iniciar fluconazol solo.
	Terapia supresiva	Fluconazol 200 mg/d VO, indefinidamente (de por vida).		Itraconazol 200 mg VO, cd, puede ser tan efectivo como el fluconazol.
Histoplasma capsulatum	Profilaxis primaria	No aprobado		
	Tratamiento en enfermedad diseminada, progresiva.	Anfotericina B 50 mg cd IV (o 1 mg/kg si < 50 kg) x 2 semanas, luego 50 mg IV, interdiaria, dosis total 10-15 mg/kg, luego empezar terapia supresiva.	Itraconazol: 300 mg VO, 2/día x 3 días, luego 200 mg VO, 2/día por 12 semanas, luego 200 mg VO, cd con el desayuno por 12 meses.	Ketoconazol no es efectivo en el tratamiento inicial (falla del 90%), fluconazol del 30% aproximadamente.
	Terapia supresiva	Itraconazol 200 mg VO, 2/día indefinidamente.	Anfotericina B 50 mg IV, semanal o 2 veces por semana indefinidamente.	10-20% de recaídas con anfotericina B. 60% con ketoconazol.

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
Herpes simplex  Varicela zoster (VZV)	Tratamiento forma mucocutánea	Acyclovir 5.0 mg/kg IV, (para pasar en mínimo 1h) c 8 h x 7 d o 200 mg VO, 5 veces al día x 10 días. luego :	Foscarnet 40 mg/kg IV (en infusión en no menos de 2 h) c 8 h x 21 días, luego :	En pacientes VIH la resistencia al acyclovir se encuentra con frecuencia, especialmente con pacientes con grandes úlceras y responden bien a foscarnet.
	Terapia supresiva pos-tratamiento	Acyclovir 400 mg VO, 2/día indefinidamente.	Foscarnet 40 mg/kg IV, cd, indefinidamente.	Suspender acyclovir si el paciente requiere ganciclovir.
	Herpes zoster: severo mayor de 1 dermatoma, nervio trigémino o diseminado.	Acyclovir 10-12 mg/kg IV (en infusión no menos de 1 h), c 8 h x 7-14 días.	Foscarnet 40 mg/kg/IV (infusión en no menos de 2 h)c 8 h x14-26 días.	Tratamientos deben empezar en las primeras 72 h. Terapia de supresión crónica no se requiere. Resistencia del VZV al acyclovir ocurre en pacientes previamente tratados.
	Zoster no severo	Acyclovir 800 mg VO, 5 veces día x 7 días.		
	Varicela	Acyclovir 10-12 mg/kg IV (en infusión no menos de 1 h) c 8 h x 7 días.		Ajustar dosis en falla renal.

Bacterias				
Mycobacterium tuberculosis	Tratamiento convencional por nueve meses.			
Mycobacterium avium intracellulare (MAI)	Profilaxis primaria (siempre descartar TB)	Rifabutin 300 mg VO, cd.	Ensayos clínicos con: claritromicina, azitromicina, Azitromicina + fluconazol.	CDC recomienda cuando CD <sup>4</sup> , < 100 células x mm <sup>3</sup> . Otras autoridades cuando CD <sup>4</sup> < 50 células.
	Tratamiento con cultivo positivo de sangre, médula ósea o líquidos estériles.	Tratamiento óptimo no está definido: claritromicina 500 mg 2/d VO (o azitromicina 500 mg cd VO) + ethambutol 15-25 mg/kg cd VO, algunas autoridades agregan rifabutin 300 mg cd VO o clofazimina 100-200 mg cd VO o ciprofloxacina 750 mg 2/día o cd VO.		MAI por sí mismo se desarrolla cuando CD <sub>4</sub> < 100 células x mm <sup>3</sup> . Paciente que desarrolle MAI mientras recibe rifabutin debe continuar recibiendo la misma droga.
	Profilaxis secundaria	Si se observa mejoría clínica y microbiológica continuar con el mismo tratamiento indefinidamente.		

Agente	Evento	Tratamiento		Comentario
		Primario	Secundario	
Mycobacterium kansasii	Tratamiento	Rifampicina (600 mg VO, cd) + ETB (15 mg/kg/VO) + INH (5 mg/kg/d VO) por 15 a 18 meses.	En pacientes que no responden agregar sulfametoxazol o TMP/SMX	
Mycobacterium fortuitum	Tratamiento	No existe un tratamiento aprobado: usar amikacina + cefoxitin + probenecid 2-6 semanas, luego VO TMP/SMX, doxiciclina o eritromicina 2-6 meses.		
Salmonella sp	Bacteremia Recurrencia	Ciprofloxacina 750 mg VO, 2/día x 14 días, si recurrencia ciprofloxacina 500 mg VO, 2/ día indefinidamente.	Si aislamiento sensible: ampicilina o TMP/SMX	Norfloxacina, ofloxacina, lomefloxacina y ceftriaxona son efectivas in vitro pero no aprobadas por FDA para infecciones del TGI
	Sepsis bacteremia	Múltiples esquemas son efectivos, los más usados son un beta lactámico + un aminoglicósido.		
Shigella sp	Tratamiento agudo	Ciprofloxacina (500 mg VO 2/día) x 5-7 días		Norfloxacina, ofloxacina y lomefloxacina son efectivas in vitro, pero no aprobadas por la FDA para infecciones TGI.
	Recurrencias	Ciprofloxacina 500 mg VO, 2/día, tal vez 750 mg VO, cd, indefinidamente.		

# Dolor de rodilla en deportistas

Dr. RODRIGO LOPEZ RODRIGUEZ

Docente del Servicio de Ortopedia. Universidad del Rosario, Hospital de San José.

Miembro de la Comisión Médica del Comité Olímpico Colombiano.

## Introducción

La rodilla es una articulación supremamente compleja, con una gran cantidad de estructuras intra articulares expuestas a trauma durante la práctica deportiva. En nuestro medio el fútbol es el deporte más practicado, y en éste la rodilla es la articulación más comprometida después de la del cuello del pie, con la característica adicional que sus lesiones causan incapacidades

más prolongadas y pueden significar no pocas veces el fin de una carrera deportiva. Es, pues, muy importante tener en cuenta los factores causales, características clínicas y síntomas complementarios en el diagnóstico diferencial del dolor de rodilla posterior a práctica deportiva, para establecer un manejo adecuado.

## Etiología

En general, cuando se trata de trauma articular deportivo se consideran dos etiologías:

el trauma agudo o macrotrauma, y el trauma repetitivo o microtrauma, mejor conocido como

síndrome de sobreesfuerzo o sobreuso. Estas dos categorías se ven perfectamente representadas en la rodilla: desde la lesión aguda del ligamento cruzado anterior, hasta la tendinitis patelar crónica.

## Trauma Agudo

Contrario a lo popularmente establecido, el trauma agudo más frecuente en la rodilla no es debido a contacto directo, sino por mecanismo indirecto, en el que el deportista gira sobre el miembro inferior de apoyo dejando fijo el segmento distal (pierna y cuello de pie), mientras el resto del cuerpo rota con la rodilla como pivote, existiendo por lo tanto carga axial por el soporte de peso y algún grado de flexión. El fémur, pues, rota sobre la tibia fija, trozando el

menisco y/o el ligamento cruzado anterior y menos frecuentemente un fragmento condral u osteocondral.

En cuanto al trauma directo, puede ser sobre las caras anterior, lateral o medial de la rodilla; en el primer caso el impacto es recibido en la tuberosidad anterior de la tibia y ésta se desplaza hacia atrás, elongándose el ligamento cruzado posterior; en el segundo caso, que es el

más frecuente, el impacto se recibe en la cara externa de la rodilla que se angula en valgo, lesionando el ligamento colateral medial, el menisco medial y el ligamento cruzado anterior (la llamada "triada del infeliz"). Finalmente, si el impacto es recibido en la cara medial con angulación en varo se lesionará el ligamento colateral fibular, el ligamento cruzado anterior y menos frecuentemente el menisco lateral. Des-

de luego existen también combinaciones de todas las anteriores y la presencia de fracturas en menor proporción. En la mayoría de los casos este tipo de trauma es impredecible y eventualmente inevitable. El mayor énfasis preventivo radica en la necesidad de emplear un equipamiento apropiado, en desarrollar la actividad en una superficie adecuada y en respetar las leyes del juego limpio.

## Trauma Repetitivo o Sobreuso

Cuando la capacidad de autorreparación de las estructuras del sistema musculoesquelético es superada por la acumulación de trauma continuo, se presenta el síndrome de «trauma repetitivo» o «sobreuso».

La aparición de estas lesiones generalmente es debida a una causa desencadenante que actúa sobre un factor predisponente. Por ejemplo, el jugador de basquetbol que se presenta con una tendinitis del tendón patelar una semana después de haber iniciado la temporada (3 juegos semanales) y que tiene gran retracción de los músculos isquiotibiales; en este caso la causa desencadenante es el incremento súbito en el número de juegos/semana y el factor predisponente es el imbalance muscular.

Tales circunstancias se han enmarcado en dos grupos : 1. Factores intrínsecos relaciona-

dos a aspectos anatómicos del individuo, como anteversión femoral aumentada , genu-valgo-varo excesivo, torsión tibial, pie plano valgo, retracciones musculares, escoliosis, etc. 2. Factores extrínsecos relacionados con el medio ambiente, el equipo específico y el entrenamiento como el tipo de superficie (cuestas), cambios súbitos con grandes incrementos en distancia, duración o intensidad, tipo adecuado de calzado, falta de programas de flexibilidad en los entrenamientos, etc.

En la rodilla, en particular, se pueden ennumerar como síndromes dolorosos por sobreuso la tendinitis cuadriceps, el síndrome de la plica sinovial, la tendinitis patelar, la condromalacia patelar y el mal alineamiento patelofemoral, tendinitis de la pata de ganso y el síndrome de roce de la bandeleta iliotibial.

## Manifestaciones Clínicas

Como manifestación clínica básica está el dolor, a partir del cual, y de acuerdo a los síntomas acompañantes, a la historia del mecanismo de trauma y al examen físico detallado, se hace el diagnóstico diferencial.

El dolor inicial es difuso, de predominio anterior y en primera instancia no refleja el origen de la patología; en la medida que aumenta el edema articular el dolor se manifiesta en el hueco poplíteo y ocasionalmente se irradia a la pierna por la masa de los gastros; más tarde,

cuando empiezan a actuar los antiinflamatorios en los casos agudos y por lo general en los casos por sobreuso, el dolor se localiza un poco más sobre el área anatómica afectada; sin embargo, es de recordar que la presentación clínica más frecuente va a ser la de dolor anterior difuso.

El edema es la segunda manifestación de importancia. En casos de trauma agudo su aparición intensa, inmediata, en gran cantidad nos hará pensar más en una lesión del ligamento cruzado anterior, acompañada de hemartrosis. Si el edema es tardío y discreto (horas después del incidente), hace pensar más en una lesión meniscal. Siempre se debe tener presente que el edema postraumático en la rodilla significa en un 75% de los casos ruptura del ligamento cruzado anterior. En los casos de trauma a repetición el edema por lo general es mínimo, recurrente, desencadenado por el esfuerzo, localizado en casos de tendinitis extra-articulares o difuso en casos de condromalacia patelar.

La incapacidad funcional. En las situaciones de trauma agudo usualmente es inmediata, siendo muy común que ella se presente al final del juego. La lesión aislada del ligamento cruzado anterior permite dar algunos pasos e inclusive continuar la actividad, mientras que la ruptura meniscal y/o ligamentaria compleja produce incapacidad inmediata y total, haciendo necesario el retiro del individuo del sitio de juego con ayuda. En los síndromes por sobreuso, inicialmente el dolor e incapacidad se presentan después de finalizada la actividad y ceden con el reposo; más tarde se presentaran durante dicha actividad, limitando el rendimiento. A medida que progresa la patología, estarán presentes inclusive en la actividad diaria rutinaria. La incapacidad funcional se manifiesta como cojera antálgica, como dificultad para subir y/o bajar escaleras, acuclillarse y arrodillarse, caminar en terreno irregular y en general para desempeñar actividad física al nivel previo.

Otro signo frecuente es la crepitación. Inicialmente se puede decir que este sonido, y/o sensación de resalto, en la inmensa mayoría de los casos es normal y corresponde a la fricción de las irregularidades óseas entre sí, o entre éstas y tendones, o entre éstas y la plica sinovial. Cuando la crepitación se acompaña de dolor y/o de edema y/o bloqueo y/o sensación de inestabilidad, significa patología importante. La crepitación por lo general se presenta cuando al tener la rodilla flejada, ésta es extendida (como al pararse después de la posición de estar sentado) o cuando se fleja al subir escaleras o cuando se toma la posición de cuclillas o al girar. La crepitación patológica tiene muchas causas: puede ser un fragmento condral suelto, un menisco roto, los restos del ligamento cruzado anterior que se interponen entre el fémur y la tibia, una subluxación de la patela o la misma plica sinovial engrosada.

Como ya se mencionó, el siguiente síntoma es la sensación de bloqueo y está relacionado con las anteriores causas de crepitación. Es la incapacidad parcial o total de extender o flejar la rodilla y es secundaria a la presencia de un tope mecánico por cualquiera de estas estructuras. El caso más representativo es cuando existe una lesión en asa de balde del menisco medial y el fragmento se luxa en el espacio intercondíleo bloqueando completamente la articulación.

Finalmente está la inestabilidad, llamada en los textos como el “giving way”, que es la sensación que tiene el individuo de que su rodilla no puede soportar el peso del cuerpo cuando éste se apoya y de que se desplaza anormalmente hacia adelante y afuera. El ejemplo más demostrativo es la lesión del ligamento cruzado anterior, en la que se pierde el principal restrictor al desplazamiento anterior de la tibia respecto al fémur y por lo tanto la persona afectada sentirá que con el esfuerzo y especialmente al tratar de correr o girar, su rodilla «se

sale". Sin embargo, la sensación de inestabilidad es un síntoma frecuente en cuanto a que cuando existe dolor en la rodilla, ésta no reacciona disparando la contracción muscular necesaria y aunque el ligamento cruzado anterior esté íntegro, habrá sensación de desplazamiento e inestabilidad (pérdida de propiocepción).

Resumiendo, es imprescindible una historia clínica lo más completa posible, en la que se deben incluir los datos que tienen que ver con

el tipo de trauma, agudo o por sobreuso, relacionados los dos con el tipo específico de deporte practicado; los síntomas de dolor, edema, incapacidad funcional, crepitación, bloqueo e inestabilidad y un examen físico detallado, en el que no solamente se revisará la rodilla y todo el miembro inferior afectado, sino que deberá incluir también el examen de la rodilla y el miembro inferior sano, con el objeto de tener un marco normal de referencia.

## Examen físico

Obviamente deberá incluir el examen de la marcha para detectar apoyo antálgico; el alineamiento de las extremidades para detectar anteversión femoral, genu valgo/varo, torsión tibial y pie plano valgo y la longitud de las mismas. Seguidamente se examinará la rodilla no sintomática y finalmente la afectada.

Cuando se examina la rodilla es importante llevar un orden constante en la búsqueda de signos patológicos para no pasar por alto ninguna maniobra. Un protocolo de examen podría ser: colocar al paciente en decúbito supino pedirle que contraiga el cuádriceps para observar especialmente el vasto medial oblicuo. Cualquier alteración dolorosa de la rodilla causa su hipotonía, en especial la lesión meniscal

-Examinar los arcos de movimiento, anotando su excursión, la presencia de dolor en los extremos, la presencia de bloqueo y la presencia de recurvatum y el grado de retracción de los músculos isquiotibiales.

-Examinar la articulación patelofemoral para detectar mal alineamiento, hiper movilidad, dolor y crepitación.

-Examen de la estabilidad articular practicando las maniobras de cajón anterior con el pie en neutro, rotación interna y rotación externa, cajón posterior con las mismas rotaciones, estrés en valgo y varo ("bostezos"), "pivot - shift" y el test de Lachman (ver adelante).

En los «bostezos», se fija el muslo inmediatamente por encima de la rodilla y la pierna se lleva en valgo y varo sucesivamente; se espera encontrar que la interlínea articular se abra más de 5 mm en cada lado; esto indica lesión de los ligamentos colaterales. En el pivot-shift, que es el test más significativo de una lesión crónica del ligamento cruzado anterior, se busca luxar el platillo tibial lateral hacia adelante respecto del fémur dándole flexión, valgo y rotación interna a la rodilla.

-Examen de los meniscos, que debe incluir la palpación de las interlíneas lateral y medial; rotación con flexo-extensión de la rodilla (maniobra de Mc Murray) y la rotación con compresión axial teniendo flexión de 90° (maniobra de Apley) y sin ella (Steinman).

-Examen de las estructuras extra-articulares que se lleva a cabo mediante la palpación ordenada y cuidadosa de todas las caras de la rodilla, así:

*Anterior:* tendón cuadriceps, bordes patelares, tendón patelar, tuberosidad anterior de la tibia. *Medial:* epicóndilo medial, plica sinovial medio patelar, pata de ganso. *Lateral:* epicóndilo lateral, bandeleta iliotibial, cabeza fibular. *Posterior:* hueco poplíteo con sus estructuras tendinosas y neurovasculares.

-Examen de las retracciones musculares.

## Recursos diagnósticos paracínicos

Como principio fundamental, es necesario insistir en que el diagnóstico del dolor de rodilla del deportista es un diagnóstico eminentemente clínico y que utilizaremos los medios paraclínicos como ayudas confirmatorias; es decir, que al solicitar una radiografía u otro examen, ya debemos tener un diagnóstico presuntivo.

La radiografía convencional es muy útil para observar y medir la alineación femorotibial y del sistema extensor (patelar) y la presencia de calcificaciones, cuerpos libres intra-articulares, arrancamientos óseos (espinas tibiales) y obviamente existencia de osteoartrosis o fracturas y/o luxaciones.

La tomografía axial computadorizada sólo se recomienda para el estudio de la congruencia patelofemoral y en casos de fracturas intra-articulares.

La resonancia magnética es un recurso muy costoso y en principio NO debe ser empleada. Sin embargo, se anota que por sus características es útil en el diagnóstico de lesiones de tejidos blandos articulares, como los ligamentos cruzados, los meniscos, los mismos ligamentos colaterales y las masas del hueco poplíteo.

La ecografía es un recurso más asequible y eventualmente es útil no sólo para el diagnóstico, sino también para determinar un pronóstico en las tendinitis en especial del tendón patelar, del tendón cuadriceps y para detectar desgarramientos musculares y masas del hueco poplíteo.

En general, el diagnóstico se hará con la historia clínica y el examen físico. Inicialmente, sólo será necesaria la radiografía simple convencional.

## Tratamiento

La piedra angular de un tratamiento adecuado y específico es el diagnóstico correcto; no podemos enviar de nuevo a competencia a un deportista con una lesión aislada del ligamento cruzado anterior (poco dolorosa), pensando que presentó un esguince leve, ni tampoco podemos remitir para artroscopia a un deportista con síndrome de roce de la bandeleta iliotibial, pensando que tiene una lesión del menisco lateral. Por eso es obligatorio siempre recordar tres puntos básicos:

1.- Excepto en fracturas o luxaciones muy específicas alrededor de la rodilla (de frecuencia excepcional), NUNCA se debe inmovilizar una rodilla con yeso tubular.

2.- Siempre, en menor o mayor grado el tratamiento se basa en:

a) Reposo, que puede ser total si el dolor y el edema lo ameritan, o parcial (la mayoría de los casos) con la supresión del factor desencadenante (ejemplo: las cuestas en los trotadores); b) Hielo como medio físico inicial y casero para el control del dolor e inflamación, c) Compresión, también de acuerdo a la severidad del caso, desde vendaje bultoso, blando, con varias capas de algodón, elástico (Robert Jones) en los casos de hemartrosis, hasta una rodillera simple en los casos de tendinitis patelar, y d) Elevación, para disminuir el edema.

3.- El retorno del individuo a su actividad deportiva previa siempre deberá ser progresivo y, precedido de un adecuado plan de terapia física. Esto es cierto si se ha hecho un tratamiento conservador como si ha sido necesaria la práctica de un procedimiento quirúrgico.

Por supuesto que dentro del manejo de estas lesiones juegan un papel protagónico muy

importante los agentes antiinflamatorios no esteroideos, tanto para el control del dolor e inflamación agudos como para el bloqueo de la cascada del ácido araquidónico en los casos por sobreuso.

## Lesion del ligamento cruzado anterior

El 75% al 80% de las hemartrosis significan lesión del ligamento cruzado anterior, por lo que tenemos que estar muy alerta ante la rodilla edematizada después de un trauma deportivo, que, de hecho, en la mayoría de los casos, es indirecto - rotacional, acompañado de sensación de desgarro interno y aún de crepitación audible, ocasionalmente.

Idealmente, el examen inicial debería hacerse de manera inmediata en el mismo sitio donde sucedió el accidente, antes de que se establezca el espasmo muscular definitivo, ya que se hace muy difícil si han pasado unos minutos.

El test más sensible y específico es el denominado «test de Lachman», en el que con una mano se sostiene el muslo y con la otra la pierna con la rodilla entre 20° y 40° de flexión ( para relajar los restrictores secundarios y así aislar el ligamento cruzado anterior); manteniendo fijo el muslo, la pierna es traída hacia adelante. Si ésta se desplaza anteriormente (la tuberosidad anterior de la tibia respecto a la patela), se dice que el test es positivo y existe lesión del ligamento. Normalmente existe una moderada laxitud, pero al final del desplazamiento anterior se siente un tope firme; cuando hay lesión, da la impresión de estar halando un algodón; ésto se denomina «el punto final» y se debe describir (si es firme o suave).

Seguidamente se examinarán los cajones anterior y posterior con la rodilla a 90° de flexión y el pie sucesivamente en rotación externa, neutro y rotación interna; y los denominados “bostezos” interno o externo (más adecuadamente estrés en valgo y varo) en 30° de flexión y en extensión completa.

El individuo debe inmovilizarse, bien con un inmovilizador universal de rodilla, si se dispone, o bien con un vendaje bultoso (Robert Jones) estando la rodilla en extensión o mínima flexión de 20° ( si el edema es importante). Debe colocarse hielo por 20 minutos cada 3 horas y se deben tomar radiografías simples para descartar lesiones óseas como arrancamientos de las espinas tibiales o del tubérculo de Gerdi (lesión de Segond ).

Si no existe otro compromiso que afecte neurovascularmente la extremidad, este manejo, incluyendo el uso de antiinflamatorios no esteroideos, es suficiente y cualquier conducta quirúrgica puede aplazarse hasta tanto no se encuentre el paciente en un centro especializado. Es rara la necesidad de practicar una artrocentesis, a no ser que la hemartrosis sea a tensión, con compresión vascular del hueso poplíteo y/o un dolor intolerable; en este caso se puede llevar a cabo medial o lateralmente (parapatelar), con todas las medidas de asepsia

y antisepsia, el uso de campos y guantes estériles y una aguja por lo menos calibre 14.

La conducta definitiva más aceptada hoy en día es la de si existe arrancamiento de la espina tibial, ésta debe ser fijada inmediatamente. Si la lesión es sólo del ligamento cruzado anterior, ésta, en la inmensa mayoría de los casos, ocurre en la mitad (corporal) de su longitud y no es reparable, por lo que deberá ser reconstruida mediante un autoinjerto hueso- tendón- hueso, tomado del tercio central del aparato extensor.

Ya que la lesión de por sí implica un trauma articular y un sangrado importante, que serán incrementados con el "insulto" quirúrgico, lo que puede llevar a severos problemas posteriores como la rigidez articular, es preferible dar un margen de espera (hasta 30 días) para permitir que la articulación se desinflame, que el atleta recupere cuádriceps y alcance por lo menos 90° de flexión de la rodilla para realizar la cirugía.

## Lesion meniscal

El mecanismo de rotación del fémur sobre la tibia con carga axial, también puede desgarrar un menisco. Al hacerlo, el dolor y la incapacidad funcional son inmediatas, mientras que el edema es tardío, siendo necesario en la mayoría de los casos que el deportista sea ayudado para abandonar el campo de juego. El dolor generalmente se localiza sobre la interlínea articular del lado comprometido (medial o lateral) y hay crepitación, bloqueo e inclusive sensación de inestabilidad. Paradójicamente, existe una mayor y más rápida hipotonía y atrofia muscular especialmente del vasto medial oblicuo, que cuando hay lesión del ligamento cruzado anterior. Si la lesión es lo suficientemente grande para producir bloqueo, habrá crepitación y dolor al subir escaleras, al arrodillarse y acucillarse y al tratar de correr; clínicamente se observará edema articular moderado, atrofia muscular cuadriceps, dolor y/o limitación en los extremos de la flexión y la extensión, dolor en la interlínea articular y las pruebas clínicas son positivas. Para el test de McMurray se toma el talón o el cuello del pie con una mano mientras que con la otra se sostiene la rodilla

con uno o dos dedos colocados sobre la interlínea articular de cada lado. Con la primera se lleva la pierna en flexión y seguidamente en extensión, dándole rotación interna y externa sucesivamente; la presencia de un click audible, palpable y/o observable, hace la prueba positiva. Si es en rotación interna el menisco afectado es el externo y si es en rotación externa lo será el interno. Con la rodilla en extensión y manteniendo fijo el muslo, se le da a la pierna rotación interna y externa sucesivamente, no se espera el click del McMurray, pero sí dolor en la interlínea correspondiente: es el signo de Steinman. En decúbito prono y con la rodilla flejada 90° se ejerce presión axial del talón hacia la rodilla, de nuevo aplicando las rotaciones y otra vez buscando el dolor en la interlínea articular: es la prueba de Apley. Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento es evidentemente quirúrgico por medio de una artroscopia, en la que de acuerdo al tipo de lesión se hará una meniscoplastia con resección parcial del menisco o una reparación meniscal con sutura.

## Tendinitis

En cada una de las caras de la rodilla existen tendones que pueden inflamarse y causar dolor en la práctica deportiva.

**Anterior.** En ella es el mecanismo extensor el comprometido, siendo los tendones cuadricipital y patelar los afectados; la tendinitis patelar es la que con más frecuencia origina dolor. En la mayoría de los casos corresponde a la llamada "rodilla del saltador", en la que el factor predisponente es la retracción de los músculos isquiotibiales y debilidad del cuádriceps, y el factor desencadenante es el salto o impacto (trote, fútbol, voleibol, baloncesto, salto de cuerda, aeróbicos). Clínicamente hay dolor localizado en la parte anterior de la rodilla sobre el polo inferior de la patela; inicialmente aparece después del ejercicio, cede con reposo y AINES, y progresivamente se va presentando durante el mismo y finalmente con las actividades de la vida diaria y aun en el reposo. Además se hará evidente el imbalance muscular y eventualmente algún tipo de mal alineamiento patelofemoral. Como medio diagnóstico es útil una radiografía simple para observar el alineamiento óseo y/o presencia de apofisitis de tracción (pequeños arrancamientos óseos del polo distal de la patela o de la tuberosidad anterior de la tibia). Si se cuenta con tal recurso, el ultrasonido podrá identificar áreas de degeneración intratendinosa.

El tratamiento consiste en reposo, evitando el factor desencadenante, AINES, y un programa de fisioterapia encaminado al estiramiento de los músculos retraídos y al fortalecimiento del cuádriceps, especialmente. Es raro que después de un período prolongado (6 meses a un año) de tratamiento conservador sin mejoría y en un paciente con expectativas de actividad física y bien motivado, sea necesaria la intervención quirúrgica para reseca las áreas degenerativas intratendinosas.

**Medial.** En esta área los tendones de la pata de ganso son los afectados, teniendo como factor intrínseco un imbalance muscular con retracción y debilidad de los flexores de rodilla y como factores extrínsecos la carrera en superficies irregulares. También es frecuente observar esta tendinitis con las actividades de impacto y en ciclistas. El tratamiento es semejante al anterior.

**Lateral.** El síndrome de roce de la bandeleta iliotibial contra el epicóndilo lateral del fémur es la patología más frecuente en esta región. El factor predisponente es la retracción de la bandeleta con debilidad del glúteo medio y del tensor de la fascia lata en una rodilla con varo, y el factor desencadenante es cualquier tipo de impacto, especialmente el trote.

## Resumen

Hemos dado un vistazo somero a las principales causas de dolor de rodilla en los deportistas: las rupturas ligamentarias y/o meniscales agudas por macrotrauma y las tendinitis crónicas como la patelar, cuadricipital y de la pata de

ganso por microtrauma o sobreuso. Se ha puesto énfasis en la necesidad de conocer el mecanismo de trauma o factor desencadenante, de elaborar una adecuada historia clínica, de realizar un cuidadoso examen físico, y de recu-

rrir a los medios paraclínicos como medios indispensables para realizar un diagnóstico correcto. Sólo así es posible establecer un tratamiento adecuado.

## Caso clínico

El lunes en la mañana consulta al servicio de urgencias el cajero del banco, un muchacho de 24 años de edad, futbolista de fin de semana, quien patea con la derecha y que el sábado inmediatamente anterior cuando iba a rematar sobre la carrera, frenó súbitamente sintiendo una pequeña crepitación en su rodilla izquierda; aunque se hinchó un poco, pudo continuar el resto del encuentro. A medida que han pasado las horas, el edema y dolor han ido en aumento (especialmente el primero) acompañándose de cojera y sensación de inestabilidad al tratar de subir las escaleras de su casa.

1. ¿Cuál y en qué orden son los diagnósticos más probables en este caso?

- A. Menisco interno, LCA, rótula.
- B. Cartílago articular, menisco interno, LCA.
- C. Rótula, LCA, menisco interno.
- D. LCA, cartílago articular, menisco.
- E. Menisco (cualquiera de los dos), cartílago articular, LCA.

2. ¿Usted cuál cree que sería la conducta más adecuada ?

- A. Resonancia nuclear, vendaje blando, muletas.
- B. Vendaje blando, muletas, hielo, remisión.
- C. Muletas, fisioterapia, remisión.
- D. Artrocentesis, yeso, muletas.
- E. Yeso, muletas, fisioterapia.

En la sala de urgencias se tomó una radiografía que mostró una pequeña fractura lineal en la base de la espina tibial lateral.

3. ¿Esta radiografía haría cambiar su conducta ?

Si es así, ¿qué opción selecciona de las mismas de la pregunta 2?

El paciente no atendió las recomendaciones dadas por el médico, esperó tres semanas y retornó a la práctica deportiva. A los pocos minutos de haber vuelto a jugar, al girar por un balón experimentó la misma sensación, sólo que esta vez la incapacidad fue inmediata.

4. ¿En este caso qué cree que pudo haber pasado?

- A. El menisco se volvió a lesionar en el mismo sitio pero en mayor extensión.
- B. El daño del cartílago articular se expandió.
- C. El tiempo de reposo no fue suficiente y la espina tibial se terminó por desplazar.
- D. Presentó una lesión corporal del LCA.
- E. Presentó una lesión de la rótula.

5. La conducta a seguir sería :

- A. De nuevo artrocentesis, yeso y muletas.
- B. Artroscopia quirúrgica, meniscectomía.
- C. Artroscopia, fijación ósea.
- D. Reducción, yeso, muletas.
- E. Vendaje blando, muletas, fisioterapia.

## Lecturas recomendadas

1. Malagón.V.,Soto,D. Tratado de Ortopedia y Fracturas, Bogotá: Celsus, 1a. ed.,1993. Summit: Ciba-Geigy Corporation, 1993, p.p. 96-106.
2. Comité Olímpico Internacional. Manual de Medicina Deportiva, Calgary: Hurford ed., 1990, p.p. 332 - 343.
3. Netter,H. The Ciba Collection of Medical Illustrations, Vol 8, Musculoesketal System, part III: Trauma, Evaluation and Management.
4. Nichols,C., Patellar Tendon Injuries . Clinics in Sports Medicine. Vol. 11.No.4: 807-813. Octubre, 1992.
5. Swenson,T.; Harner,D., Knee Ligament and Meniscla Injuries: Current Concepts. Orthopedic Clinics of North America. Vol. 26. No. 3: p.p. 529-546.

***Las respuestas a los casos clínicos de los cuadernos Nos. 19 y 20  
serán publicadas en el cuaderno No. 21***

## EN EL CONSULTORIO

El fin primordial de este programa es actualizar al médico y fomentar la disciplina autodidacta con óptimo aprovechamiento del tiempo libre.

Los módulos de estudio serán entregados con una frecuencia de dos (2) bimestrales en material escrito y un cassette de audio cada 4 meses, elaborados por un grupo de expertos médicos y educadores seleccionados y dirigidos por ASCOFAME.

## SIN NINGUN COSTO

- Este programa es el resultado de la alianza de Afidro y Ascofame, por ello no tendrá ningún costo para el médico.
- El apoyo logístico está dado por laboratorios afiliados, quienes distribuirán el material educativo fundamentalmente a través de la visita médica y en su defecto por correo.

## RESPALDO CIENTIFICO

El programa cuenta con el respaldo científico de ASCOFAME, que reúne las principales facultades de medicina del país.

## ORGANIZACION, EVALUACION Y CERTIFICACION

Cumplido el programa con sus respectivas autoevaluaciones, se entregarán los correspondientes certificados de capacitación por ASCOFAME.

## ACTIVIDADES PRESENCIALES

- A partir del segundo año organizarán actividades didácticas presenciales en diferentes regiones del país.
- Aunque el programa está dirigido a médicos generales graduados, se aceptará también la participación de especialistas que así lo deseen.

**I N S C R I B A S E Y A**  
Solicite mayores informes a su visitador de los laboratorios  
afiliados a AFIDRO o llame a los tels: 2446577 - 2446678  
de ASCOFAME en Bogotá

# C U P O N D E I N S C R I P C I O N



ASCOFAME



LA UNION DE LA CIENCIA,  
LA EDUCACION Y LA INVESTIGACION

APELLIDOS - NOMBRES \_\_\_\_\_

SEXO  F  M \_\_\_\_\_

C.C. \_\_\_\_\_

DIRECCION \_\_\_\_\_

TELEFONO \_\_\_\_\_

CIUDAD \_\_\_\_\_

DEPARTAMENTO: \_\_\_\_\_

FECHA DE NACIMIENTO

DIA

MES

AÑO

FACULTAD DE LA CUAL EGRESO COMO MEDICO \_\_\_\_\_

AÑO DE GRADO

CONTINUA

ASCOFAME



Universidad de Antioquia  
 Universidad Pontificia Bolivariana  
 Universidad de Caldas  
 Universidad de Cartagena  
 Universidad del Cauca  
 Escuela Colombiana de Medicina  
 Universidad Industrial de Santander  
 Instituto de Ciencias de la Salud - CES  
 Universidad Javeriana  
 Universidad Libre - Barranquilla  
 Universidad Libre de Cali  
 Universidad Metropolitana  
 Universidad Militar Nueva Granada  
 Universidad del Norte  
 Universidad del Quindío  
 Universidad del Rosario  
 Universidad de la Sabana  
 Universidad Surcolombiana  
 Universidad Tecnológica de Pereira  
 Universidad del Valle



Abbott  
 Bayer  
 Boehringer Ingelheim  
 Bristol Myers Squibb  
 Ciba-Geigy  
 Eli Lilly  
 Glaxo  
 Grunenthal  
 Hoechst Roussel  
 Janssen  
 Knoll  
 Merck  
 Merck Sharp & Dohme  
 Parke Davis  
 Pfizer  
 Química Schering  
 Rhone Poulenc Rorer  
 Roche  
 Sandoz  
 Sanofi Winthrop  
 Schering Plough  
 Serono  
 Sterling Winthrop  
 Upjohn  
 Wyeth  
 Zambon

**ASOCIACION COLOMBIANA DE FACULTADES DE MEDICINA  
ASCOFAME**

Calle 39A No. 28-63 • Teléfonos: 2446577 - 2446678 • Fax: 2699584  
Apartado Aéreo: 53751 • Santafé de Bogotá

**C U P O N D E I N S C R I P C I O N**



**ASOCIACION COLOMBIANA DE  
FACULTADES DE MEDICINA  
ASCOFAME**

Calle 39A No. 28-63  
 Teléfonos: 2446577 - 2446678  
 Fax: 2699584  
 Apartado Aéreo: 53751  
 Santafé de Bogotá

HA OBTENIDO TITULO UNIVERSITARIO DE POST-GRADO

SI  NO

CUAL(ES) \_\_\_\_\_

SEÑALE DOS TEMAS QUE USTED DESEE SEAN DESARROLLADOS EN ESTE PROGRAMA DE ACTUALIZACION.

No. TARJETA PROFESIONAL \_\_\_\_\_

LABORATORIO RESPONSABLE INSCRIPCION \_\_\_\_\_

FIRMA