

PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

2004

3

- **Conceptos básicos en la utilización del laboratorio clínico en la práctica médica**
- **Dolor abdominal crónico**
- **Ojo rojo**

SUSALUD

Compañía Suramericana de Servicios de Salud S.A.

ASCOFAME



EDUCON

© SUSALUD EPS

MAURICIO TORO BRIDGE
Gerente General

MAURICIO VÉLEZ CADAVID
Gerente de Salud

JOSÉ MIGUEL ABAD ECHEVERRY
Coordinador Nacional de Salud Pública

PABLO ROBLES VERGARA
Asesor Científico en Medicina Interna

GERMÁN OCHOA MEJÍA
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME

Comité Interno

RICARDO H. ESCOBAR GAMRÍA, MD
Director Ejecutivo

JACQUELINE MOLINA DE URIZA
Coordinadora Educación - Ascofame

DIEGO GIRALDO SAMPER
Jefe División de Evaluación

CÉSAR A. RENDÓN VALENCIA
Jefe División de Información

ISBN Obra completa: 958 - 8078 - 21 - 0

2a. edición: 2004

Autores: Germán Campuzano Maya, MD
Carlos Manuel Pérez Mantilla
Juan Guillermo Ortega Jaramillo
Iván Darío Ramírez Chavarriaga
Germán Giraldo García

Diagramación:
ARFO Editores e Impresores Ltda.
Carrera 15 N° 53-86
Tel.: 2175794 - 2494753
casaeditorial@007mundo.com
Bogotá, D. C.

CONTENIDO

	Pág.
Presentación	5
Conceptos básicos en la utilización del laboratorio clínico en la práctica médica GERMÁN CAMPUZANO MAYA, MD	7
Dolor abdominal crónico CARLOS MANUEL PÉREZ MANTILLA	22
Ojo rojo JUAN GUILLERMO ORTEGA JARAMILLO, IVÁN DARÍO RAMÍREZ CHAVARRIAGA, GERMÁN GIRALDO GARCÍA	28

PRESENTACIÓN

En la búsqueda permanente de ofrecerle la mejor atención en salud a su población afiliada, SUSALUD EPS implementó el Programa de Educación Continua para Médicos Generales, buscando la actualización y capacitación permanente de su personal médico, y financiado por SUSALUD EPS. Este programa hace parte del Sistema Nacional de Educación Continua de ASCOFAME, el cual cuenta con otros programas dirigidos principalmente a médicos generales.

Con este módulo se termina el tercer año de esta actividad educativa, innovadora en cuanto a su metodología a distancia, desescolarizada, basada en la lectura individual de un material especialmente preparado, mediante el cual se revisaron temas de interés para la práctica diaria, definidos previamente por SUSALUD EPS, de acuerdo con el perfil epidemiológico de su población.

Cada uno de los temas fue tratado de manera tal que brindara una visión actualizada al médico, con base en la literatura científica universal, a través de guías, protocolos y consensos basados en la evidencia, lo cual garantiza una revisión amplia del conocimiento científicamente sustentado y generalmente aceptado de manera universal, no ligado necesariamente a aspectos puntuales de la normatividad del país. Como hemos manifestado anteriormente, es posible que algunos de los conceptos se aparten de las normas técnicas del Ministerio de la Protección Social y/o de la Institución donde trabaja el profesional. Esto no quiere decir que estas normas vigentes no deban ser acatadas.

Cada módulo incluye una herramienta de autoevaluación llamada examen consultado, que debe ser enviada a ASCOFAME como constancia de su participación activa, y sobre el cual recibirá retroalimentación en su proceso de actualización. Quienes aún no han enviado los formatos de examen consultado de los módulos anteriores, pueden hacerlo "on line" para completar su proceso de actualización y hacerse acreedores a los créditos de educación continua.

Esperamos que este programa de educación continua haya sido de provecho para los médicos inscritos, y se refleje una mayor satisfacción personal y profesional, así como una mejor atención a sus pacientes.

Cada médico que participa en este programa tiene un registro con los créditos acumulados en la base nacional de datos de ASCOFAME, lo que permitirá reportar nacionalmente la participación suya en un programa de educación continua permanente así como los puntajes acumulados.

Lo invitamos a difundir este programa y los demás que ofrece ASCOFAME, con el fin de mantener un contacto educativo con los egresados del país.

CONCEPTOS BÁSICOS EN LA UTILIZACIÓN DEL LABORATORIO CLÍNICO EN LA PRÁCTICA MÉDICA

Germán Campuzano Maya, MD

Médico especialista en Hematología y Patología Clínica,
Director del Laboratorio Clínico Hematológico S.A., Medellín, Colombia.

*La mayoría de las sombras en nuestro camino
se deben a que nos interponemos en la dirección de nuestra propia luz.*
(Emerson)

El laboratorio clínico ha pasado de ser una simple ayuda de diagnóstico a tener un papel indispensable en el tratamiento de un sinnúmero de enfermedades, con tendencia a la mayor utilización cada día. Desde hace varios decenios, el número de pruebas de laboratorio crece a un ritmo por encima del 15% y, en los últimos años, este incremento tiende a ser mayor, significativamente superior al crecimiento de las camas hospitalarias, el número de pacientes atendidos y el personal de salud relacionado con la atención de estos pacientes.

Las pruebas de laboratorio solicitadas al paciente de medicina interna oscilan entre 2 y 241, con una media de 42; y en unidad de cuidados intensivos oscila entre 10 y 650, con una media de 125. Hoy son pocas las enfermedades que no están relacionadas con las pruebas de laboratorio o ayudas de diagnóstico como radiología, ecografía o anatomía patológica.

Como consecuencia de estos avances se han presentado cambios importantes en la actividad del laboratorio clínico, entre los cuales sobresalen los siguientes hechos:

1. Los médicos no sólo ordenan y manejan más pruebas, sino que requieren resultados más oportunos -al menos en el mismo día- y bajo estrictos parámetros de calidad.
2. El uso desbordado e inadecuado de las ayudas de diagnóstico genera costos astronómicos y, en gran parte, innecesarios a las instituciones prestadoras de salud y a los pacientes.
3. Se ha presentado un aumento de la necesidad de revisar el paradigma del laboratorio clínico, concebido como un hacedor de exámenes, y llevarlo al laboratorio clínico integrado al proceso del diagnóstico y tratamiento de la mayoría de las enfermedades.

En la **tabla 1** se resumen las diferencias entre el laboratorio clínico convencional y el laboratorio clínico actual, visto desde la concepción de la patología clínica o medicina de laboratorio como una especialidad médica.

El laboratorio en el contexto clínico

Tradicionalmente el diagnóstico clínico se ha basado en la epidemiología, así como en los síntomas y signos que llevan al médico a establecer una presunción de diagnóstico. La incorporación de las ayudas de diagnóstico, en general, y del laboratorio clínico, en particular, permite prolongar las bases para un acertado diagnóstico más allá de la historia clínica, al incluir hallazgos bioquímicos y metabólicos como parte integral de la misma, pues estos hallazgos son unos verdaderos signos clínicos (véase figura 1).

Factores que han contribuido al avance del laboratorio clínico

El laboratorio clínico no ha sido ajeno a la evolución tecnológica y al desarrollo de la medicina. Como ya se expresó, la participación del laboratorio clínico en el contexto médico supera con creces el crecimiento de las otras actividades relacionadas como camas hospitalarias, número de pacientes atendidos y personal de salud, además de la prestación de los servicios de salud. Son múltiples los factores que han contribuido a este cambio. En la **tabla 2** se resumen los factores más importantes que han elevado la utilización del laboratorio clínico en la práctica médica. Serán analizados con mayor detenimiento los factores más importantes.

1. Aumento de las pruebas de rutina

La gran diversidad de pruebas de rutina se presenta como resultado del avance tecnológico. El laboratorio clínico provee al médico cerca de 3.000 pruebas que le permiten aproximarse con mayor certeza al diagnóstico y clasificación del paciente, como punto de partida que lo lleva a tener mayor efectividad terapéutica, razón de ser del acto médico. Del conocimiento y la correcta utilización de estas pruebas depende la verdadera utilidad clínica del laboratorio en particular, y de las ayudas de diagnóstico en general. El médico debe estar en condiciones de ordenar, interpretar y aplicar el mayor número de pruebas disponibles dentro de un determinado contexto clínico.

2. Aumento en las pruebas de utilidad clínica

El mejor conocimiento de las enfermedades y el desarrollo tecnológico, cada vez más sofisticado, proveen al clínico un número cada vez mayor de nuevas pruebas de verdadera utilidad clínica, que le permiten hacer un diagnóstico más acertado, establecer más científicamente y más cercano a la realidad el pronóstico, y evaluar el tratamiento y las secuelas del mismo y de la enfermedad a mediano y largo plazo.

Como ya se ha expresado, el laboratorio clínico pone a disposición del médico más de 3.000 pruebas de utilidad clínica que le permiten documentar la mayoría de las enfermedades que se deben identificar y tratar.

3. Aumento de enfermedades que se diagnostican o se definen por pruebas de laboratorio

Con el desarrollo tecnológico y el conocimiento científico, hoy es posible identificar sustancias en sangre, líquidos o tejidos íntimamente relacionadas con las enfermedades, definiendo de esta manera la enfermedad por sus expresiones; por ejemplo, los marcadores tumorales y un número cada vez mayor de indicadores de enfermedades metabólicas.

4. El desarrollo de monitoreo terapéutico de drogas y la toxicología clínica

Un número importante de medicamentos tienen un rango terapéutico muy estrecho, en donde la subdosis no logra el efecto deseado y la sobredosis pone en riesgo la vida del paciente. La tecnología que permite monitorear los niveles de medicamentos en sangre le facilita al médico la definición de la dosis óptima para cada paciente.

En la tabla 3 se resumen los medicamentos que deben ser controlados por laboratorio si se quiere lograr un verdadero efecto terapéutico sin mayor riesgo para el paciente.

La importancia del monitoreo terapéutico de medicamentos ha cobrado tanta importancia hoy día, que en la actualidad es preferible no administrar la medicación si ésta no se puede controlar adecuadamente.

5. El desarrollo de pruebas por razones médico-legales

Aquí se incluye la mayor utilización del laboratorio clínico como herramienta para no caer en faltas de mala práctica; por ejemplo, someter a una mujer gestante a una dosis innecesaria de radiación, cuando no se sabe que está embarazada. Para estos casos se recomienda que toda mujer en edad gestante, con vida sexual activa, y que deba ser estudiada radiológicamente o se requiera administrar sustancias isotópicas, se le debe hacer una prueba de embarazo antes de los estudios previamente citados.

También ha tomado importancia el laboratorio clínico, particularmente con la incorporación de la biología molecular a su práctica, en la definición de problemas de identificación en procesos jurídicos.

6. El rechazo de los médicos a dejar las pruebas obsoletas

Por la idiosincrasia del médico y la falta de programas de educación continua, aún se solicitan las pruebas que fueron las indicadas en un determinado momento, pero que fueron reemplazadas por otras con mayor sensibilidad y especificidad, en un constante cambio. Como ejemplo de esta situación, en la figura 2 se muestra la evolución del laboratorio clínico en el diagnóstico del infarto agudo del miocardio.

Si el médico no introyecta la dinámica del cambio continuo y permanente, y no tiene la disciplina del estudio que le permita mantener actualizado el conocimiento, es posible que las pruebas continúen solicitándose al laboratorio clínico años después que éstas sean sustituidas por otras de mejor sensibilidad y especificidad.

La comunidad científica conoce otros ejemplos de esta situación, como el tiempo de coagulación y las células LE, que fueron sustituidas por el tiempo de tromboplastina parcial y los estudios serológicos relacionados con los cuerpos antinucleares respectivamente; sin embargo, un buen número de médicos continúan solicitando al laboratorio este tipo de pruebas, aun en los países desarrollados.

7. La gran importancia que le dan los médicos jóvenes a las pruebas de laboratorio

Las publicaciones médicas están repletas de hallazgos de laboratorio y nuevas pruebas, potencialmente utilizables en la práctica clínica; la evolución natural de éstas frente a la aplicación posterior se modifica con otros trabajos que le ponen en su justo lugar. De las múltiples alteraciones que la literatura médica publica, sólo unas pocas pasan las pruebas clínicas y representan una verdadera oportunidad como ayuda de diagnóstico. Por otra parte, de las variadas modificaciones que pueden ser detectadas a través del laboratorio, sólo un millar de pruebas son de verdadera utilidad clínica, las cuales el médico debería conocer y mantener actualizadas.

8. El aumento de las enfermedades que deben ser manejadas por medio del laboratorio

El mejor conocimiento de un importante número de enfermedades y el desarrollo tecnológico explica la aparición de nuevas pruebas de utilidad en el manejo integral de estas enfermedades. Esta situación en particular se aplica al uso de los marcadores tumorales en pacientes con cáncer, la mayor disponibilidad de pruebas en endocrinología -incluyendo las pruebas funcionales-, y la amplia gama de nuevas pruebas en inmunología y hematología, sólo para poner algunos ejemplos.

Como se ha expresado anteriormente, la buena utilización del laboratorio como herramienta semiológica depende de la actualización continua del médico en particular, y del sistema de salud en general.

9. El aumento de nuevas pruebas para aclarar resultados anormales en las pruebas de tamización

En parte, por lo descrito en el numeral anterior, el laboratorio clínico, como una de las áreas más dinámicas y cambiantes de la medicina, avanza con nuevas pruebas que realmente corresponden a modificaciones con mayor especificidad y sensibilidad que las que las han precedido.

Un buen ejemplo de este tipo de pruebas son aquellas que se derivan de la serología (Elisa) para VIH; en caso de ser positiva se debe hacer una prueba de Western-blot, prueba para VIH de alta especificidad, para confirmarla; si se reconfirma se continúa con el estudio de la subpoblación de linfocitos T y la carga viral. En algunos de estos casos es necesario hacer caracterización del tipo de virus (genotipificación) y mediciones in vitro frente a los antirretrovirales.

10. Curiosidad—one-upmanship—“descrestador”

Esta situación es particularmente frecuente en medios académicos, en donde se desencadena una pseudocompetencia científica, especialmente en el grupo de residentes. Controlar esta situación está en manos de los docentes.

11. La opinión de que ciertas pruebas son indispensables para gozar de buena salud

Es frecuente que el paciente presione al médico para ordenar estudios, que a su criterio son garantía de buena salud. Es frecuente, y hoy más, que los medios de comunicación hagan difusión exagerada de algunas pruebas, y que el médico, por múltiples circunstancias, entre las cuales la desinformación tiene un papel importante, ceda a las pretensiones pseudocientíficas del paciente.

12. La medicina a la defensiva

Áreas en las cuales el laboratorio clínico tiene aplicación médica

Como se ha expresado, son diversas las circunstancias por las cuales el médico solicita pruebas al laboratorio clínico o ayudas de diagnóstico, muy similar a cuando se solicita apoyo de otros especialistas.

La solicitud de ayudas de diagnóstico, en general, y de laboratorio, en particular, deben hacerse en el contexto de una interconsulta médica. En la tabla 4 se resumen los principales motivos por los cuales el médico solicita pruebas al laboratorio clínico.

Detectar enfermedad oculta

El papel del laboratorio clínico en el diagnóstico precoz de enfermedades ocultas cada día toma mayor importancia, si se tiene en cuenta que la mejor, si no la única, manera de intervenir positivamente las enfermedades es detectarlas cuando están en las primeras etapas y aún no hay manifestaciones clínicas.

El diagnóstico precoz, mediante las pruebas de tamización, es de gran utilidad en enfermedades malignas, entre las cuales las más importantes son el cáncer de cuello uterino, de mama, de pulmón y de próstata; en las enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, la diabetes gestacional y las alteraciones de los lípidos, y en los trastornos endocrinológicos como las enfermedades de la glándula tiroides.

En la tabla 5 se resumen las diferentes pruebas de tamización, de acuerdo con los organismos que las recomiendan o respaldan. Se plantean dos posibilidades: las que se recomiendan para toda la población adulta, y las pruebas que se aconsejan para una población determinada, con mayor riesgo que la población general para cierto grupo de enfermedades.

Al disponer de tecnología con mayor sensibilidad y especificidad, las pruebas de tamización cada vez son más importantes en el descubrimiento de enfermedades ocultas, potencialmente controlables o curables desde el punto de vista médico.

Como resultado de estos programas se ha logrado disminuir la morbilidad y la mortalidad del cáncer de cuello uterino, y se espera que en pocos años se tengan resultados similares con el cáncer de próstata mediante su detección precoz, identificando a los pacientes con cáncer oculto a través del antígeno específico de próstata; el cáncer colonorrectal puede ser descubierto precozmente a través de estudio de sangre oculta en materia fecal, y se espera que, con la identificación de la sangre humana en heces como prueba de rutina, que no requiere preparación ni dieta especial, se logre avanzar en el diagnóstico precoz de esta neoplasia.

La hemocromatosis hereditaria es una de las enfermedades hereditarias de mayor prevalencia en la raza blanca; su diagnóstico puede establecerse precozmente, antes que se presenten manifestaciones orgánicas -algunas como el hepatocarcinoma pueden ser irreversibles- mediante la determinación de los niveles de ferritina, hierro y saturación de la transferrina. En los casos compatibles con portadores de la enfermedad es posible confirmarlos utilizando técnicas de biología molecular.

Diagnóstico

El diagnóstico es y será el principal motivo por el cual el médico solicita las pruebas de laboratorio. Con la disponibilidad de más de 3.000 pruebas de laboratorio de utilidad clínica, en Antioquia están disponibles un poco más de 1.000, casi todas las enfermedades están relacionadas con una o varias pruebas de laboratorio clínico, con grado variable de especificidad y sensibilidad. Hoy es posible afirmar que la mayoría de las enfermedades tienen expresión a través de las pruebas de laboratorio.

En la fase de diagnóstico se plantean varias situaciones en donde el laboratorio clínico tiene un papel bien definido e importante. Se plantean dos situaciones particulares: 1) confirmar una impresión clínica y 2) descartar uno o varios diagnósticos diferenciales.

Confirmar una impresión clínica

La utilización del laboratorio clínico con fines de diagnóstico está precedida de una razón de causa - efecto, en la que los síntomas, los signos y las pruebas de laboratorio permiten establecer un diagnóstico etiológico. Son incontables los ejemplos en los cuales el laboratorio clínico es indispensable para establecer un diagnóstico definitivo; sólo se hará referencia a un ejemplo: un paciente con antecedentes epidemiológicos que presenta fiebre y coluria, quien con diagnóstico presuntivo se le solicita un estudio de hemoparásitos y los extendidos de sangre periférico muestran trofozoítos de *Plasmodium falciparum*, en consecuencia se establece el diagnóstico definitivo de malaria por este parásito.

Como se observa en la figura 1, la primera etapa de la relación médico-paciente concluye con un diagnóstico presuntivo, en el cual se debe confirmar un diagnóstico de base de acuerdo con la historia clínica, y se deben descartar las entidades clínicas que puedan estar asociadas con los síntomas y signos en cada caso.

Determinar el pronóstico

Por lo general, la alteración de una prueba de laboratorio está en proporción con la gravedad de la enfermedad. Hoy, los marcadores tumorales son un buen ejemplo de utilización del laboratorio para definir un pronóstico. Está claro que la presencia y cantidad de un determinado marcador tumoral guarda estrecha relación con la extensión de la neoplasia y, en consecuencia, con un mal pronóstico; así como también, que la ausencia del marcador tumoral no descarta el diagnóstico de malignidad.

Tratamiento y seguimiento

Mediante el laboratorio clínico es posible seguir adecuadamente la evolución de la enfermedad y de la terapia, disminuyendo significativamente las complicaciones -algunas veces irreversibles- y los costos del tratamiento. Un número muy importante de pruebas -hasta el 60%- se ordena con fines de tratamiento de enfermedad previamente diagnosticada, y se visualiza una tendencia a utilizarlas con mayor frecuencia en el futuro.

El porcentaje de pruebas utilizadas en esta etapa está en relación directa con el grado de complejidad de cada institución y, obviamente, con la gravedad de la enfermedad del paciente.

Se pueden presentar varias situaciones, entre las cuales sobresalen: 1) hacer el seguimiento de la evolución de una enfermedad o el tratamiento de la misma; 2) determinar y prevenir la toxicidad de un tratamiento y 3) predecir la respuesta a un tratamiento.

Factores que contribuyen al uso excesivo del laboratorio

El uso inadecuado del laboratorio clínico depende de tres factores relacionados con: 1) las instituciones; 2) los médicos y 3) los usuarios o pacientes. A continuación se analizarán los factores más importantes.

Factores institucionales

Las circunstancias institucionales -particulares para cada institución- son una de las causas más importantes de la mala utilización del laboratorio clínico. Dentro de éstas, se destacan las siguientes:

1. Alta proporción de atención de nivel terciario

A medida que aumenta el nivel de atención y especialización de la institución, aumenta el número y la complejidad de los estudios solicitados al laboratorio clínico. Por ejemplo, como se había mencionado anteriormente, el número de pruebas ordenadas por paciente en un departamento de medicina interna varía entre 2 y 241, con una media de 42, y el número de pruebas en una unidad de cuidados intensivos es de 10 a 650, con una media de 125.

2. Número de médicos involucrados en el tratamiento

Cuando en la atención de un paciente intervienen más de un médico, se presentan muchas solicitudes innecesarias. En un trabajo reciente realizado en Holanda se evidenció claramente este fenómeno. En un período de ocho meses se practicaron 41.656 estudios a 1.500 pacientes –promedio de estudios por paciente: 28 con una variación de 1 y 742–, de los cuales se repitieron el 37% –14.306– de los que habían sido normales inicialmente, y el 57% –1.389– de los que habían sido anormales. Sólo el 6% de los estudios repetidos resultó discordante con los resultados iniciales; es decir, fueron innecesariamente repetidos el 94% de los estudios.

Además de lo anterior está la falta de individualización en el ingreso de los pacientes que conlleva a ordenar exámenes de forma indiscriminada. Dado que el proceso del diagnóstico es clínico y obedece a una lógica propia de cada médico, es entendible que a mayor número de profesionales involucrados con cada paciente habrá mayor número de conceptos y solicitudes innecesarias de pruebas de laboratorio clínico. Sin embargo, se ha avanzado un poco al introducir protocolos de estudio de determinadas enfermedades o síntomas.

3. Ordenar exámenes de rutina en las unidades de cuidados intensivos

Es una mala práctica que no ha logrado erradicarse en ninguna parte del mundo, y que se presenta por la suma de muchos de los factores analizados en este capítulo. La protocolización de la atención a los pacientes puede disminuir significativamente este fenómeno. No debe haber exámenes de rutina -muy diferente a los exámenes de tamización de acuerdo con la edad, sexo y riesgos- en los programas de tamización y búsqueda de casos.

4. Presión de los docentes sobre estudiantes

En los hospitales universitarios, por múltiples circunstancias, se solicitan exámenes innecesarios como resultado de la presión de los docentes sobre los estudiantes. Hay cierta tendencia a considerar las pruebas de laboratorio clínico como herramientas para demostrar la superioridad académica.

5. Deseo de nuevos conocimientos

Esto se da particularmente en médicos jóvenes o en proceso de formación de posgrado. Es frecuente que se soliciten estudios al laboratorio clínico como resultado de trabajos de investigación, o respondiendo a la última investigación aparecida. Estos estudios deben hacerse, pero es indispensable planearlos y financiarlos adecuadamente para que no creen una nueva carga al sistema de salud y al paciente. En estos casos, la responsabilidad debe ser de los docentes y las instituciones.

6. Distanciamiento del clínico y el patólogo clínico

Muchas pruebas innecesarias se solicitan al laboratorio clínico como resultado del distanciamiento entre el médico, el laboratorio y el patólogo clínico. Esto es explicable por el constante incremento de pruebas, que no solamente aumentan el número de herramientas, sino que modifican la utilización de muchas de ellas y pasan a ser obsoletas. Es importante que el médico reciba la información en las novedades del laboratorio clínico. Infortunadamente, las ayudas de diagnóstico como tal no hacen parte de los programas de pregrado, y son muy pocas las oportunidades que se le dan al médico para profundizar en estos temas.

Factores médicos

Desde el punto de vista del médico que utiliza las pruebas de laboratorio, se presentan varias situaciones que pueden dar origen al uso innecesario o inadecuado del laboratorio clínico.

1. Inadecuado conocimiento de las pruebas de laboratorio

Estudios realizados por el Departamento de Educación Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia demuestran que el conocimiento médico se desactualiza en el 80% a los cinco años de egresado, a no ser que se mantenga un programa activo de educación continua.

Esta situación es comprensible si se tiene en cuenta el crecimiento astronómico de la información médica; ha pasado de un millón de artículos por año en 1981, a más de tres millones en 1996. Como ya se ha expresado, la falta de capacitación continua tiene un papel muy importante en esta causa de mal uso de una herramienta que, como el laboratorio clínico, es de vital importancia en la práctica médica.

2. Sábana de exámenes –escopeta regadora–

Es una mala práctica, relativamente frecuente. El número de pruebas de laboratorio clínico no corresponde a la necesidad de la situación clínica del paciente, sino a un protocolo que maneja el médico para todas las situaciones que se le presentan. Existen pocos estudios sobre la utilización del laboratorio clínico por parte de los médicos. El promedio de exámenes por paciente en el Laboratorio Clínico Hematológico es de 2,95 pruebas por orden médica, indicador de buen criterio, en la solicitud de las pruebas de laboratorio.

Es bien conocido que a mayor número de exámenes solicitados sin indicación médica mayor es la posibilidad de que aparezcan valores por fuera de los esperados –valores de referencia– sin correlación clínica, pero sí con aumento de gastos por otros estudios innecesarios para aclarar estos hallazgos. En la tabla 6 se muestra cuál es la posibilidad de encontrar valores por fuera de los esperados en una persona normal.

3. Interpretación errónea de las pruebas con generación de pruebas complementarias innecesarias

A medida que se solicita un mayor número de pruebas de laboratorio es posible tener valores por fuera de rangos de referencia –sin que necesariamente correspondan a una enfermedad– situación que a su vez genera la solicitud de estudios complementarios que generan tensión en el paciente y su familia, pérdida de oportunidades para otros pacientes y gastos innecesarios. De ahí la necesidad de tener buen criterio médico para solicitar e interpretar los estudios.

4. Diagnóstico "superseguro"

En oportunidades, más por desconocimiento que por negligencia, el médico solicita pruebas complementarias que sólo reafirman un determinado diagnóstico. No hay justificación para solicitar T3, T4 y TSH como pruebas de tamización en enfermedad tiroidea, cuando hay forma de hacer un excelente estudio utilizando TSH ultrasensible o de tercera o cuarta generación.

5. Ordenar pruebas inapropiadas

Por falta de actualización o por desconocimiento, el médico puede solicitar pruebas inadecuadas para su objetivo clínico. Dentro de esta posibilidad se debe considerar la falta de capacidad para interpretar correctamente los resultados informados por el laboratorio clínico.

6. Consideraciones médico - legales

Hasta hace algunos años esta causa era importante en Estados Unidos, y Colombia era la excepción. Con el desarrollo de la Ley 100 de 1993, en donde las demandas a los médicos son cada vez más frecuentes, las consideraciones médico - legales vienen creciendo. Algunas, como las pruebas de embarazo a todas las mujeres en edad gestacional que van a ser irradiadas, están bien indicadas, pero son muchas las pruebas de laboratorio que se solicitan innecesariamente con el pretexto de si viene una demanda en el futuro.

Los litigios médico-legales encuentran en el laboratorio un buen aliado. Ejemplo clásico de esta indicación son los estudios de consanguinidad.

Factores relacionados con el laboratorio

El laboratorio clínico puede incrementar el uso de las ayudas de diagnóstico. Se presentan varias posibilidades:

1. Conveniencia logística

Es frecuente que el laboratorio clínico induzca a la comunidad médica a utilizar métodos dependientes de factores derivados de la comercialización de equipos de laboratorio, que hacen perfiles en vez de estudios independientes. Este fenómeno es poco frecuente en Colombia por falta de estos equipos, que son de alto costo.

2. Ineficiencia del laboratorio

El laboratorio clínico, para suplir algunas deficiencias técnicas o administrativas, añade estudios que, aparentemente, hacen parte de la solicitud médica. El ejemplo más frecuente consiste en agregar la velocidad de eritrosedimentación a todos los hemogramas cuando el médico no la ha solicitado.

Factores relacionados con los pacientes

Presión de los pacientes para que se les practique el estudio de moda que, a veces, es interpretado por métodos insuficientemente actualizados.

1. Necesidad de reasegurarse

Los pacientes no quedan satisfechos con los resultados de una o varias pruebas, y exigen que el médico les practique pruebas adicionales que no aportan mayor valor a los resultados ya obtenidos. En muchos casos, esta situación da origen a nuevos resultados anormales que, a su vez, dan origen a otros estudios complementarios, en su mayoría innecesarios. En estos casos sucede lo analizado en la tabla 6, cuando la posibilidad de temer un resultado falsamente anormal, fuera de las desviaciones estándar establecidas como valores de referencia, aumenta con el número de pruebas realizadas.

2. Expectativas de los pacientes

Los pacientes cada vez están más informados y presionan al médico para que solicite exámenes que consideran indispensables para estar sanos. Son muchos los ejemplos que se tienen: el paciente que consulta para que se le determine el colesterol, a pesar de que la última medición realizada seis meses atrás había sido de 180 mg/dL, cuando con este valor la recomendación es hacer un control cada cinco años.

La falta de control de la publicidad no médica y la falta de educación continua a la población médica hacen que esta causa de utilización del laboratorio clínico sea importante en Colombia.

Indicadores en laboratorio clínico

Hacer pruebas del laboratorio aparentemente es sencillo, y parecería que los resultados para una determinada prueba que informa un laboratorio no tienen que ser diferentes a los que informa otro. Pero no es así; hay una gran variación en los resultados de un laboratorio a otro que depende de factores que se definen así:

1. Factores que intervienen en una prueba de laboratorio

El médico que ordena, interpreta y utiliza las pruebas de laboratorio debe conocer que gran parte de la calidad de los resultados depende de él, y no sólo del laboratorio clínico. En la calidad de un resultado de laboratorio intervienen un sinnúmero de variables que deben ser controladas. La prueba de laboratorio tiene tres fases: preanalítica, analítica y postanalítica.

Los **factores preanalíticos** son aquellos que pueden interferir con el resultado final de una prueba, asociados con situaciones que se presentan antes de tomar la muestra, y en las cuales el médico que solicita la prueba puede intervenir oportunamente. Son los relacionados con el paciente propiamente dicho como el sexo, la raza, la edad y el estado socioeconómico; las interferencias con medicamentos que el paciente consume, la mala preparación para tomar la muestra, como podría ser la falta de ayuno cuando éste se requiere, o el consumo de alcohol cuando éste interfiere con el resultado, o hacer una dieta baja en grasas una a dos semanas antes de hacer un estudio de lípidos; o no seguir las recomendaciones del médico, como llevar oportunamente una muestra de semen para un espermograma.

Si bien en última instancia la preparación es responsabilidad del paciente, es el médico quien debe dar las explicaciones pertinentes y tomar las medidas apropiadas para que la muestra sea tomada en óptimas condiciones. Hoy, cuando los errores de laboratorio se minimizan con la automatización, éstos cobran mayor importancia y son cada vez más frecuentes por falta de educación de la comunidad médica.

Dentro de los factores preanalíticos que con frecuencia son causa de resultados errados está la muestra tomada inadecuadamente, especialmente en los laboratorios clínicos que delegan esta función en personal no capacitado o mal entrenado. La muestra puede ser mal tomada, mal procesada o mal almacenada.

Los **factores analíticos** son los relacionados con las circunstancias que controla el laboratorio en la ejecución de la prueba. El error analítico se expresa con un resultado que no corresponde a la realidad. Si se tiene una muestra de la que se conoce su verdadera concentración, en el caso óptimo, cuando dicha muestra es analizada en el laboratorio clínico, los valores obtenidos deben corresponder exactamente a los valores esperados. Dichos valores deberían quedar comprendidos en una curva de pendiente 1,00, en donde el valor obtenido es igual al valor esperado. Sin embargo, todas las técnicas analíticas están sujetas a una serie de imprevisiones o errores.

El error puede ser proporcional cuando la magnitud aumenta en proporción directa con la concentración de la sustancia analizada en la muestra, y constante cuando los valores obtenidos son superiores a los esperados en una cantidad constante a todas las concentraciones de la sustancia analizada.

El médico debe tener absolutamente claro que por más precauciones que el laboratorio tome, la variación analítica siempre estará presente; por eso, cada laboratorio, para cada técnica analítica, opera de forma estándar con un cierto grado de error que hace que sus resultados se distribuyan a lo largo de una línea operacional.

Cada laboratorio debe establecer sus respectivos valores de referencia y velar para que los errores analíticos se disminuyan a la mínima expresión posible; como esto no es alcanzable, deben mantener estrictos programas de control de calidad –internos y externos– que le permitan mantener bajo control sus procesos. La automatización y la sistematización han disminuido significativamente este problema, pero no es suficiente.

Dentro de los errores analíticos, el error humano tiene un papel muy importante. Diversos estudios han puesto de manifiesto que hasta el 2% de la mediciones químicas pueden estar alteradas por errores humanos. Existen numerosos pasos en el proceso de una muestra y, en consecuencia, se dan múltiples eslabones en los cuales puede surgir el error que, aunque la probabilidad pueda disminuirse, puede presentarse en cualquier momento con consecuencias insospechadas.

Por último, **los factores postanalíticos** son los que se presentan después de la realización de la prueba. Pueden estar relacionados con el informe de laboratorio cuando los resultados no corresponden a la técnica utilizada, o con la edad o el sexo del paciente. Dentro de los factores postanalíticos que deben tenerse en cuenta, está la falta de conocimiento de la prueba por parte del médico y su interpretación.

La sistematización del laboratorio clínico disminuye a la mínima expresión estas posibilidades de error, llegando a ser 1:500.000 pacientes cuando se utilizan códigos de barra. En contraposición, cuando no hay sistematización de la información, este error puede presentarse entre 1 y 4%, variable de laboratorio a laboratorio, pero importante de todas maneras. Los errores postanalíticos relacionados con el médico se controlan a través de la capacitación continua.

En la **tabla 7** se resumen los principales factores que pueden afectar el resultado de laboratorio.

2 Parámetros de análisis de las pruebas de laboratorio

Para la mayoría de los médicos un resultado de laboratorio es un valor frío que sólo expresa un resultado. Esta apreciación es inadecuada; la prueba de un laboratorio a otro varía ampliamente de acuerdo con la tecnología utilizada, los controles de calidad que utiliza el laboratorio y la capacitación de su personal, entre otros muchos factores.

Al analizar un resultado, o conjunto de resultados, de laboratorio, el médico debe tener presente que cada uno de éstos está determinado por variables como sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. Además, el médico, al momento de interpretar una prueba de laboratorio, debe conocer cuál es el coeficiente de variación de la prueba, los valores de referencia y los niveles de decisión, así como las diferencias entre las tecnologías utilizadas y los diferentes estándares de calidad de los laboratorios clínicos en particular.

La sensibilidad es el porcentaje de resultados verdaderos positivos de una prueba en pacientes con una determinada enfermedad. La sensibilidad significa qué tan buena es una prueba para detectar una enfermedad, sin clasificar falsamente como enfermos a los que no lo son, asumiéndolos como positivos. En términos técnicos, la sensibilidad de una prueba refleja la habilidad para detectar sólo los verdaderos positivos con muy pocos –idealmente ninguno– resultados falsos negativos.

La especificidad es el porcentaje de resultados verdaderos negativos de una prueba en personas sanas. La especificidad significa qué tan buena es una prueba para detectar una enfermedad, sólo en aquellos individuos que realmente la padecen, en oposición a resultados falsos positivos en aquellos que estando sanos tienen positiva la prueba. En términos técnicos, la especificidad de una prueba refleja la habilidad para detectar sólo los verdaderos positivos con muy pocos –idealmente ninguno– resultados falsos positivos.

Cualquier modificación en la sensibilidad afecta inversamente la especificidad. El médico debe conocer la sensibilidad y la especificidad de las pruebas que solicita al laboratorio, pues de ello depende en gran parte la utilidad clínica. Un ejemplo de esta situación se tiene con la prueba de tamización que se utiliza en banco de sangre para detectar portadores asintomáticos del virus de la inmunodeficiencia humana. En este caso, lo más importante es no dejar pasar ningún infectado, pues de lo contrario contaminaría al futuro receptor de su sangre.

La prueba de tamización para el virus de la inmunodeficiencia humana que se utiliza en banco de sangre, característicamente debe tener una altísima sensibilidad que asegure que ninguna de las sangres está contaminada. Como consecuencia de esta alta sensibilidad hay muchos resultados falsos positivos que deben ser aclarados con una prueba de alta especificidad, como es el Western-blot u otra prueba de las llamadas comúnmente confirmatorias.

La prevalencia es la frecuencia de pacientes con una cierta enfermedad en una población sometida a una determinada prueba. Esta afecta el valor predictivo positivo y negativo, por lo que los parámetros a los que se hace referencia tienen variaciones regionales relacionadas con la raza, el sexo u otras variables demográficas.

El valor predictivo positivo es la probabilidad de que una determinada enfermedad esté presente cuando una prueba de laboratorio es positiva. Esto evita incluir falsos positivos. Por su parte, el valor predictivo negativo es la probabilidad de que una determinada enfermedad esté ausente cuando una prueba de laboratorio es negativa. En este caso evita incluir falsos positivos.

Estos parámetros se obtienen aplicando las fórmulas estadísticas que se resumen en la **tabla 8**.

El coeficiente de variación es la relación entre la media y la desviación típica por 100. Indica la variabilidad relativa que tiene dicha variable, la cual mientras más baja mejor.

Los valores de referencia, mal denominados valores normales, son el rango esperado para una sustancia medida en una población determinada. Técnicamente se definen como los valores obtenidos de un grupo de individuos –o de un único individuo– en un determinado estado de salud. Los valores de referencia son muy variables, dependiendo de la población –sexo, raza, edad, etc.– y de la técnica e instrumentación utilizadas, entre otros muchos factores. Todo laboratorio debe definir sus respectivos valores de referencia, acordes con las características poblacionales analizadas.

El valor de decisión se define como un valor de umbral, por encima o por debajo del cual se debe tomar una determinada decisión médica. Los valores de decisión son absolutamente independientes de los valores de referencia. Un buen ejemplo de los valores de decisión es cómo el médico interpreta un resultado de calcio. El valor de referencia para el calcio es de 9,0 a 10,6 mg/dl. Se presentan dos valores de decisión: un primer nivel de decisión cuando el calcio está por encima de 11,0 mg/dL, y un segundo cuando el calcio está por debajo de 7,0 mg/dL. En este ejemplo, los niveles de decisión se interpretan así:

Cuando el valor de calcio es superior a 11,0 mg/dL se sugiere el diagnóstico de un hiperparatiroidismo primario; puede tomarse la decisión de hacer una segunda medición de calcio, así como estudios complementarios, y finalmente considerarse la posibilidad quirúrgica. Cuando el valor de calcio es inferior a 7 mg/dL se debe considerar la posibilidad de que el paciente presente tetania o convulsiones.

El valor de pánico se define como aquel resultado -numérico o descriptivo- que debe ser informado inmediatamente para tomar acciones, porque se pone en serio peligro la vida. Dentro de éstos hay muchos ejemplos; los más frecuentes son la glucemia en pacientes diabéticos con cetoacidosis, niveles tóxicos de medicamentos, la presencia de células inmaduras en un hemograma, niveles de hemoglobina extremadamente bajos, pruebas enzimáticas que hagan sospechar un infarto del miocardio y pruebas positivas para el virus de la inmunodeficiencia humana. En la tabla 9 se resumen los principales valores de pánico.

3. Diferencias interlaboratorios

Un factor importante, y con frecuencia ignorado al momento de interpretar los resultados de laboratorio, es la gran diferencia que se presenta de un laboratorio clínico a otro. Los resultados de un laboratorio clínico no deben ser iguales, pues hay diferencias astronómicas derivadas de la tecnología, los controles de calidad que llevan, el conocimiento del arte del laboratorio y el control de los factores preanalíticos, analíticos y postanalíticos.

Es responsabilidad del médico ordenar los exámenes adecuados en el laboratorio que mayor confianza tenga y con la mejor relación costo / beneficio. Es su responsabilidad mantenerse actualizado en esta importante herramienta semiológica, como su mejor aliado en la práctica médica.

Tablas

Tabla 1. Principales diferencias entre el laboratorio clínico convencional y el laboratorio clínico.

Parámetro	Laboratorio clínico convencional	Laboratorio clínico moderno
Objetivo	Procesos de laboratorio.	Ejercicio de la práctica médica integrada a procesos de laboratorio clínico.
Calidad	Exactitud y precisión.	Exactitud, precisión y utilidad clínica.
Esquema	Realizar pruebas de laboratorio.	Realizar e interpretar pruebas de laboratorio, integrando al médico y al paciente alrededor de la historia clínica.
Conocimientos	Específicos de la disciplina: técnicos.	Integrados –técnicos y médicos–.

Tabla 2. Factores que han incidido en el desarrollo del laboratorio clínico

<ol style="list-style-type: none"> 1. La gran diversidad de pruebas de "rutina" como resultado del avance tecnológico. 2. El constante aumento de pruebas disponibles para el manejo clínico. 3. El aumento de enfermedades que se diagnostican o se definen por las pruebas de laboratorio. 4. El aumento de las enfermedades que deben ser manejadas por las pruebas de laboratorio. 5. El desarrollo de monitoreo terapéutico de drogas y la toxicología clínica. 6. El desarrollo de pruebas por razones médico- legales. 7. El rechazo de los médicos a dejar las pruebas "obsoletas", para dar paso a pruebas más sensibles y específicas.

(Continúa...)

- 8. La gran importancia que le dan los médicos jóvenes a las pruebas de laboratorio.
- 9. El aumento de nuevas pruebas para aclarar "resultados anormales" en las pruebas de tamización.
- 10. Curiosidad-one-upmanship- "descrestador", especialmente en el grupo de residentes.
- 11. La opinión de que ciertas pruebas son indispensables para gozar de buena salud.
- 12. La medicina a la defensiva

Tabla 3. Medicamentos que deben ser controlados por el laboratorio –monitoreo terapéutico de drogas–.

Grupo	Medicamentos
Anticonvulsivantes	Ácido valproico Carbamacepina Etosuccimida Fenitoína Fenobarbital Primidona
Cardiotónicos	Digoxina Disopiramide Lidocaína Procainamida Quinidina
Antibióticos	Amikacina Gentamicina Tobramicina Vancomicina
Broncodilatadores	Cafeína Teofilina
Antineoplásicos	Metotrexate
Antidepresivos	Amitriptilina Desipramina Doxepina Imipramina Litio Nortriptilina
Inmunosupresores	Ciclosporina A
Anticoagulantes	Cumarínicos Heparina
Antiretrovirales	Delavirdina Didanosina (ddI) Estavudina (d4T) Indinavir Lamivudine (3TC) Nelfinavir Nevirapina Ritonavir Saquinovir Zalcitabina (ddC) Ziduvina (AZT)

Tabla 4. ¿Por qué solicita el médico exámenes de laboratorio?

<p>Médico</p> <p>Diagnóstico Confirmar una impresión clínica. Descartar un posible diagnóstico o enfermedad.</p> <p>Tratamiento Como guía de tratamiento. Determinar el pronóstico.</p> <p>Tamización Detectar enfermedad oculta.</p> <p>No médico</p> <p>Consejería genética. Para dirimir problemas médico - legales.</p>
--

Tabla 5. Pruebas recomendadas en grupos determinados.

<p>Prueba recomendada.</p> <p>Prueba de tolerancia a la glucosa en las embarazadas: CAPa, ADA^b.</p> <p>Prueba de tolerancia a la glucosa en personas con hipercolesterolemia: CAP, DHHS^c/CDC^d Prueba de tolerancia a la glucosa en paciente seleccionados: CAP, ADA, ACP^e.</p> <p>Pruebas de función tiroidea en pacientes seleccionados: CAP, ACP, USPSTF^f.</p> <p>Pruebas de función tiroidea en pacientes con hipercolesterolemia: CAP.</p> <p>Urea y creatinina en pacientes con hipercolesterolemia: CAP.</p> <p>Antígeno específico de próstata: CAP, ACS^g.</p> <p>a. CAP: College of American Pathologist. b. ADA: American Diabetes Association. c. DHHS: Department of Health and Human Services. d. CDC: Centers for Disease Control and Prevention. e. ACP: American College of Physicians. f. USPSTF: US Preventive Service Task Force. g. ACS: American Cancer Society.</p>
--

Fuente: Glenn GC y la Comisión para la Optimización de Pruebas de Laboratorio del Colegio Americano de Patólogos. Tamización y búsqueda de casos en adultos asintomáticos a través de pruebas de laboratorio. Medicina & Laboratorio 1997;7:179-220.

Tabla 6. Probabilidades de resultados normales y anormales.

Número de pruebas	Probabilidad de estar dentro del rango de referencia	Probabilidad de tener al menos un resultado anormal
1	$0,95^1 = 0,95$	$1-0,95 = 0,05$
2	$0,95^2 = 0,9025$	$1-0,9025 = 0,0975$
3	$0,95^3 = 0,8574$	$1-0,8574 = 0,1426$
4	$0,95^4 = 0,8545$	$1-0,8145 = 0,1855$
⋮	⋮	⋮
10	$0,95^{10} = 0,5987$	$1-0,5987 = 0,4013$
⋮	⋮	⋮
20	$0,95^{20} = 0,3585$	$1-0,3585 = 0,6415$

Fuente: Sacher RA, MCPerson RA. Widmann's Clinical Interpretation of Laboratory Tests. 10 ed. Philadelphia: F.A. Davis; 1991.

Tabla 7. Principales factores que pueden afectar el resultado de laboratorio.

<p>Preparación del paciente Calidad de las instrucciones que el médico o el laboratorio le dan. Hora del día en que se toma la muestra. Estado de ayuno o no ayuno. Calidad de la preparación.</p>
<p>Toma de muestra Técnicas de punción. Equipo utilizado para recepcionar las muestras. Identificación correcta de los pacientes y de las muestras.</p>
<p>Manejo de la muestra Almacenamiento. Transporte. Proceso preanalítico (especialmente separación de suero y plasma).</p>
<p>Análisis de la muestra Precisión de la metodología utilizada (coeficientes de variación de las técnicas). Exactitud de la metodología utilizada (calibración del instrumental y de los equipos). - Métodos manuales frente a métodos automatizados.-</p>
<p>Reporte y manejo de la información Grado de sistematización en el manejo de la información. Cálculos matemáticos. Transcripción de resultados. Informe verbal frente a copia escrita y frente a copia sistematizada.</p>

Tabla 8. Valores predictivos.

A. Definiciones y fórmulas	No. Con resultado positivo	No. Con resultado negativo	Totales
No. con la enfermedad	VP	FN	VP + FN
No. sin la enfermedad	FP	VN	FP + VN
Total	VP + FP	FN + VN	VP + FP + VN + FN

En donde:

VP = verdaderos positivos (el número de sujetos enfermos correctamente clasificados con la prueba).

FP = falsos positivos (el número de sujetos libres de la enfermedad que son clasificados equivocadamente como enfermos por la prueba).

VN = verdaderos negativos (el número de sujetos libres de la enfermedad que son clasificados correctamente por la prueba).

FN = falsos negativos (el número de sujetos enfermos clasificados equivocadamente como libre de la enfermedad con la prueba).

De los anteriores se derivan los siguientes parámetros:

Prevalencia = porcentaje de sujetos examinados que tienen la enfermedad o situación que detecta la prueba.

Sensibilidad = positividad en presencia de la enfermedad = $(VP/VP + FN) \times 100 = (VP/\text{total afectados}) \times 100$.

Especificidad = negatividad en sanos = $(VN/VN + FP) \times 100 = (VN/\text{total sanos}) \times 100$.

Valor predictivo positivo de la prueba = $(VP/VP + FP) \times 100 = (VP/\text{total positivos}) \times 100$.

Valor predictivo negativo de una prueba = $(VN/VN + FN) \times 100 = (VN/\text{total negativos}) \times 100$.

B. Ejemplo. Valores predictivos de una prueba de embarazo en 1.560 mujeres, de las cuales el 10% están embarazadas.

	Resultados positivos	Resultados negativos	Totales
Enfermedades	140	16	156
No. embarazadas	281	1.123	1.404
Total	421	1.139	1.560
Aplicando las fórmulas establecidas se tiene:			
Parámetro	Fórmula	Valores	Resultados
Prevalencia			10%
Sensibilidad:	$(VP/VP + FN) \times (140/140 + 16) \times 100$		33,2
Especificidad:	100	$(1.123/1.123 + 281) \times$	98,5
Valor predictivo positivo:	$(VN/VN + FP) \times 100$	$(140/140 + 281) \times$	33,3%
Valor predictivo negativo:	$(VP/VP + FP) \times 100$	$(1.123/1.123 + 16 \times$	98,6%
	100	$(VN/VN + FN) 100$	
	100		

Tabla 9. Valores de pánico de algunas pruebas de laboratorio.

Prueba	Parámetro	Valor de pánico
Hemograma	Recuento de leucocitos	< 2.000 por μL o > por μL en un paciente nuevo.
	Extendido de sangre periférica	Presencia de células inmaduras sospechosas de leucemia en un paciente nuevo. Presencia de hemoparásitos.
	Hemoglobina	< 5,0 g/dL en un paciente nuevo.
	Plaquetas	< 20.000 por μL en un paciente nuevo.
Química	Tiempo de protrombina	Mayor de 20 segundos.
	Bilirubina	> 18 mg/dL en recién nacidos
	Calcio	< 6 mg/dL y > 13 mg/dL
	Glucosa	< 40 mg/dL y > 500 mg/dL
	Potasio	< 2,3 mEq/L y > 6,5 mEq/L
	Sodio	< 120 mEq/L y > 160 mEq/L
Microbiología	Bicarbonato	< 10 mEq/L y > 40 mEq/L
	Hemocultivo o mielocultivo	Positivo
Serología	Líquidos, especialmente en LCR	Positivo para bacterias
	Prueba para VIH	

Figuras

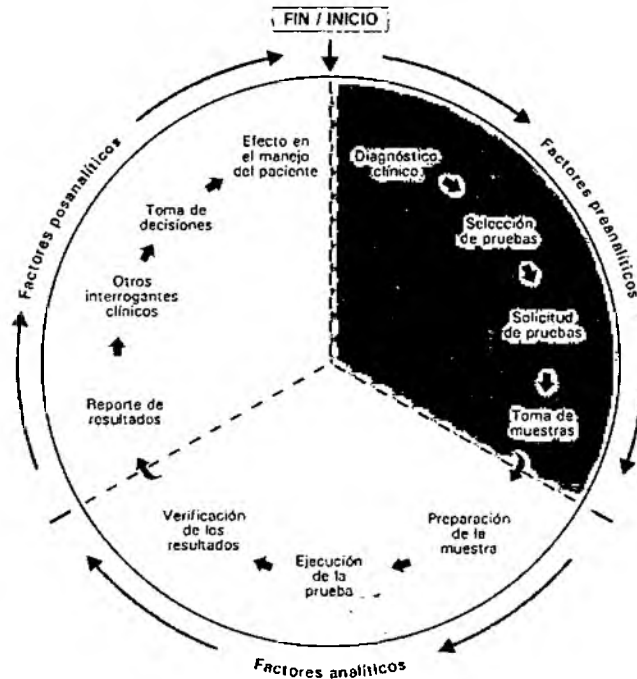


Figura 1. Representación esquemática de los factores que intervienen en una prueba de laboratorio.

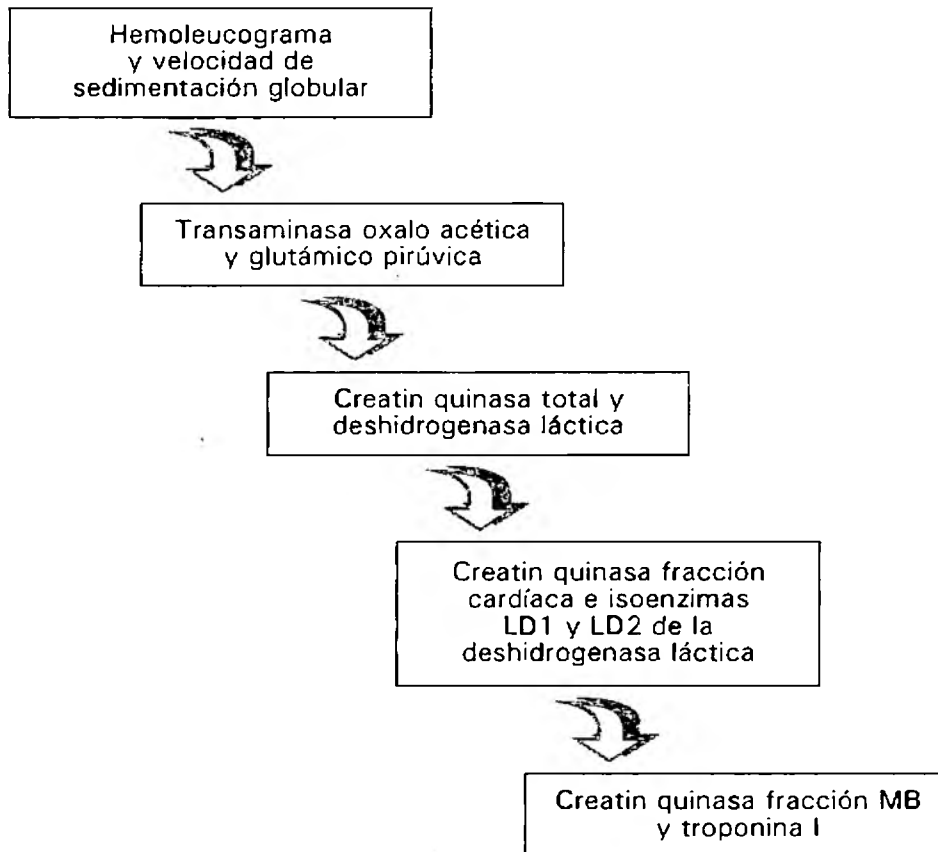


Figura 2. Evolución, a través del tiempo, del enfoque de laboratorio en el diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

- Campuzano-Maya G. Educación continua: una necesidad. *Lab Día* 1995; 5: 59-60.
- Campuzano-Maya G. Papel del laboratorio clínico en la práctica médica. *Lab Día* 1995; 5: 22-27.
- Colimón Kahl-Martin. *Fundamentos de epidemiología*. New York: De Díaz Santos. 1990.
- Conn RB. Practice parameter -the lupus erythematosus cell test-. *Am J Clin Pathol* 1994; 101: 65.
- Davis BG, Mass D, Bishop ML. *Principales of clinica laboratory utilization and consultations*. Philadelphia: Saunders; 1999.
- Eddy DM. *Common screening tests*. Philadelphia: American College of Physician's; 1991.
- Glenn GC. Tamización y búsqueda de casos en adultos asintomáticos a través de pruebas de laboratorio. *Medicina & Laboratorio* 1997; 7: 179-220.
- Nardella A, Farrel M, Pechet L. et al. Continuous improvement, quality control, and cost containment in clinical laboratory testing: Enhancement of Physician's laboratory-ordering practices. *Arch Pathol Lab Med* 1994; 118: 965-968.
- Pincus MR. Interpreting laboratory Results: Reference values and decision making. En: Henry JB. *Clinical Diagnosis and Management by laboratory methods*. 19ª. Ed. Philadelphia; 1996: 74-91.
- Sacher RA, McPherson RA. *Widmann's clinical interpretation of laboratory test*. 10ª. Ed. Philadelphia: FA Davis; 1991.
- Speicher CE, Smith JW. *Choosing effective laboratory test*, Philadelphia: WB Saunders; 1983: 3-16.
- Speicher CE. Laboratory utilization: A discussion of the appropriate use of clinical laboratory tests by physicians. En: Weistein RS, Graham AR (eds). *Advances in pathology and laboratory medicine*. St. Louis; Mosby-Year Book; 1995.
- Speicher CE. *The right test: A physician's guide to laboratory medicine*. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998.
- Statland BE. *Clinical decision levels for laboratory test*. En: *Medical Economics Books*. Oradell, NJ; 1983.

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

1. La sensibilidad de una prueba es directamente proporcional a:
 - a. La proporción de falsos negativos.
 - b. El valor predictivo positivo.
 - c. El valor predictivo negativo.
 - d. La confiabilidad de la prueba.
2. Entre las ventajas de un programa de tamización podemos encontrar:
 - a. Es evaluado mediante estudios de casos y controles.
 - b. Hay una alta probabilidad preprueba de la enfermedad.
 - c. La enfermedad puede ser sospechada desde una fase preclínica.
 - d. Es una sistema inequívoca de mejorar la salud de la población.
3. La sensibilidad de una prueba está en relación directa con:
 - a. La proporción de falsos positivos.
 - b. La detección en fase no sintomática de la enfermedad.
 - c. La proporción de falsos negativos.
 - d. El valor predictivo positivo.
4. La principal desventaja de una prueba de alta sensibilidad es:
 - a. La disminución del valor predictivo negativo.
 - b. La disminución del valor predictivo positivo.
 - c. El aumento de falsos negativos.
 - d. El aumento de verdaderos positivos.
5. Los valores de referencia de una prueba son:
 - a. Universales.
 - b. Dependientes del tipo de población estudiada.
 - c. Definidos arbitrariamente por cada laboratorio.
 - d. Todas las anteriores son correctas.

DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO

Carlos Manuel Pérez Mantilla
Cirujano General. Universidad Nacional de Colombia
Profesor asistente Facultad de Medicina
Universidad Pontificia Bolivariana.

Generalidades

El problema al que a diario se enfrenta el clínico en su práctica profesional, radica en la capacidad de comunicación y de interpretación de los datos explícitos o implícitos mencionados por el paciente o sus familiares cuando se produce su evaluación médica. Las condiciones económicas de estos actores condicionan sus acerbos culturales, ethos que puede ser, en ocasiones, barrera insalvable.

El dolor, palabra que proviene del Latín para significar pena o tormento, es el síntoma más frecuente referido por el paciente que padece una patología abdominal, y nos obliga siempre a buscar una lesión orgánica susceptible de manejo médico o quirúrgico. Para lograrlo es necesario un conocimiento anatómico y fisiológico mínimo sobre este síntoma, que dé sentido a la información que el paciente comunica.

Lo dicho antes cobra mayor relevancia en aquel que padece de dolor abdominal crónico, porque el cuadro clínico incluye condiciones psicológicas que dificultan la búsqueda de una vía nerviosa comprometida, por lo cual la mirada para el adecuado diagnóstico debe contar con criterios inter y transdisciplinarios.

La presente revisión busca recordar conceptos anatómicos, fisiológicos y semiológicos mínimos que permitan entender lo común en los diversos procesos patológicos que cursan con dolor en el área abdominal.

Anatomía

Las vías aferentes del dolor corresponden a dos tipos, las fibras C amielínicas y de conducción lenta, con diámetro de 0,4 a 1,1 mm, y las tipo A delta, mielínicas y de conducción rápida, de 1 a 5 mm de diámetro. Sus terminaciones dendríticas están profusamente ramificadas en el interior de la pared del área y de los órganos abdominales. Aparentemente estas fibras están subdivididas permitiendo la recepción de señales específicas (mecanorreceptores, termorreceptores y nociceptores polimodales, estos últimos encargados de registrar los cambios titulares propios de la inflamación), pero la respuesta parece ser bastante más compleja porque en la práctica, órganos inervados sólo por terminaciones de dolor (ej. la córnea), registran sensaciones diferentes.

Es importante reconocer dónde están los cuerpos celulares porque hacia allí se dirige la sensación registrada; por ejemplo, las células A delta los tienen en los ganglios de los cuernos posteriores de la médula. Las fibras C a nivel abdominal ingresan como aferentes simpáticas después de pasar por el núcleo celular ubicado en los ganglios de las cadenas cervicotorácica, celiaca o hipogástrica en la "línea media", alrededor de los grandes vasos que han servido como su esqueleto de ramificación. La convergencia en el asta posterior de las fibras somáticas y viscerales es la base anatómica que explica el dolor referido.

Dentro de la raíz nerviosa posterior, las fibras A delta están ubicadas lateralmente; las fibras aferentes del tipo C ingresan formando un fascículo medial, conocido como el fascículo de Lissauer. Una vez allí un grupo de fibras se queda en el mismo nivel medular, otras ascienden o descienden ipsilateralmente uno o varios niveles, y otro muy pequeño atraviesa la comisura anterior para ubicarse contralateralmente al mismo nivel. Las fibras terminan sobre las neuronas de segundo orden del cuerno posterior, que están distribuidas en grupos formando seis capas o láminas. Las fibras A lo hacen sobre las células de las láminas I, V, X, y las fibras C sobre las células de las láminas de la I a la V, principalmente en la sustancia gelatinosa o zona II.

Las células de segundo orden se ponen en contacto con neuronas motoras de los cuernos anteriores, localizadas ventral o lateralmente al mismo nivel, y en niveles superiores o inferiores para constituir arcos reflejos. A pesar de ello, el grueso busca la neurona de tercer orden en la cadena de la información sensitiva.

Las neuronas estimuladas por las fibras A generan axones que viajan contralateralmente como el fascículo o haz espinotalámico lateral, siguiendo un orden de ingreso al haz; cada nuevo axón es medial con respecto a los anteriores.

Las neuronas estimuladas por las fibras C generarán axones que viajan por un haz más complejo conocido como espinoreticulotalámico o paleotalámico, posterior y medial al anterior. Este fascículo está subdividido en tres: el subfascículo lateral, comunicado con el núcleo gigantocelular del bulbo raquídeo, con los núcleos de la sustancia gris periacueductal y al hipotálamo; el subfascículo medial que termina en la sustancia reticular del tallo cerebral, aparentemente por pequeñas conexiones sinápticas ascendentes de forma progresiva, y el tercer subfascículo que comunica directamente con el tálamo.

La neurona de tercer orden envía su axón a la corteza cerebral primaria sensitiva (postcentral); otra parte lo hace hacia el hipotálamo, núcleos amigdalinos y la corteza límbica para mediar la excitación y los aspectos afectivos del dolor y la respuesta autónoma. La sensibilidad visceral tiene, además, una pequeña representación en la corteza de los lóbulos anteriores.

La información que ingresa a la médula tiene regulación desde la corteza cerebral por varios sistemas autorreguladores del dolor; el más conocido nace en la corteza frontal y el hipotálamo proyectándose a las neuronas de la región periacueductal del mesencéfalo, a la porción ventromedial del bulbo raquídeo; desde aquí por la parte dorsal del fascículo lateral de la médula hasta el cuerno posterior (zona I, II, V). Otros cordones son el noradrenérgico y el serotoninérgico, originados en el locus ceruleus, núcleo del raquí dorsal y núcleo reticular gigantocelular.

Fisiología

Para que se perciba la sensación dolorosa es necesario un estímulo mínimo que es similar para todos los individuos. Algunos procesos como la inflamación local o sistémica pueden sensibilizar previamente a los nociceptores, permitiendo que estímulos inocuos generen dolor. En el momento no se conoce la intrincada red de comunicaciones interneuronales que permiten potenciar o disminuir la sensación dolorosa.

Aunque los receptores sean similares, las causas del estímulo doloroso varían de un tejido a otro. A nivel visceral el dolor aparece por ingurgitación, inflamación e isquemia de la mucosa, distensión o espasmo del músculo liso y la tracción sobre la inserción mesentérica.

Al presentarse daño celular se liberan enzimas proteolíticas que actúan sobre las proteínas titulares para liberar sustancias que estimulan los nociceptores: histamina, prostaglandinas, serotonina, iones potasio, iones hidrógeno y ADP que pueden actuar directamente sobre ellos. Cuando se da este proceso de estímulo sobre las terminales nerviosas ellas potencian la inflamación liberando al tejido lesionado sustancia P que libera, a su vez, histamina por los mastocitos y serotonina por las plaquetas.

En el cuerno dorsal de la médula, los axones de las células con fibras mielínicas usan como neurotransmisores aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) y nucleótidos como ATP. Las fibras C usan como neurotransmisores: la sustancia P como principal molécula, seguido de encefalinas, endorfinas y dinorfinas.

Abordaje clínico del paciente con dolor abdominal crónico

Para alcanzar un adecuado diagnóstico es necesario conocer y diferenciar las distintas entidades que cursan con dolor abdominal como síntoma principal o secundario, y realizar junto al paciente una historia clínica completa.

Clinicamente el dolor abdominal puede ser agudo o crónico. Es difícil definir con claridad este límite, pero se considera el segundo al que se padece por un tiempo superior a tres meses. Existen diversas maneras de clasificación del paciente con dolor abdominal crónico; una de ellas lo divide en tres grupos: pacientes con patologías orgánicas que explican los síntomas, pacientes con alteraciones fisiológicas que explican los síntomas, y aquellos sin alteraciones y con alto componente psicógeno. En este último grupo son frecuentes quejas de debilidad y fatiga, depresión, ansiedad, insomnio, nerviosismo, irritabilidad e historias de violencia intrafamiliar o abuso sexual.

El dolor abdominal crónico reta las capacidades del médico porque lo obliga a salirse del esquema de estímulo doloroso sobre un receptor periférico con transmisión de la señal por una vía nerviosa, para incluir el componente afectivo que está influido por factores genéticos, experiencia personal y la cultura que envuelve al paciente. A pesar de esto, se debe iniciar el acercamiento diagnóstico buscando una patología orgánica que tratar.

Cuando el médico termina el interrogatorio debe contar con una idea clara del tipo de patología que aqueja a su paciente, para pasar a realizar un examen físico que corrobore lo pensado. Cuando existe incongruencia entre los datos aportados en estas dos fases del abordaje clínico, se debe rehacer el interrogatorio para explicarse los hallazgos del examen físico.

El interrogatorio contiene las preguntas sobre tipo, intensidad, modo de aparición, localización, irradiación y referencia del dolor abdominal y los factores que lo desencadenan o alivian, además de los síntomas que lo acompañan, sin olvidar condiciones médicas o terapéuticas del paciente que pueden alterar la contracción intestinal (cirugías previas, narcóticos, anticolinérgicos o bloqueadores de calcio).

El dolor visceral tiene como origen la isquemia, con o sin necrosis, y la distensión con o sin contracción peristáltica, que produce dos tipos característicos: el dolor cólico por sobredistensión en los procesos obstructivos, y el dolor constante, gravativo, quemante o tenebrante cuando hay compromiso vascular subyacente.

El típico dolor cólico es originado por la sobredistensión de un órgano hueco con una pared muscular inervada como el intestino, la vesícula y vía biliar, el uréter y la vejiga. El dolor gravativo, quemante o tenebrante lleva implícito un proceso isquémico leve o severo de las capas que conforman el órgano lesionado, que puede ser hueco (úlceras gástricas, RGE, del tumor intestinal con necrosis parcial, obstrucción con necrosis de la pared, etc.), o sólido (pancreatitis crónica, claudicación intestinal, hepatoesplenomegalia, etc.). (Tabla 1).

Los síntomas asociados al dolor visceral dependerán de la irritación peritoneal (náuseas, vómito y diarrea), del grado de obstrucción (vómito, constipación y obstipación), del compromiso infeccioso subyacente (respuesta inflamatoria sistémica) y de la naturaleza de la patología (síndrome febril en paciente con neoplasia).

Después de tener una sospecha diagnóstica con un órgano lesionado que explique los síntomas, procedemos a corroborarlo con el examen físico, dividiendo el abdomen en pared y cavidad abdominal.

El dolor crónico de la pared abdominal puede ser de dos tipos: el miofascial y el neuropático. La evaluación del primer grupo exige repetir movimientos o posturas para ubicar la lesión directa en los músculos. El segundo tipo, por lesión nerviosa, nos muestra zonas de hipersensibilidad cutánea, debilidad o atrofia muscular.

La cavidad abdominal se subdivide de dos formas: espacios retroperitoneal e intraperitoneal, y en los nueve espacios limitados por las líneas medioclaviculares y los planos bajo la reja torácica y las espinas ilíacas anterosuperiores (hipocondrios, epigastrio; mesogastrio, hipogastrio, flancos y fosas ilíacas); cada uno de los anteriores contendrá una porción de retroperitoneo y de espacio intraperitoneal.

Tabla 1. Orígenes posibles de dolor abdominal referido.

<p>Hombro derecho: Diafragma. Vesícula y vía biliar. Cápsula hepática. Neumoperitoneo bajo diafragma derecho.</p>
<p>Hombro izquierdo: Diafragma. Bazo. Cola de páncreas. Estómago. Colon. Neumoperitoneo bajo diafragma izquierdo.</p>
<p>Escápula derecha: Vesícula y vía biliar.</p>
<p>Escápula izquierda: Páncreas. Cola de páncreas.</p>
<p>Canal inguinal- Genitales: Riñón. Uréter. Aorta y vasos ilíacos.</p>
<p>Región lumbar sobre línea media: Páncreas. Duodeno. Aorta.</p>

A la inspección se busca masas en la pared (nódulo umbilical en el cáncer gástrico, hematoma de pared por ruptura de los vasos epigástricos superficiales), circulación venosa colateral; asimetrías por masas de pared o intracavitarias, pérdida del contorno abdominal (distensión, ascitis). A la auscultación, los cambios en los ruidos intestinales (silencio abdominal en el íleo, aumentados en los procesos inflamatorios, ruidos "timpánicos" en la obstrucción intestinal mecánica), presencia de soplos (aneurisma aorta abdominal), presencia de ruidos intestinales en el tórax (hernia diafragmática) o de ruidos pulmonares o cardíacos en el abdomen (masas o distensión intestinal por obstrucción). Por otra parte, la palpación y la percusión nos permiten ubicar visceromegalias, características del órgano (si la percusión es mate o timpánica) y puntos de máximo dolor.

Hacer un recorrido detallado por las diversas causas de dolor abdominal crónico excede el propósito de esta revisión, por lo cual sólo se enumeran algunas. (Tabla 2).

Tabla 2. Causas de dolor abdominal crónico.

<p>Metabólicas: Diabetes. Porfiria. Insuficiencia adrenal. Uremia. Hipercalcemia.</p>
<p>Neurogénicas: Herpes zóster. Epilepsia abdominal. Tumor o proceso infeccioso medular. Compresión de una raíz nerviosa.</p>
<p>Cardiovasculares: Cardiopatía isquémica. Aneurisma aórtico. Ateromas en grandes vasos intraperitoneales. Púrpura no trombocitopénica. Crisis hemolíticas.</p>
<p>Farmacológicas: Esteroides. Azatiopina. Pentamidina.</p>
<p>Inflamatorias: Pancreatitis crónica. Pseudoquiste pancreático. Hepatitis. Cirrosis. Colecistitis (infecciosa o litiasica). Abscesos hepáticos. Linfadenitis peritoneal. Enfermedad pélvica inflamatoria. Endometriosis. Mittelschmerz Síndrome de intestino irritable. Linfomas-leucemia.</p>
<p>Infecciosas: Citomegalovirus. TBC peritoneal Virus Ebstein Barr Virus Hepatitis. Leishmaniasis visceral. Malaria.</p>
<p>Mecánicas: Bridas. Hernias de pared abdominal (intraparietales). Hernias internas. Hernia diafragmática postraumática. Neoplasia intestinal. Neoplasia pancreática. Obstrucción vía biliar (litiasis-neoplasia). Urolitiasis.</p>

El armamentario diagnóstico con que cuenta el médico debe ser utilizado con criterio de estricta racionalidad, obedeciendo a la impresión diagnóstica obtenida con la historia clínica. Incluye: estudios de laboratorio, estudios radiográficos con o sin medio de contraste, ecografía abdominal de pared

e intracavitaria, endoscopias, colangiografía percutánea o retrógrada endoscópica, gamagrafías y procedimientos quirúrgicos como la laparoscopia, e inclusive la laparotomía.

Conclusión

El abordaje del paciente con dolor abdominal crónico o agudo no traumático es clínico, y exige del médico toda su capacidad humana y científica para lograr manejarlo. La revisión anterior buscó un acercamiento a la anatomía, fisiología y semiología básica del dolor abdominal, como herramienta primordial para enfrentar cualquier cuadro clínico que curse con este síntoma. El dominio específico de las distintas patologías exige un proceso de estudio que responda a la petición diaria de alivio que hace el paciente.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Victor M., Romper A.H. Dolor. En: Principios de Neurología. 7 ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2001:127-147.
2. McFadden D. Dolor Abdominal. En: Zinder M, et al (eds). Operaciones Abdominales. 10 ed. Stamford: Appleton and Lange, 1997: 351-359.
3. Velásquez O., Aálvarez T. Fisiopatología del dolor. En: Aristizábal H et al (eds). Cirugía. Abdomen agudo. 1 ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia, 1998: 11-60.
4. Blanchard E, Scharff L. Psychosocial Aspects of Assessment and Treatment of Irritable Bowel Syndrome in Adults and Recurrent Abdominal Pain in Children. Am Psyc Assoc. 2002; 70 (3): 725-738.
5. Jhonson C.D. Upper abdominal pain: Gall Bladder. Brit Med Journal. 2001; 323 (7322): 1170-1173.
6. Hyams J., Hyman P. Recurrent abdominal pain and the biopsychosocial model of medical practice. The Jour of Paediatrics. 1998, 133 (4), 473-478.
7. Choong C.K., Breasley S.W. Intra-abdominal manifestations of Henoch-Schönlein purpura. Am Coll of Paediatrics. 1998, 34 (5): 405-409.
8. Kelso L.A., Kugelmos M. Nontraumatic abdominal pain. Am Ass of Crit-care nurses. 1997, 8 (3), 437-448.
9. Sotoudehmanesh R., Shirazian N., et al. Tuberculous peritonitis in an endemic area. Dig and liver Dis. 2003, 35, 37-40.
10. Merlijn V., Hunfeld J., et al. Psychosocial factors associated with chronic pain in adolescents. Pain 2003, 101, 33-43.
11. Onders R., Mittendorf E. Utility of laparoscopy in chronic abdominal pain. Surgery. 2003, 134 (4), 549-552.

PREGUNTAS

1. Con respecto al síndrome de dolor abdominal crónico es cierto que:
 - a. El tipo de dolor permite orientar la causa patológica subyacente.
 - b. El enfoque clínico siempre debe orientar a un órgano o conjunto de órganos comprometidos.
 - c. Las condiciones psicológicas generadas o agravadas por el proceso patológico obstaculizan la búsqueda etiológica
 - d. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente e importante de cualquier patología intraabdominal aguda o crónica, susceptible de manejo quirúrgico.
 - e. Todas las anteriores son verdaderas.

2. Con respecto a las vías nerviosas comprometidas en el dolor abdominal, es cierto que:
 - a. Las fibras mielínicas tipo A son de 0,4 a 1,1 mm, y están distribuidas en el peritoneo visceral .
 - b. Las fibras mielínicas tipo A ingresan su información a los cuernos posteriores de la médula, después de que ésta pasa por los ganglios de la cadena simpática.
 - c. Las fibras amielínicas tipo C tienen sus cuerpos celulares en los ganglios simpáticos ubicados en la línea media, lo que puede explicar la primera localización del dolor abdominal.
 - d. Las fibras amielínicas tipo C tienen un diámetro promedio de 1 a 5 mm.
 - e. Ninguna de las anteriores.

3. Con respecto a las vías nerviosas comprometidas en el dolor abdominal, es falso que:
 - a. Las fibras amielínicas tipo C se ubican en el cuerno posterior medular sobre su cara medial, formando el fascículo de Lissauer.
 - b. Después de ingresar en el fascículo de Lissauer, algunas fibras ascienden o descienden niveles medulares para hacer sinapsis con las fibras de segundo orden, lo que explica el dolor referido.
 - c. Las células de segundo orden de la cadena aferente del dolor se ponen en contacto con cuerpos celulares en los cuernos anteriores para establecer arcos reflejos.
 - d. La neurona de tercer orden en la cadena sensitiva del dolor, ubicada en el tálamo, envía sus axones a la corteza sensitiva postcentral.
 - e. Todas las anteriores son falsas.

4. Sobre los mecanismos que explican el dolor abdominal, es cierto que:
 - a. Se requiere un estímulo mínimo sobre los receptores, similar para todos los individuos.
 - b. Si existe un proceso inflamatorio local previo, los nociceptores pueden estar presensibilizados, permitiendo que estímulos leves generen dolor.
 - c. Los principales estímulos viscerales son isquemia de la mucosa o de la pared y espasmo muscular.
 - d. Los nociceptores son estimulados directamente por sustancias como: hidrogeniones, potasio, histamina.
 - e. Todas las anteriores son ciertas.

5. Con respecto al dolor abdominal, es cierto que:
 - a. Se puede dividir en agudo o crónico, considerando que este último es el padecido por más de tres meses.
 - b. Su abordaje exige considerar, después de obtenida la información en la historia clínica, causas: orgánicas, fisiológicas y el impacto del componente afectivo en ellas.
 - c. La distensión y la necrosis de la pared intestinal generan los dos tipos de dolor básicos en el síndrome de dolor abdominal.
 - d. La distensión abdominal se acompaña de dolor tipo cólico, que se hace constante cuando la pared intestinal se necrosa.
 - e. Todas las anteriores son verdaderas.

OJO ROJO

Juan Guillermo Ortega Jaramillo
Profesor y Jefe del Servicio de Oftalmología
Universidad de Antioquia, Hospital San Vicente de Paul
Iván Darío Ramírez Chavarriaga
Oftalmólogo Cirujano
Servicio de Oftalmología, Universidad de Antioquia
Germán Giraldo García
Oftalmólogo Cirujano
Servicio de Oftalmología, Universidad de Antioquia

Introducción

El síndrome de ojo rojo está caracterizado por una serie de patologías que tienen en común el aspecto congestivo del globo ocular; sin embargo las causas son tan variadas, que es necesario tener una buena historia clínica, detallado examen físico (EF) y alto índice de sospecha, que permitan un adecuado enfoque terapéutico y remisión oportuna al oftalmólogo.

En la historia clínica es importante conocer: tiempo de evolución de la enfermedad, uso previo de gafas o lentes de contacto, síntomas asociados como dolor, cefalea, visión borrosa, secreción, prurito y ardor.

Los antecedentes personales (AP) se deben enfocar en conocer cirugías y estado previo del ojo, así como tratamientos actuales y pasados. En los antecedentes familiares (AF) son importantes el glaucoma, defectos refractivos, desprendimientos de retina y patología corneal.

El EF es quizás lo más importante en el diagnóstico oftalmológico, pero desafortunadamente en la práctica médica general no se cuenta con los aparatos necesarios para abordar la patología ocular con precisión. De todas maneras, la tabla de Snellen, una linterna, un oftalmoscopio directo, anestésicos tópicos y colorantes como la fluoresceína, son suficientes para el diagnóstico inicial que da las bases para la remisión al oftalmólogo.

Lo primero que se debe examinar es la agudeza visual (AV), con una tabla de Snellen a 6 m de distancia y con adecuada iluminación, cada ojo por separado, y en lo posible usando las gafas, o en su defecto el agujero estenopeico. Si no se dispone de ella, sirve un papel escrito, teniendo en cuenta que los mayores de 40 años requieren gafas para la lectura; este método no permite una cuantificación precisa, pero sí define si el paciente ve o no ve el escrito. Posteriormente se evalúan las pupilas y la alineación de los ojos.

El examen de la superficie ocular se hace con linterna y oftalmoscopio directo; se buscará congestión conjuntival y congestión ciliar o periquerática de los vasos cercanos al limbo —se habla de procesos intraoculares de mayor severidad—. También se pueden diferenciar las hemorragias subconjuntivales, más homogéneas, que tienden a decantarse hacia la parte inferior —por gravedad—, no siguen un patrón vascular definido y pueden ocultar una herida. El edema de conjuntiva o quemosis puede guiar hacia un sitio de lesión. La transparencia de los medios refractivos se explora con el oftalmoscopio mediante retroiluminación. La presencia de sangre (hifema) o pus (hipopion) son más fáciles de identificar si ellos forman un sedimento en la cámara anterior.

La presión intraocular (PIO) se puede estimar presionando suavemente el ojo con los dos índices, como "tecleando", comparando con el ojo del examinador. Si aún no se ha definido el diagnóstico, se evalúa el fondo de ojo. Si no se observan detalles es útil verificar la presencia del reflejo rojo normal, el cual puede alterarse en casos de úlceras de córnea, leucomas, hifema, hipopion, catarata, vitritis, hemorragia vítrea o ciertos desprendimientos de retina.

A continuación se revisarán las patologías más frecuentes que pueden cursar con ojo rojo.

Trauma

El trauma ocular es un motivo relativamente frecuente de consulta al médico general, con posibles secuelas, siendo responsable de un 5% de las causas de ceguera monocular. Es más frecuente entre los 18 y 25 años y después de los 70. En el primer grupo está en relación directa con factores laborales, deporte, accidentes de tránsito y violencia, siendo más afectados los hombres que las mujeres; en mayores de 70 años la distribución por sexos se iguala.

1. Penetrante

Es importante resaltar en la historia clínica el mecanismo del trauma, y si hubo o no trauma directo sobre el globo ocular. Debe sospecharse un cuerpo extraño intraocular en los casos de balines de escopeta, objetos arrojados por guadañas y clavos u objetos desprendidos por martillo.

El examen físico debe ser hecho con mucha delicadeza, ya que la manipulación brusca puede aumentar el prolapso del material intraocular, empobreciendo el pronóstico. Una gota de anestésico tópico ayudará en este propósito, pero es preferible no aplicar gotas por el riesgo de que estén contaminadas y generen una infección iatrogénica.

Con la ayuda de una lámpara de mano o del oftalmoscopio directo se debe explorar la integridad de la córnea -guiarse por su brillo homogéneo- y detectar herniación del iris y deformidades pupilares. Las heridas de esclera pueden estar ocultas, pero la presencia de defecto pupilar aferente, quemosis hemorrágica (hinchazón de la conjuntiva con contenido sanguíneo), hipotonía, pérdida del reflejo de fondo (hemorragia vítrea), nos deben alertar sobre la presencia de una herida de esclera, así el mecanismo haya sido un trauma contuso. En ocasiones no habrá heridas evidentes; tal es el caso de los traumas con agujas en niños, que presentan un alto riesgo de endoftalmitis, rápidamente progresiva.

Cuando se detecta la presencia de una herida o hay una fuerte sospecha, no hay necesidad de explorar minuciosamente, pues podría hacerse un daño mayor, es mejor ocluir el ojo sin ejercer presión sobre el apósito, colocar un protector duro -comúnmente en forma de cono-, administrar profilaxis antibiótica y antitétánica, y remitir al oftalmólogo.

2 Trauma contuso

Es necesario examinar también la órbita, la cual está comprometida con frecuencia. El trauma contuso involucra dos mecanismos: golpe y contragolpe. El golpe directo sobre la córnea produce una compresión axial que va a generar una gran tensión en la inserción del iris, del cuerpo ciliar, la zónula, retina y coroides, pudiendo dar como resultado diálisis (desinserción) del iris, uveítis, hifema, luxación o subluxación del cristalino, catarata, rupturas de retina, coroides o esclera. La lesión por contragolpe genera áreas de conmoción retiniana que puede ser central o periférica, y que se hace evidente varias horas después del trauma, con opacificación de la retina comprometida.

En estos casos es importante evaluar la agudeza visual corregida de ambos ojos, los reflejos pupilares y descartar la presencia de defecto pupilar aferente, lo cual es importante en el pronóstico y manejo, pues sugiere contusión del nervio óptico, en cuyo caso hay que remitir.

El examen con lámpara de mano revelará la presencia de diálisis del iris, hifema, irido y facodonesis (subluxación del cristalino). La tinción con fluoresceína o azul de metileno muestra abrasiones corneales. En el fondo del ojo se buscan rupturas coroideas y retinianas. Es mejor dibujar la ubicación y extensión de las anomalías encontradas; esto sirve, además, para juzgar la evolución.

Las abrasiones corneales sólo requieren oclusión con ungüento antibiótico por 24 horas, una vez descartada la presencia de cuerpos extraños. Un trauma de mayor severidad debe ser manejado por oftalmólogo, ya que puede requerir de manejo quirúrgico inmediato o diferido, tal es el caso de las diálisis de iris, daños en el cristalino y el hifema.

Si hay duda sobre la existencia de una herida escleral o corneoescleral, se debe evitar toda manipulación innecesaria, cubrir el globo ocular con un protector duro y remitir.

Todo trauma contuso requiere examen oftalmológico mediato, en el cual se evaluará el ángulo camerular -mediante gonioscopia- y la integridad de la periferia retinal.

3. Cuerpo extraño (CE) en córnea

Generalmente existe el antecedente de trabajo con esmeril u otra fuente de partículas a gran velocidad. Cuando la causa es proyectil impulsado por guadaña, explosiones o clavos impulsados por martillo, se debe descartar herida penetrante.

Al EF se debe evaluar la AV, PIO, y con la ayuda de una lámpara de mano, la ubicación del cuerpo extraño, así como la presencia de óxido que acompaña a los cuerpos extraños metálicos férricos. Se debe evertir el párpado superior para descartar cuerpos extraños en el tarso.

El tratamiento consiste en retirar el o los CE, así como el anillo de óxido, y ocluir con ungüento antibiótico por 48 horas. En caso de dolor importante aplicar una gota de tropicamida, siempre y cuando no exista el riesgo de glaucoma agudo por cierre angular, el cual se puede presumir iluminando

tangencialmente la cámara anterior, de tal manera que si el iris del lado nasal no se ilumina, puede ser por una cámara anterior estrecha, sinónimo de riesgo de glaucoma. Los AINEs tópicos pueden retrasar la cicatrización. Al destapar el ojo se continúa con colirio de antibiótico por cinco días.

4. Laceración conjuntival

En el abordaje de las heridas de conjuntiva es importante tener en mente que pueden ocultar una herida de esclera. Una AV conservada, PIO adecuada, reflejos pupilares normales y la visualización sin problemas del fondo de ojo, estarían en contra de una herida escleral oculta.

Las heridas de conjuntiva de menos de 1 cm no es necesario suturarlas, y sólo necesitan un colirio con antibiótico y esteroide para que cicatricen adecuadamente. Heridas mayores que dejen descubierto un músculo extraocular o que comprometan la plica o la carúncula, deben ser remitidas para sutura.

5. Quemaduras químicas

Representan una verdadera urgencia oftalmológica, ya que la falta de tratamiento inmediato puede representar la pérdida de la visión o la aparición de secuelas importantes en la superficie ocular o en los párpados.

Generalmente se presentan en hombres jóvenes, en accidentes (89%) o en asaltos criminales (10%). Se da con más frecuencia en el lugar de trabajo (69%) y en el hogar (30%). Son más comunes las ocurridas con álcalis que con ácidos. Los álcalis más frecuentes son la cal y el hidróxido de sodio –utilizado para limpiar hornos–. Entre los ácidos se cuentan el muriático –limpieza de baños– y el sulfúrico –usado en baterías–.

El daño que van a producir en la superficie ocular está en relación directa con el área comprometida, la penetración al interior del ojo, la concentración del cáustico y el tiempo de exposición.

Los álcalis penetran en forma más agresiva ya que producen saponificación de los ácidos grasos de la membrana celular, causando disrupción y muerte de la misma, además de daños en el colágeno y los glucosaminoglicanos del estroma corneal. Se produce una pérdida de la transparencia corneal a medida que el químico penetra en los tejidos, y hay liberación de prostaglandinas que van a aumentar la PIO.

Los ácidos tienen menor capacidad de penetración, ya que producen desnaturalización del epitelio y estroma superficial, generando una barrera mecánica que impide la penetración del mismo. Sin embargo, si el ácido penetra lo suficiente, los daños son similares a los producidos por los álcalis.

Los daños producidos por los químicos se dan en toda la extensión de la superficie ocular: en el epitelio y estroma corneal generan leucomas; en el limbo destruyen las células germinales, de tal manera que retardan la cicatrización o generan pannus y vascularización corneal; en conjuntiva bulbar y tarsal originan simbléfaron y alteraciones en la lubricación; en los párpados producen cambios de elasticidad, espesor, tamaño y pigmentación.

El manejo inicial es de suma importancia en el pronóstico final del paciente. Una vez arriba en la sala de urgencias y antes de hacer un interrogatorio y examen físico completo, se debe lavar abundantemente la superficie ocular con suero fisiológico, ojalá mediante un sistema que proporcione un goteo constante, con la ayuda de un blefarostato o, en su defecto, dos clips doblados, teniendo la precaución de aplicar una gota de anestésico periódicamente. Se deben limpiar los fondos de saco con un aplicador para remover cualquier resto de químico que haya quedado atrapado.

El lavado nunca deberá ser inferior a una hora, ni realizado con menos de 1.500 cc de solución salina. Una vez terminado se completa la historia clínica, se evalúa la AV, se aplica una gota de ciclopléjico, beta bloqueador (timolol 0.5%), se ocluye el ojo con ungüento antibiótico y se remite al oftalmólogo.

Córnea

1. Queratitis punteada superficial

La queratitis punteada superficial (QPS) es un signo inespecífico que acompaña a varias patologías de la superficie corneal, y consiste en la aparición de múltiples y pequeños puntos de tinción con fluoresceína. El paciente consulta por dolor, congestión conjuntival, fotofobia, sensación de cuerpo extraño y visión borrosa –esta última si se compromete el centro de la córnea–.

La etiología es variada, pero puede presentarse en casos de ojo seco, blefaritis, trauma, queratopatía por exposición, toxicidad a medicamentos tópicos, fotoqueratopatía, quemadura química leve, problemas con lentes de contacto, queratopatía de Thygeson, cuerpo extraño en párpado superior, conjuntivitis, triquiasis, entropión y ectropion.

El tratamiento dependerá de la causa de la QPS, así como del grado de compromiso de las lesiones y la asociación que pueda tener con uso de lentes de contacto, pero prácticamente está basado en lubricantes (preferiblemente sin preservativos), antibióticos, ciclopléjicos y oclusión en casos severos.

2 Ojo seco

Las alteraciones cualitativas o cuantitativas de la composición lagrimal generan una inadecuada lubricación de la superficie ocular, bilateral aunque no necesariamente simétrica, crónica y de curso progresivo o con altibajos que presentan más síntomas que signos.

Las causas son múltiples e incluyen vasculitis y enfermedades del colágeno (Sjögren, artritis reumatoidea, Wegener, LES), cicatrices conjuntivales, medicamentos (beta-bloqueadores, anticonceptivos, fenotiazinas, atropínicos), infiltración de la glándula lagrimal por tumores, lesiones posirradiación, iatrogénicas por lesión de la glándula lagrimal en cirugía de párpados, muchas son idiopáticas y perimenopáusicas. Generalmente se manifiesta con ardor, prurito, sensación de cuerpo extraño, epífora (por secreción refleja) y congestión conjuntival. Los síntomas empeoran en condiciones de viento, calor, baja humedad y períodos prolongados de trabajo visual —particularmente en el computador—.

El EF muestra congestión conjuntival interpalpebral, QPS, y tiempos de ruptura lagrimal acortados ("BUT" observable en lámpara de hendidura). El test de Shirmer reporta disminución en la producción basal de lágrimas.

El tratamiento está orientado a corregir las posibles causas inflamatorias y estructurales en los párpados, al manejo de las enfermedades sistémicas de base y a restaurar la lubricación ocular. El tratamiento sintomático se hace con lágrimas artificiales líquidas, a la frecuencia que sea necesaria, y en gel en casos más severos.

El suero autólogo y la ciclosporina tópica han surgido en los últimos años como coadyuvantes importantes en el tratamiento de algunos casos. La oclusión de los puntos lagrimales es también una ayuda importante en casos de mayor gravedad, así como la tarsorrafia lateral.

3 Queratopatía filamentosa

Son bandas de moco con células epiteliales, adheridas parcialmente al epitelio corneal, las cuales tiñen con fluoresceína. Pueden ocurrir más comúnmente en el síndrome de ojo seco, la queratitis límbica superior, erosiones corneales recurrentes, oclusión prolongada, queratopatía neurotrófica y queratopatía bulosa.

El tratamiento consiste en el manejo de la enfermedad de base y el uso de lubricación con lágrimas artificiales, acetilcisteína tópica y, en ocasiones, debridamiento mecánico de los filamentos de moco y lentes de contacto terapéuticos.

4 Queratopatía por exposición

Las alteraciones estructurales de los párpados o el parpadeo inadecuado —generalmente neurogénico—, que no permiten una adecuada lubricación, exponen áreas de la córnea a la desecación, especialmente en la región interpalpebral y el tercio inferior. Las causas más frecuentes son la parálisis del facial, hipertiroidismo, cicatrización o deformidad del párpado, proptosis o hipercorrecciones luego de cirugía de ptosis y blefaroplastia.

El paciente consulta por congestión conjuntival, ardor, visión borrosa y sensación de cuerpo extraño, que empeoran en la mañana. En el EF se encuentran grados variables de QPS, que pueden llegar a coalescer formando úlceras e infiltrados.

El tratamiento dependerá de la causa de base. En presencia de sobreinfección es necesario tratarla. En casos leves sin infección son suficientes la lubricación frecuente y la oclusión nocturna asociada a unguento lubricante. En casos más severos es necesario el abordaje quirúrgico.

5 Queratopatía neurotrófica

Es secundaria a alteraciones en la sensibilidad corneal. En ella se altera el parpadeo, de tal manera que la córnea se reseca, trastornando su función y estructura.

Las causas principales son: secuelas de queratitis por herpes simplex o zóster, enfermedad cerebrovascular, complicaciones quirúrgicas con el trigémino, irradiación del ojo o anexos, tumores (neurinoma del acústico).

En el EF hay una disminución de la sensibilidad corneal, (la cual se explora tocando ambas córneas con un filamento de algodón y comparando la defensa involuntaria que genera la sensación), congestión periquerática, grados variables de QPS y posible formación de úlceras de borde grisáceo, las cuales pueden sobreinfectarse.

El tratamiento consiste en lubricantes, pudiendo necesitar, inicialmente, oclusión con antibiótico. Si existen francas úlceras sobreinfectadas se deben tratar como una queratitis infecciosa, según el germen causal. Con frecuencia es necesaria una tarsorrafia definitiva.

6 Erosión corneal recurrente

Es más frecuente en mujeres jóvenes y en edad media. La etiología está dada por daño del epitelio corneal o su membrana basal, secundaria a distrofia epitelial o estromal, abrasión o cirugía previa.

Se presenta con episodios recurrentes de dolor ocular agudo, fotofobia y epífora, generalmente al despertar o durante el sueño, cuando los párpados son abiertos o frotados. La fluoresceína delimita el lecho que queda desnudo; sin embargo, los cambios epiteliales pueden resolverse en horas y no ser detectables al momento del examen.

El tratamiento inicial consiste en oclusión con ungüento antibiótico por 24 - 48 horas, y luego continuar con lubricación durante varios meses. El paciente debe ser referido al oftalmólogo para estudio y seguimiento.

7. Queratopatía por luz ultravioleta

Provoca dolor moderado a severo, sensación de cuerpo extraño, ojo rojo, epífora, fotofobia y visión borrosa, generalmente con el antecedente de caminata prolongada en nieve o arena, o haber mirado un arco de soldadura sin gafas de protección UV. Los síntomas aparecen 6 - 12 horas después de la exposición, muchas veces cuando el paciente está dormido. Al EF se ven grados variables de QPS, edema palpebral y pupilas mióticas pobremente reactivas.

El tratamiento consiste en oclusión con antibiótico por 24 horas, ciclopléjico tópico y analgésico oral. Si luego de 24 horas continúan los síntomas, debe ser evaluado por oftalmólogo.

8. Queratitis infecciosa

Es una entidad cuyo mal manejo puede tener consecuencias devastadoras para el ojo afectado, de tal suerte que puede ser causa de pérdida visual importante, así como de pérdida del ojo si no se establece el tratamiento etiológico adecuado y oportuno. Por tal motivo, una vez establecida la sospecha diagnóstica, se debe remitir al paciente sin mayor dilación al oftalmólogo, quien es el encargado del tratamiento y seguimiento.

Generalmente hay antecedentes de trauma previo, ya que el epitelio intacto es una barrera efectiva contra los microorganismos; sin embargo, el antecedente puede no ser claro por tratarse de un microtrauma que pase inadvertido para el paciente. El uso de lentes de contacto, ojo seco y queratopatía bulosa son factores de riesgo importantes.

La etiología más frecuente es la bacteriana, y los gérmenes son, en su orden, estafilococo, estreptococo y pseudomona. El trauma vegetal se asocia con queratitis micótica debida a fusarium y aspergillus. La queratitis por acantamoeba, parásito de vida libre, es menos común, pero hay que descartarla en usuarios de lentes de contacto con pobres prácticas de aseo, o que acostumbran nadar en aguas estancadas.

El paciente consulta por ojo rojo, dolor ocular, fotofobia, posible disminución de AV y secreción. Con fluoresceína se podrá observar el tamaño del compromiso epitelial en caso de úlcera. Un infiltrado grisáceo corresponde al compromiso estromal. Son posibles hipopion y edema palpebral. Las úlceras por acantamoeba se caracterizan por dolor severo que persiste semanas y un infiltrado gris, en forma de anillo, que delimita el compromiso epitelial.

El diagnóstico etiológico se hace mediante el examen directo, gram y KOH, además de cultivos en agar sangre, agar chocolate, Sabouroud y thioglicolato. El uso de otros medios de cultivo dependerá de la sospecha clínica que se tenga.

El tratamiento se guía por el cultivo y el antibiograma; el tratamiento tópico es de elección, dada la pobre concentración que ofrecen los antibióticos sistémicos en el tejido corneal. El manejo quirúrgico se reserva para casos complejos.

9. Queratitis herpética

La infección ocular por herpes virus tiene un comportamiento similar a las producidas en otras partes del cuerpo; la mayoría producidas por el Herpes simplex tipo 1, parásito intracelular obligado, cursa generalmente con una primoinfección en forma de blefaritis o blefaroconjuntivitis, con aparición de vesículas en piel que luego se cubren de costras, foliculos en conjuntiva y adenopatía preauricular palpable.

Las lesiones pueden resolverse sin secuelas, o progresar y comprometer la córnea, especialmente si el paciente recibe tratamiento con esteroides. Posteriormente entra en un período variable de latencia.

Las recaídas llevan generalmente a compromiso corneal, el cual se puede presentar en forma de QPS, úlcera dendrítica (de apariencia estrellada) o geográfica (ameboide), acompañadas de hipoestesia corneal (como secuela de la enfermedad), con cicatrización subepitelial (que puede llevar formación de leucomas y adelgazamiento corneal variable). La alteración de la sensibilidad puede generar trastornos en la lubricación y úlceras neurotróficas estériles, con riesgo de perforación corneal.

El compromiso estromal tiene dos presentaciones: queratitis disciforme, reacción de hipersensibilidad que genera uveítis sin invasión viral de la córnea, y la queratitis intersticial necrotizante, invasión viral al estroma corneal con infiltración estromal, adelgazamiento y vascularización.

El paciente típicamente consulta por ojo rojo, monocular, dolor, fotofobia, visión borrosa, y generalmente tiene historia de episodios previos.

El tratamiento del compromiso conjuntival, corneal epitelial y palpebral se hace con acyclovir tópico. El compromiso corneal estromal requiere acyclovir oral, y en estos casos los esteroides están contraindicados; sin embargo, la queratitis disciforme requiere tratamiento con acyclovir y esteroides, ya que se trata de una reacción de hipersensibilidad. La úlcera neurotrófica se trata como se explicó anteriormente. Todos estos casos deben ser referidos al oftalmólogo.

10. Herpes zóster oftálmico

El compromiso del trigémino por el herpes zóster puede producir múltiples manifestaciones oculares. Característicamente se presenta un rash en forma aguda, siguiendo la distribución de una de las ramas del V nervio craneal, que rápidamente se cubre de costras para luego dejar grados variables de cicatrización en la piel. Generalmente compromete frente, dorso nasal y párpado superior, sin cruzar la línea media. El paciente consulta por las manifestaciones cutáneas, fiebre, malestar, visión borrosa, dolor ocular y ojo rojo.

El compromiso ocular puede ser conjuntival, corneal –superficial o estromal–, uveítico, esclerial, coroideo, retinal, del nervio óptico o glaucomatoso.

El tratamiento dependerá del compromiso que se tenga. Las lesiones en los párpados se manejan con acyclovir VO 800 mg/5 veces por día y calor húmedo. Las lesiones corneales epiteliales se manejan con acyclovir ungüento oftálmico, cinco veces por día, y las complicaciones intraoculares con acyclovir sistémico y esteroides.

Por ser una patología con tan diversas manifestaciones y alta morbilidad, debe ser manejada, desde el principio, por el oftalmólogo.

11. Adelgazamiento corneal periférico

Varias patologías cursan con adelgazamiento corneal periférico, acompañado de infiltrado o ulceración, el cual se ve mejor en la lámpara de hendidura, por lo cual el examen metuculoso con lámpara de mano, oftalmoscopio directo y una alta dosis de sospecha clínica, son necesarios para pensar en ellas. Algunas de estas entidades son asintomáticas, por lo cual sólo nos referiremos a las que cursan con ojo rojo.

- Enfermedad del colágeno como granulomatosis de Wegener, artritis reumatoidea, policondritis, poliarteritis nodosa y LES. Generalmente unilateral, aunque puede ser bilateral, progresa en forma circunferencial, con posibilidad de comprometer toda la córnea. En ocasiones hay perforación corneal. Puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

El tratamiento se hace con oclusión con antibióticos, ciclopléjicos, esteroides sistémicos e inmunosupresión -cuando es necesario-. En casos severos es necesario el tratamiento quirúrgico. Siempre son de remisión urgente.

- La úlcera de Mooren, diagnóstico de exclusión luego de descartar las causas autoinmunes, es una ulceración periférica, dolorosa, idiopática, inicialmente nasal o temporal, que progresa en forma circunferencial o central, acompañada de fenómeno inflamatorio importante. La úlcera compromete el limbo y puede presentar vascularización del lecho con perforación. El tratamiento es similar al anterior, pero se deben adicionar esteroides tópicos.

12. Queratocono/hidrops corneal

El queratocono es un adelgazamiento no inflamatorio del estroma corneal, con un curso crónico de disminución de AV y aparición de astigmatismo miópico progresivo e importante, que empieza en la adolescencia y tiende a estabilizarse alrededor de los 30 años.

Puede presentar ruptura súbita de la membrana de Descemet, la cual genera hidratación aguda del estroma corneal, que se acompaña de dolor, ojo rojo, epífora y fotofobia, a lo cual llamamos hidrops corneal. Al EF se ve edema corneal importante, en el ápex del cono.

El tratamiento se hace con esteroides, midriáticos y solución salina hipertónica, y posteriormente keratoplastia penetrante. Debe remitirse al oftalmólogo.

13. Rechazo de queratoplastia

Los pacientes con trasplante de córnea pueden presentar un rechazo en cualquier momento de la vida. A pesar de ello, es más frecuente entre los dos meses y dos años siguientes a la cirugía.

Factores como vascularización corneal, queratoplastias fallidas previas, ojo seco e insuficiencia del limbo esclero corneal, son factores de riesgo para rechazo, y se debe sospechar en todo paciente que consulte por visión borrosa, ojo rojo, dolor o visión de halos.

El tratamiento es una urgencia, y de la prontitud con que se actúa depende el éxito. Se formulan esteroides tópicos a altas dosis. Es de remisión inmediata al oftalmólogo.

Conjuntiva

□ Conjuntivitis

Es la inflamación de la conjuntiva, tejido que recubre la parte anterior de la esclera, y se repliega en los fondos de saco (fórnices) para cubrir la parte del párpado y tarso que están en contacto con el globo ocular. Desde el punto de vista de la duración de la enfermedad, se divide en aguda y crónica. Si consideramos su etiología, la inflamación conjuntival tiene orígenes infecciosos [bacterianos, virales y otros (Chlamydias)] y no infecciosos (alérgica, química, mecánica).

□ Fisiopatología

- En la conjuntivitis aguda el epitelio está edematoso (quemosis), infiltrado por polimorfonucleares, linfocitos y eosinófilos, que variarán de acuerdo con la causa. Puede presentar membranas, las cuales se manifiestan en dos formas: verdaderas y pseudomembranas. Las verdaderas se desprenden con el epitelio (queratoconjuntivitis, infección por *Corynebacterium diphtheriae*, síndrome de Stevens-Johnson e infecciones por *Pneumococcus* y *Staphylococcus aureus*). Las pseudomembranas están "puestas" sobre el epitelio, más no adheridas a él (queratoconjuntivitis epidémica, infección por *Corynebacterium diphtheriae*, síndrome de Stevens-Johnson, quemaduras químicas, infecciones por *Streptococcus hemolyticus*, conjuntivitis línea, conjuntivitis vernal y fiebre faringoconjuntival).
- En la conjuntivitis crónica se observan reacciones papilares en tarso y foliculares en el limbo esclero corneal.
- La hipertrofia papilar es una respuesta vascular, en la cual las células epiteliales y caliciformes aumentan en número (hiperplasia), de tal manera que forman pliegues. Clínicamente se observa un levantamiento epitelial de tamaño variable, con penacho vascular central y palidez en las zonas interpapilares. Es más notoria en la conjuntiva palpebral superior. Su presencia en la conjuntiva inferior está más relacionada con conjuntivitis alérgica.
- Los folículos se deben a hiperplasia linfoide con vascularización secundaria. Se observa en reacciones alérgicas, infecciosas, tóxicas e idiopáticas. A diferencia de las papilas, son formaciones más pequeñas y pálidas, sin el penacho vascular central.

□ Clínica

- En toda conjuntivitis se debe examinar la córnea para verificar que no exista compromiso de la misma, el cual puede cambiar el pronóstico en los casos de queratitis ulcerativa infecciosa.
- La evolución de la conjuntivitis aguda puede ser tan rápida que tome características de hiperaguda; tal es el caso de aquella causada por la Neisseria, que afecta a los recién nacidos en su paso por el canal del parto, y a los adultos por contaminación directa. En aquellos se manifiesta al segundo o tercer día del nacimiento.

Se caracteriza por marcada secreción purulenta de rápida formación, gran inflamación y linfadenopatía preauricular. Ataca inicialmente la conjuntiva, pero rápidamente se extiende a la córnea, con alto riesgo de perforación y endoftalmitis.

- Diagnóstico: extendido de Gram de la secreción purulenta.
- Tratamiento. En neonatos: ceftriaxona 50 mg/kg IV c/24 h por 7 días. En adultos: una dosis de 1 g IV. La utilidad del tratamiento tópico es discutida, y jamás deberá reemplazar al sistémico.
- Las conjuntivitis agudas infecciosas pueden ser bacterianas o virales.
Las bacterias causantes son:
 - En niños: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus sp.* y *Moraxella catarrhalis*.
 - En adultos: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus sp.*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

Las manifestaciones clínicas se inician en un ojo, y pueden tornarse bilaterales en 24 a 48 horas. Se caracterizan por secreción conjuntival purulenta, con párpados y pestañas impregnados por ella.

El paciente se queja de amanecer con los ojos "pegados" y la agudeza visual puede sentirse disminuida por la opacificación que ocasiona la secreción, pero en realidad su cuantificación no mostrará deterioro.

La enfermedad puede durar dos a tres semanas, con un promedio de once días (15 días en *Haemophilus influenzae*), mejorando al 5° a 7° día en más de la mitad de los casos.

- Diagnóstico: En la práctica sólo se realizan estudios microbiológicos cuando el cuadro es severo o se sospecha *Haemophilus influenzae*, *Neisseria gonorrhoeae* o Gram (-).

- Tratamiento: Aunque es autolimitada, el tratamiento antibiótico tópico, sistémico o combinado acelera la recuperación.
 - ▮ *Haemophilus influenzae* exige tratamiento sistémico: En neonatos: ceftriaxona 50 mg/kg IV c/24 h por 7 días. En adultos: ciprofloxacina 500 mg VO 2 v/día por 7 días.
 - ▮ En las bacterianas, en las cuales no se sospecha *Haemophilus influenzae*, puede escogerse uno de los siguientes esquemas: ungüento de trimetoprim + polimixina B (OQ Plus®), colirios de polimixina + neomicina, tobramicina o gentamicina: 1 gota c/2 h en vigilia hasta tres días después de desaparecer la secreción purulenta. Las quinolonas deben reservarse para los casos severos. Los esteroides no se deben utilizar.

□ Virales

- **Diagnóstico.** Generalmente es clínico, y por ello adquiere gran ayuda el interrogatorio, buscando infecciones virales recientes o simultáneas, familiares o compañeros de trabajo afectados, edad y ocupación.

El enrojecimiento conjuntival se acompaña de secreción acuosa, no purulenta, que puede ocasionar sensación "pegajosa" haciendo que los párpados "amanezcan pegados". La visión generalmente no está disminuida en cantidad, aunque sí en calidad por la sensación "vidriosa" que genera la secreción lagrimal aumentada. Cuando hay queratitis asociada se disminuye la agudeza visual. Clásicamente se han descrito acompañadas de adenopatía preauricular, pero en la práctica no lo vemos con frecuencia.

- En el recién nacido. El herpes simplex puede causar conjuntivitis que se toma sintomática en los primeros 15 días de vida, y no presenta las características úlceras corneales dendríticas observadas en el adulto, más comúnmente úlceras geográficas, acompañadas de secreción conjuntival serosanguinolenta y edema palpebral. El exudado contiene mononucleares y polimorfonucleares.

La posibilidad de transmisión de la madre con infección en el canal del parto es de un 50%; de aquí que sea importante averiguar los antecedentes de infección materna, teniendo en cuenta que hay portadoras asintomáticas.

- En otras edades. Son más comunes que las bacterianas. Todas ellas con formación de folículos, constituyen el grupo de las conjuntivitis foliculares agudas, que incluyen: fiebre faringoconjuntival, queratoconjuntivitis epidémica, queratoconjuntivitis por herpes virus hominis, conjuntivitis de inclusión, conjuntivitis hemorrágica aguda y rubéola.

- **Conjuntivitis** (a veces queratoconjuntivitis) **por adenovirus.** Estacional y a veces epidémica, tiene un período de incubación de 5 a 12 días, mejorando en 3 a 15. En casos raros puede durar hasta un año. Se inicia en forma unilateral y se torna bilateral al cabo de varios días. Tiene varias formas de presentación:

- Fiebre faringoconjuntival. Faringitis, fiebre y conjuntivitis folicular no purulenta. El virus permanece unos 14 días en la conjuntiva y 30 días en su excreción fecal.

Manejo sintomático: Compresas frías (té helado) y vasoconstrictores (oximetazolina) si el lagrimeo los justifica.

- Queratoconjuntivitis epidémica. No hay síntomas sistémicos, y además del compromiso conjuntival, se presenta queratitis que afecta la agudeza visual por el astigmatismo que genera. Puede acompañarse de membranas o pseudomembranas.

Debido a la duración de la enfermedad y sus consecuencias sobre la visión, esta conjuntivitis amerita remisión al oftalmólogo.

Se beneficia inicialmente de compresas frías, y días después esteroides suaves del tipo de la fluorometolona, 4 veces/día. Si hay ulceración corneal, hay que considerar la oclusión con control oftalmológico frecuente.

- Infección por herpes simplex. (Ver queratitis).

- **Tratamiento.** Es diferente según el virus causal. Si no se está seguro del tipo de virus y la fase de la enfermedad en que se encuentra, no se deben dar esteroides, pues, particularmente en el caso de la infección por herpes simplex, cuando ésta ha comprometido la córnea, el uso de éstos sin asociación de antivirales es una causa frecuente de perforación corneal.

- Herpes simplex y zóster. (Ver queratitis).
- Las conjuntivitis por otros virus se tratan con medidas locales que brinden alivio sintomático, así: si el lagrimeo es incómodo resultan útiles los vasoconstrictores (neosinefrina, oximetazolina) 3 veces/día. Las compresas realizadas con una bolsa de té humedecido en agua helada ofrecen sensación refrescante.

Es importante recalcar la importancia de medidas higiénicas que buscan no propagar la infección; entre ellas se encuentran no saludar de mano, individualizar toallas, usar pañuelos desechables y no utilizar piscinas durante el período de contagio.

- **Conjuntivitis de inclusión**

Chlamydia trachomatis causa el tracoma y la conjuntivitis de inclusión. La primera de ellas es una de las principales causas de ceguera en el mundo, afortunadamente no en Colombia. La segunda, aunque escasa, sí se presenta, con dos cuadros diferentes según la edad de la persona afectada. Siempre requiere tratamiento sistémico.

- Conjuntivitis de inclusión neonatal: Se manifiesta entre el 5° y 12° día de nacimiento, con secreción purulenta y ojo rojo. Se diagnostica mediante coloración de Giemsa o inmunofluorescencia para *Chlamydia*.

El tratamiento es a base de eritromicina oral, durante 14 días. Simultáneamente hay que tratar a los padres con la misma droga, o azitromicina, 500 mg VO, durante 7 días.

- Conjuntivitis de inclusión del adulto: A un adulto con vida sexual activa y conjuntivitis folicular crónica se le debe descartar infección por *Chlamydia*. Orientan al diagnóstico la falta de mejoría de una conjuntivitis folicular, cuando ha transcurrido un tiempo en el cual se supone que debería mejorar. Se diagnostica como se enunció en el párrafo precedente.

Debe tratarse a la persona afectada y su pareja o contagios, con doxiciclina 100 mg VO c/12 h o azitromicina 500 mg VO/día, durante 7 días, aunque los metanálisis no permiten concluir la eficacia de ninguno de ellos. La mejoría es lenta. The Cochrane Library, Issue 1, 2002. Se considera factor de riesgo para infección por VIH.

- **Conjuntivitis tóxica**

- Diversas sustancias pueden irritar la conjuntiva, ya sea por vía sistémica o tóxica. Ejemplos de ellos son los colirios de atropina, pilocarpina, neomicina y antivirales, particularmente si se usan después de la fecha de vencimiento, y, frecuentemente, los cosméticos. Las secreciones de las lesiones producidas por el molusco contagioso tienen el mismo efecto.

- **Conjuntivitis no infecciosa**

- Conjuntivitis alérgica

- Conjuntivitis vernal

- Tiene diferentes formas de presentación, pues puede afectar la conjuntiva tarsal, la bulbar, la córnea o las tres.
- Se presenta principalmente en niños y jóvenes de sexo masculino, en forma crónica, con mejorías parciales y exacerbaciones periódicas, rebeldes al tratamiento.
- La conjuntiva tarsal sufre hiperplasia e infiltración de basófilos y eosinófilos, formando papilas. La conjuntiva bulbar toma un color "dorado", típico de estas personas.
- La córnea presenta manchas blancas periféricas (nódulos de Homer-Trantas) que contienen eosinófilos. También se observa queratitis punteada como manifestación de la muerte de células epiteliales, que al hacerse más severa forma úlceras centrales -"en escudo"-, las cuales pueden disminuir la agudeza visual en forma definitiva.
- Si bien es cierto que los esteroides brindan una mejoría sintomática rápida, la característica crónica de la enfermedad coloca a los ojos en riesgo de efectos secundarios graves como el glaucoma y la catarata por esteroides; de aquí que el tratamiento sea preferible encomendarlo al oftalmólogo, quien buscará la combinación de droga, dosis y tiempo efectivos, de una mezcla de antialérgicos (olopatadina, azelastina, ketotifeno, cromoglicato de sodio), esteroides (fluorometolona, prednisolona o dexametasona tópicos o prednisolona sistémica), ciclosporina tópica y lágrimas artificiales (que buscan disminuir la concentración del alérgeno).

La lista de medicamentos autorizados en el acuerdo 228 de 2002 (manual de medicamentos del POS) es bastante limitada para el tratamiento de esta entidad, pues sólo contiene esteroides y cromoglicato de sodio.

- Conjuntivitis papilar gigante. Se presenta en aquellas personas que tienen una irregularidad de la superficie que hace contacto con la conjuntiva, como prótesis oculares o lentes de contacto. Las papilas semejan aquellas vistas en la conjuntivitis vernal. Rebelde al tratamiento, requiere remisión al oftalmólogo.
- Queratoconjuntivitis flictenular. A veces confundida con la vernal, debe buscarse su causa en tuberculosis y neoplasias.

- **Hemorragia subconjuntival**

Los vasos conjuntivales pueden romperse por traumas o espontáneamente; cuando esto ocurre, la sangre se disemina por el espacio subconjuntival tomando un color rojo rutilante que varía con los días, de acuerdo con la degradación de los elementos sanguíneos. Este fenómeno, aunque ruidoso en su apariencia, no tiene importancia patológica ni se beneficia de tratamientos tópicos o sistémicos. Debe indagarse por tratamiento anticoagulante, y si ocurre a repetición, solicitar pruebas de coagulación.

▪ **Pterigion y pinguécua**

– Definición

Son degeneraciones de la conjuntiva debidas, principalmente, a la luz ultravioleta y, con menos frecuencia, a agentes físicos como el aserrín, la sequedad y el frío ambiental (trabajadores en cavas de frío) y partículas en suspensión aérea (confeccionistas de blue-jeans).

Se inician en el lado conjuntival, en la vecindad del limbo esclero-corneal de las zonas de la córnea correspondientes a las 3 y a las 9 del reloj, y a medida que crecen invaden la córnea.

El crecimiento del pterigion se debe a muerte de las células limbares, que funcionan como barrera anatómica que separa la conjuntiva de la córnea. En la medida en que la desecación del limbo ocasionada por la irregularidad superficial que genera la pinguécua progrese, la extensión invasora de la conjuntiva progresará.

– Clínica

Pueden ser asintomáticos o generar sensación de cuerpo extraño, ardor, dolor, intolerancia al viento y a la luz. Producen ojo rojo en el sitio de la degeneración tisular cuando cursan por una fase inflamatoria, la cual no se relaciona con el tamaño de las lesiones. A diferencia de la conjuntivitis, no se acompaña de secreciones inusuales.

– Tratamiento

El manejo de la fase inflamatoria se hace con esteroides tópicos (prednisolona 1% más fenilefrina clorhidrato), una gota 4 veces/día, por un tiempo que no suele ir más allá de una semana, asociado a lubricantes oculares (Ej: carboximetilcelulosa sódica al 0.5% - Freegen®, Refresh Tears®-) una gota 6 veces/día. Posteriormente es posible que requiera cirugía (resección más injerto conjuntival). Los resultados quirúrgicos suelen ser mejores en las resecciones de pterigiones pequeños de no muy larga evolución.

• **Queratoconjuntivitis límbica superior**

Entidad sintomática, recurrente y de difícil tratamiento. Los pacientes refieren disconfort ocular de características variables, que frecuentemente localizan en la región superior del globo. Al pedirle a la persona que mire hacia abajo se observa enrojecimiento de las zonas limbar y paralimbar superior; la córnea presenta punteado fino en su parte superior, y el limbo una reacción papilar fina.

El tratamiento se inicia con lágrimas artificiales, y amerita remisión al oftalmólogo por su cronicidad y rebeldía al tratamiento. Se asocia a hipertiroidismo en el 60% de los casos, razón por la cual debe descartarse esta enfermedad.

• **Epiescleritis - escleritis**

- La epiescleritis es una inflamación de la epiesclera, capa histológica que se encuentra por encima de la esclera. Se manifiesta como inflamación sectorial, aunque a veces toma forma generalizada. La apariencia localizada —la más común— facilita su diagnóstico diferencial con respecto a la conjuntivitis, en la cual el color rojo es global.

Otras claves diagnósticas son la falta de secreción anormal, el dolor, la agudeza visual conservada, la congestión de los vasos epiesclerales, los cuales son rectos y dirigidos a la córnea, y la desaparición de la congestión con fenilefrina tópica. El rápido inicio puede confundir con un cuerpo extraño conjuntival. Su causa se logra identificar en pocos casos; es importante descartar enfermedades del colágeno y sífilis.

Aunque suele autolimitarse en tres semanas, la incomodidad de sus síntomas puede exigir tratamiento —particularmente en la epiescleritis nodular, el cual se lleva a cabo con esteroides tópicos (prednisolona 1% + fenilefrina clorhidrato 0.12%) una gota 6 veces/día, reducidos a 3 veces/día tan pronto como mejore, y suspendidos cinco días después para evitar una recidiva por privación, asociados a AINEs sistémicos.

Una alternativa a los esteroides son los AINEs tópicos (flurbiprofen, ketorolaco trometamina, diclofenac, indometacina) una gota 4 veces/día. Si se torna rebelde a la terapia debe remitirse al oftalmólogo.

- La escleritis es la inflamación de la esclera, estructura anatómica más profunda que la epiesclera. Se presenta en distintas formas y localizaciones: anterior o posterior, difusa o nodular, necrotizante con o sin inflamación.

Aunque muchas veces no se le encuentra la causa desencadenante, puede deberse a complicaciones graves de distintas enfermedades como las que afectan el colágeno, en las cuales la esclera es el equivalente del ojo al cartílago de las articulaciones. Siempre debe remitirse al oftalmólogo.

Es un cuadro más doloroso que la epiescleritis, en el que el ojo se torna violáceo en una zona o en toda la esclera —en la epiescleritis es rojo—, hipersensible a la palpación, los vasos congestivos no sólo son los epiesclerales rectos, sino los más profundos, de curso

irregular, que no se logran descongestionar con la aplicación de fenilefrina al 10% en colirio, aunque sí lo hacen los más superficiales que corresponden a la epiescleritis. El dolor puede extenderse a la órbita o cabeza. La agudeza visual puede estar comprometida y, por la posible severidad, la integridad del ojo puede estar en riesgo. El inicio es gradual, menos agudo que el de la epiescleritis.

El tratamiento exige abordaje sistémico, inicialmente con esteroides, los cuales pueden ser insuficientes y requerir la asociación de inmunosupresores. De acuerdo con el cuadro, se usarán o no los esteroides tópicos.

- **Rosácea**

Caracterizada por telangiectasia en mejillas, frente, nariz y bordes palpebrales, puede afectar los párpados, conjuntiva y/o córnea, originando ojo rojo. Debido a su cronicidad y potencialidad para deteriorar la visión, debe ser remitida al oftalmólogo, quien en asociación con el dermatólogo combinará antibióticos orales, tópicos, lubricantes y métodos físicos y químicos de limpieza, de acuerdo con el estado de la enfermedad.

Enfermedades del párpado

- **Ectropion**

En esta entidad el margen palpebral se aleja del ojo, originando una humectación inadecuada de las superficies ocular y conjuntival, lo que lleva a un aspecto enrojecido del ojo y los bordes palpebrales, con síntomas que varían de acuerdo con la severidad del cuadro. Causas: envejecimiento, cicatrización o exposición solar crónica.

- **Entropion**

En éste, el margen palpebral se incurva hacia el ojo, haciendo que las pestañas rocen el globo ocular, generando irritación, complicaciones mayores, o ningún síntoma, como en muchos recién nacidos, que sólo requieren observación. Otras causas: envejecimiento o cicatrización.

- **Triquiasis**

Es una condición adquirida en la cual las pestañas se dirigen hacia la conjuntiva o córnea. Si hacen contacto con la primera, generan sensación de cuerpo extraño y enrojecimiento localizado; si lo hacen con la córnea, producen dolor y fotofobia, que se relacionan con el grado de lesión epitelial, evidenciable mediante tinción con fluoresceína.

En la distiquiasis, las glándulas de Meibomio se acompañan de folículos pilosos -normalmente son glándulas sebáceas sin vellos asociados- de tal manera que se encontrarán por fuera de la llamada "línea de pestañas". Estas podrán dirigirse hacia el ojo, generando los mismos síntomas de la triquiasis.

- **Tratamiento**

Los tres (ectropion, entropion y triquiasis) son de tratamiento quirúrgico, y por lo tanto requieren remisión al oftalmólogo. Las técnicas quirúrgicas a utilizar dependerán de la severidad del cuadro, y no siempre ofrecen resultados satisfactorios.

- **Blefaritis**

Este término denota una inflamación del párpado, y es la enfermedad ocular más común. El párpado se divide anatómicamente en dos lamelas: anterior y posterior; cada una de ellas puede sufrir inflamaciones diferentes. Sus causas pueden ser inflamatorias o no, e infecciosas.

- **Blefaritis seborreica:** Presenta borde palpebral eritematoso, con acúmulos de secreción sebácea seca sobre la parte proximal de las pestañas. Puede ocasionar queratitis con fotofobia asociada.

Tratamiento a base de higiene palpebral con champú suave (Johnson®), Cilclar® o Blephagel®, aplicados sobre una gasa, con la cual se frota el borde palpebral, al menos una vez al día, seguidos de ungüentos de antibiótico y esteroide; estos últimos no deben darse por tiempo prolongado debido a las complicaciones del uso crónico de esteroides.

- **Disfunción de las glándulas de Meibomio.** Al oprimir el borde palpebral se expulsa una secreción filiforme, espesa, blanco-amarillenta, en lugar de la cristalina y líquida, normal.

Las glándulas de Meibomio producen lípidos que permiten que las lágrimas tarden en secarse ante la acción del aire; cuando esta secreción está alterada, las lágrimas se evaporan más rápidamente, generando síntomas de ojo seco.

El tratamiento comprende las medidas aplicadas en la blefaritis seborreica, con barrido mecánico horizontal y vertical para descongestionar las glándulas, ayudado de compresas tibias más doxiciclina VO, a una dosis de 100 mg 2 v/día durante la primera semana, con disminución progresiva durante meses.

- Infecciones bacterianas
 - Infección por staphylococcus. Se presenta como una infección crónica con ulceraciones y secreciones sectoriales del borde palpebral. Las pestañas pueden estar disminuidas en número y caerse fácilmente. En ocasiones se acompaña de orzuelos o chalaziones.

La queratitis asociada puede ser mayor en la mañana, mejorando a lo largo del día. No es autolimitada. Se trata con ácido fusídico tópico, 2 v/día (Fucithalmic®), y en ocasiones con antibióticos sistémicos efectivos contra el staphylococcus.
- Blefaritis mixta. Es posiblemente la forma más común, combinando la seborreica con la estafilocócica. Su tratamiento requiere combatir ambas causas.
- Orzuelo/chalazion. El primero es una infección de las glándulas de Zeiss, Moll o folículos pilosos de los párpados, en tanto que el segundo lo es de las glándulas de Meibomio (más profundas y alojadas en el tarso).
- Clínica
 - El orzuelo se presenta en forma aguda, como induración inflamatoria nodular, de unos 3 mm de diámetro, cercana al borde palpebral. Al evolucionar puede mostrar un punto de abscedación.
 - El chalazion se inicia como un nódulo, generalmente menos doloroso que el orzuelo, a unos 2 mm del borde palpebral, y de unos 5 mm de diámetro. Cuando pasa la fase aguda permanece como nódulo indurado, tal vez más abultado en la superficie cutánea del párpado que en la conjuntival, pero más eritematoso en esta última.
- Tratamiento
 - Orzuelo: Compresas locales, alternando calor y frío. Punción del punto fluctuante con expresión delicada de la pus (maniobra que puede ocasionar mucho dolor si se hace bruscamente).

Los tratamientos tópicos son cuestionados en su efectividad: ácido fusídico Fucithalmic® 2 v/día. Si se sospecha que se está gestando una celulitis se agregará dicloxacilina VO: 100 mg/kg/día en niños o 500 mg c/6 h en adultos.

De acuerdo con la severidad del cuadro inicial, podrá ser prudente revisar al paciente al día siguiente para decidir si se modifica la terapia.
- Chalazion: Su manejo es el drenaje quirúrgico, pues no suele responder bien al tratamiento tópico o sistémico.
 - Infecciones virales

Herpes simplex. En la primoinfección suele causar blefaritis, la cual puede extenderse a la conjuntiva y córnea. Ver queratitis.

Herpes zóster. Ver queratitis.

Órbita

- Ojo rojo de naturaleza relacionada con la órbita
 - Enfermedad tiroidea. Tanto en el Graves asociado al hipertiroidismo como en el eutiroideo, el ojo puede tornarse rojo. El tratamiento oftalmológico inicial se fundamenta en lubricantes (E: carboximetilcelulosa sódica al 0.5% -Freegen®, Refresh Tears®-) una gota 6 veces/día, hidroclorotiazida 25 mg VO con el desayuno, y elevar la cabecera de la cama.

Si la inflamación orbitaria comprime el nervio oftálmico, con signos y síntomas como defecto pupilar aferente, des-saturación del rojo o disminución de la percepción en la intensidad de la luz, deberá llevarse a cabo tratamiento secuencial con esteroides y radioterapia o cirugía. Siempre requieren valoración por el oftalmólogo.
 - Pseudotumor orbitario. Exoftalmos usualmente doloroso, de rápida evolución, que después de realizados estudios de tomografía y biopsia no muestra características diagnósticas que permitan encuadrarlo en una entidad definida como oftalmopatía de Graves, enfermedad linfoproliferativa, infección o vasculitis. Puede acompañarse de inyección conjuntival, edema palpebral y ptosis.

El tratamiento, una vez definido el diagnóstico, se fundamenta en esteroides sistémicos. Requiere remisión al oftalmólogo.
 - Celulitis orbitaria. El septum orbitario es una fascia que se extiende entre el reborde orbitario y el tarso; divide las infecciones de la órbita en preseptales y post-septales u orbitarias, siendo más graves estas últimas.

- Diagnóstico
 - Se inicia con un proceso de diagnóstico diferencial; si hay edema palpebral puede tratarse de celulitis, si no, de blefaritis.
 - Acto seguido se investiga el antecedente de trauma, con o sin cuerpo extraño orbitario, o se descarta una infección de piel o tracto respiratorio superior (frecuentemente senos paranasales). Si no hay ninguno de éstos, puede tratarse de celulitis preseptal no supurativa.
 - Si hay proptosis será una celulitis orbitaria; si no, una preseptal.

Celulitis preseptal

Motilidad ocular normal e indolora.

Visión conservada.

No hay defecto pupilar aferente.

Rara vez quemosis.

Sensibilidad corneal normal.

Fondo de ojo normal.

Leve compromiso del estado general.

- Celulitis orbitaria o post-septal
 - Motilidad ocular disminuida y dolorosa.
 - Posible disminución de la agudeza visual.
 - Posible defecto pupilar aferente.
 - Posible aumento de la presión intraocular.
 - Quemosis común.
 - Posible disminución de la sensibilidad corneal.
 - Posible ingurgitación venosa y/o edema de la papila en el fondo del ojo.
 - Importante compromiso del estado general.

- Tratamiento

- Celulitis preseptal: Se inicia en forma ambulatoria, siempre y cuando las condiciones del paciente lo permitan, con controles diarios. Los estudios adicionales como tomografía computadorizada pueden posponerse y ordenarse en caso de empeoramiento.
- Post-traumática: Usualmente debida a *Staphylococcus aureus*. La droga a elegir depende de la sensibilidad regional del germen, el cual cada vez se muestra más resistente a la oxacilina.
- Abscedada: Usualmente debida a *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. Requiere drenaje quirúrgico -por un especialista- y tratamiento intravenoso, de acuerdo con los exámenes de laboratorio.
- Asociada a infección de piel: Debida a *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*.
- No supurativa: En la mitad de los casos de niños, y en la mayoría de los adultos, hay una infección de tracto respiratorio superior. Gérmenes causantes: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* en niños, *Streptococcus sp.* y *Staphylococcus aureus* en adultos.

- Fármacos a utilizar:

- Ambulatorio: sulbactam-ampicilina VO. Adultos: 750 mg 2 v/día; niños: 25 mg/kg c/12 h.
- Otros: ampicilina clavulanato, trimetoprim sulfa o cefaclor.
- Hospitalario:
 - Fármacos
 - Sulbactam-ampicilina IV. Adultos: vial de 3 g IV c/8 h; niños: 150 mg/kg/día de ampicilina.
 - Ciprofloxacina. Adultos: 200 mg IV c/12 h.
 - Otros fármacos alternativos: Ceftriaxona o cefotaxime.
 - Duración del tratamiento: De acuerdo con la evolución, pasando a vía oral cuando la mejoría lo permita.

- Celulitis orbitaria

- En todas las edades, la principal causa es la diseminación de una sinusitis etmoidal debida a *Streptococcus sp.*, *Haemophilus sp.*, o *Staphylococcus aureus*.
- Requiere tomografía computadorizada para comprobar la sinusitis asociada y descartar abscesos (comúnmente subperióísticos) o tumores.

- Es de tratamiento hospitalario.
- Medicamentos parenterales a utilizar: sulbactam-ampicilina asociada a ciprofloxacina. Duración: 7 días. Alternativas: ceftriaxona o cefotaxime. (Para dosis, ver Celulitis preseptal, tratamiento hospitalario).

Glaucomas agudos

Los glaucomas son un grupo de enfermedades que tienen en común un daño estructural y funcional en el nervio óptico, que se refleja de forma típica en los campos visuales, y que en la mayoría de los casos cursa con PIO elevada, la cual se considera como un factor de riesgo importante.

La gran mayoría de los glaucomas son enfermedades crónicas y asintomáticas; sin embargo, algunos de éstos tienen un curso agudo, caracterizado por aumento súbito de la PIO, lo cual va a generar un cortejo sintomático consistente en dolor intenso, ojo rojo, disminución de la agudeza visual, visión de halos, náuseas y vómito.

1. Glaucoma primario de ángulo estrecho (GPAE)

Presenta típicamente, además de lo anterior, la pupila fija en semimidriasis y una cámara anterior estrecha en ambos ojos. La cámara anterior se puede evaluar con la ayuda de una lámpara de mano, iluminando tangencialmente el iris desde el lado temporal. Si la cámara anterior es amplia, se verá iluminado el lado nasal del iris; si es estrecha, sólo se verá iluminado el lado temporal. Los AF son importantes.

El GPAE se debe a una inserción anterior del iris y a una configuración estrecha del ángulo de la cámara anterior, que predispone al bloqueo pupilar cuando la pupila está semimidriática. El humor acuoso no puede pasar de la cámara posterior a la anterior, produciendo un aumento súbito de la PIO.

El tratamiento en la fase aguda busca aliviar el boqueo pupilar; sin embargo, en esta fase hay isquemia importante del esfínter pupilar, por lo que es necesario disminuir primero la PIO, para que los mióticos puedan tener algún efecto. Se utilizan: betabloqueador tópico (timolol al 0.5% una gota c/12 h), inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos o sistémicos tipo acetazolamida 250 - 500 mg/VO o dorzolamida una gota, Manitol 100 mg en 30 minutos IV y pilocarpina una gota cada 15 minutos por dos dosis, y luego una gota cada 6 horas. Se debe aplicar pilocarpina una gota c/6h en el otro ojo, como profilaxis.

El tratamiento del GPAE es eminentemente quirúrgico, con cirugía láser o incisional, por lo que se debe remitir, sin dilación, al oftalmólogo.

2. Secundarios a patologías del cristalino

• Glaucoma facomórfico

En pacientes con catarata previa, especialmente cataratas maduras, traumáticas o inflamatorias, el cristalino se vuelve intumesciente y desplaza el diafragma irido-cristaliniano, produciendo una obstrucción mecánica del trabéculo y un aumento agudo de la PIO.

Al EF se ve la cámara anterior estrecha en el ojo afectado, siendo la del otro ojo normal o amplia en comparación, además de los síntomas y signos ya mencionados, que ocurren en los glaucomas agudos.

• Glaucoma facolítico

Ocurre en pacientes con catarata madura o hipermadura, por licuefacción con posterior liberación de proteínas de alta densidad en el humor acuoso; la mayoría de las veces acompañada de ruptura de la cápsula anterior del cristalino, en forma espontánea o traumática. Se produce una obstrucción mecánica del trabéculo, empeorada por una enérgica reacción inflamatoria.

El paciente consulta con un cuadro de glaucoma agudo, generalmente con historia de pérdida visual previa, por la catarata. En la lámpara de hendidura es típico el hallazgo de partículas refringentes en cámara anterior, que en casos severos pueden llegar al seudohipopion, apreciable con lámpara de mano.

El tratamiento definitivo de los glaucomas facolítico y facomórfico es la cirugía de catarata, a veces combinada con cirugía de glaucoma "filtrante". El tratamiento médico inicial tiene por objeto disminuir la PIO y la inflamación, para llevar el ojo en las mejores condiciones posibles al quirófano. Se utilizan betabloqueadores tópicos, inhibidores de anhidrasa carbónica tópicos o sistémicos y esteroides tópicos.

• Glaucoma por partículas cristalinianas

Debido a obstrucción del trabéculo por partículas cristalinianas liberadas por trauma, cirugía, o capsulotomía con YAG láser. Puede presentarse también años después de cirugía de catarata, cuando se han dejado restos importantes de corteza que se liberan y producen el aumento de la PIO.

El tratamiento dependerá de la cantidad de partículas que se liberen: si son pocas, como en una capsulotomía, el tratamiento médico con antiglaucomatosos y esteroides es suficiente. Si es por trauma, con abundante cantidad de partículas, es necesaria la cirugía.

- **Uveítis facoanafiláctica**

A diferencia de las anteriores, la PIO aumentada no es característica y sólo ocurre en casos avanzados, predominando principalmente la hipotonía en un cuadro de uveítis, que generalmente empieza en las primeras dos semanas luego de trauma cristalino o cirugía de catarata.

La ruptura de la cápsula anterior es característica, y es raro que ocurra en su ausencia. En algunos casos puede comprometerse también el otro ojo, el cual responde a cirugía de catarata.

El tratamiento inicial se hace a base de esteroides y midriáticos, aunque en algunos casos es necesario extraer los fragmentos de cristalino, con cirugía.

- **Glaucoma neovascular**

Aunque puede ser asintomático, generalmente hay un cuadro de glaucoma agudo, dolor, ojo rojo y fotofobia.

La etiología es por patologías que cursan con isquemia retiniana, como retinopatía diabética, obstrucción de vena central o de rama venosa, obstrucción de arteria central, etc. Se produce un estímulo neovascular con proliferación de neovasos en el iris, cerca al esfínter, y en el ángulo camerular. Los neovasos producen una membrana fibrovascular, que al contraerse obstruye el ángulo y produce un glaucoma secundario de ángulo estrecho.

El tratamiento médico inicial disminuye la PIO con antiglaucomatosos, y trata el dolor y la inflamación con esteroides y atropina tópicos. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

Uveítis

La uveítis es la inflamación de los tejidos más vascularizados del ojo, a saber: iris, cuerpo ciliar, pars plana y coroides. Puede comprometer una de estas zonas o varias (panuveítis), en un episodio o en varios.

Para el médico general no es fácil el diagnóstico mediante el examen físico, pues claves como el Tyndal, -que es el fenómeno óptico que ocasionan las células suspendidas en el humor acuoso o el vítreo, semejante al que se observa cuando un pequeño haz de luz penetra en una habitación y permite ver en él el polvo en suspensión-, sólo se pueden apreciar con una lámpara de hendidura. Otras inflamaciones, como la pars planitis, exigen el uso del oftalmoscopio indirecto o un lente de tres espejos, y vitritis severas con pérdida del reflejo rojo, requieren un entrenamiento médico que permita sospecharlas o identificarlas.

Dependiendo de la causa y el grado de inflamación, la uveítis puede no dejar secuelas, o dañar severamente el ojo, aún con tratamiento oportuno y agresivo. Esto implica que la uveítis requiere remisión al oftalmólogo para su confirmación diagnóstica, definición de la extensión del compromiso, investigación de la causa, tratamiento del cuadro agudo y sus complicaciones y seguimiento.

- **Causas**

Son múltiples. Algunas originan cuadros agudos y otras crónicos (aquella uveítis que dura más de tres meses).

- Uveítis agudas: Espondiloartropatías, inflamación asociada al glaucoma, crisis glaucomatocíclicas, asociación a infecciones virales (herpes), a sífilis, escleritis, oftalmía simpática, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, anomalías del cristalino (traumáticas o degenerativas).
- Uveítis crónicas: Artritis reumatoidea, iridociclitis heterocrómica, sarcoidosis, pars planitis, inflamación ocular isquémica, infecciones (herpes, candidiasis, toxocariasis, toxoplasmosis, citomegalovirus, sífilis, propionibacterium acnes), escleritis, queratitis, Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, espondiloartropatías, anomalías del cristalino (traumáticas o degenerativas).

- **Clínica.** Depende de la ubicación y severidad, pero podría resumirse así:

- Anterior aguda: Ojo rojo con congestión periquerática, esto es, el enrojecimiento –que tiene una coloración magenta– se concentra alrededor de la córnea, más que en las demás zonas de la epiesclera y conjuntiva. No hay secreciones conjuntivales anormales. Edema palpebral, fotofobia (dolor ocular ocasionado por la luz) y blefaroespasmos de grado variable. El dolor permanente puede o no existir, dependiendo de la causa; por ejemplo, estará en una escleritis, pero podrá no ser importante en una idiopática. La agudeza visual, tomada con la carta de Snellen, puede estar disminuida o conservada, aunque el paciente puede notar disminuciones que pasen desapercibidas para el médico, esto es, que aunque vea 20/20, insista en que ve menos. La pupila suele ser menos reactiva y de menor diámetro que la contralateral; si tiene adherencias (sinequias) a la cápsula anterior del cristalino, se torna irregular, hasta el punto de que puede no responder a los midriáticos. El humor acuoso será menos transparente mientras más inflamación contenga, la cual se aprecia y cuantifica con la lámpara de hendidura (Tyndal).
- Uveítis posterior aguda: Ojo de color rojo variable, no siempre con congestión periquerática. La visión puede estar significativamente disminuida o no; por ejemplo, en una coriorretinitis por toxoplasma con placa periférica y poca uveítis, la visión puede permanecer en 20/

20, en tanto que en una placa foveal con intensa vitreítis, puede ser movimiento de manos. El dolor dependerá de la causa. La fotofobia no siempre es tan importante como en la uveítis anterior, a no ser que exista panuveítis (combinación de anterior y posterior). Por la misma razón, la pupila puede estar normal o no. El compromiso del vítreo (inflamación con opacidad) puede ser sectorial o generalizado y leve o severo.

- Uveítis crónica: Puede ser sintomática o no, dependiendo de la causa y los tratamientos que haya recibido. Por ejemplo, en la artritis reumatoidea juvenil, los niños suelen ser sintomáticos mientras que las niñas no, sin que los síntomas se relacionen con los daños que esté sufriendo el ojo.
- Tratamiento. Tiene dos pilares fundamentales: el primero combatir la inflamación, y el segundo solucionar la causa.
 - Con respecto a la causa, a medida que la medicina avanza y los métodos diagnósticos se toman más efectivos, el porcentaje de idiopáticas se reduce, siendo hasta de un 80% de los casos.
 - Para la disminución de la inflamación se recurre a medidas locales y sistémicas. Estas últimas, una vez más, dependerán del grado de inflamación, compromiso de la visión y territorio ocular afectado.
 - Fármacos:
 - Esteroides tópicos: En casos agudos. Su uso en los casos crónicos siempre debe considerarse frente a la efectividad y los posibles efectos secundarios graves (glaucoma y catarata). Acetato de prednisolona 1% más clorhidrato de fenilefrina al 0.12% (Prefox T®): una gota 4 o más veces/día, que se disminuirá o cambiará por uno más suave (fluorometolona 0.1% (Flumex®, Efemolina®)) en la medida en que mejore.
 - Esteroides sistémicos: En inflamaciones severas que pongan en riesgo la visión, o que necesariamente sean el esquema de tratamiento de la enfermedad de base.
 - Ciclopléjicos: Útiles para disminuir el dolor y la fotofobia. Antes de su aplicación debe descartarse el riesgo de cierre angular agudo por ángulo camerular estrecho.
 - Tropicamida (Mydriacyl®): en casos leves, pues no tiene efecto anti-inflamatorio. Dosis: una gota 1-3 veces/día.
 - Sulfato de atropina 1% (Isopto Atropina®) una gota, 1 a 3 veces/día.
- Exámenes de laboratorio. Estos se mandan a hacer cuando la causa no es aclarable en el examen físico, y a partir del segundo episodio "idiopático". En estas circunstancias se solicitan VDRL, FTA Abs y prueba presuntiva de VIH (previa autorización escrita del paciente).

Resultados negativos de inmunoglobulinas contra el toxoplasma sirven para descartarlo como causa, en tanto que resultados positivos en individuos colombianos pueden deberse simplemente a la prevalencia de títulos en la población general.

En adultos el factor reumatoideo no suele ser positivo si no hay otros estigmas de la artritis reumatoidea, y por lo tanto no ayuda para aclarar la causa.

La creciente individualización de las pruebas serológicas para detectar y clasificar las enfermedades reumáticas justifica la interconsulta al reumatólogo.

Enfermedades sistémicas como causantes de ojo rojo

Pueden contarse el SIDA, la sífilis, la enfermedad de Lyme, la varicela y el síndrome de Stevens-Johnson. Las dos últimas presentan signos asociados en otros órganos del cuerpo que ayudan en su diagnóstico; la sífilis y el Sida ya han sido mencionadas en el aparte de uveítis. Este último, además del compromiso, afecta de manera especial la retina, ya sea en forma directa o a través del citomegalovirus, momento en el cual el ojo puede tornarse rojo, con disminución de la agudeza visual.

Endoftalmítis

Enfermedad de carácter infeccioso o inflamatorio, que puede ser devastadora para el ojo en cuestión de horas.

Sus causas son diversas. Puede provenir de extensión de la infección de un tejido ocular externo, (como queratitis de causa bacteriana), complicación de una cirugía ocular, o siembra séptica de una infección sistémica.

Se manifiesta con ojo rojo, doloroso, con marcada disminución de la agudeza visual y de la transparencia corneal.

Según la causa, el tratamiento deberá instaurarse ante la mera sospecha; tal es el caso de las endoftalmítis post-quirúrgicas, pues esperar a que el cuadro sea florido podría generar daños irreversibles. El manejo siempre es una urgencia, a base de antibióticos intravítreos, y en algunos casos, vitrectomía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 65 años, sexo femenino, 1.55 m de estatura, hipermetrope. Consulta porque desde la tarde anterior inició cuadro de sensación de cuerpo extraño en ojo derecho, ojo rojo, epífora, visión conservada. Su dolor se intensificó durante la noche y no logró conciliar el sueño.

Al examen se encuentra AV -con corrección- de 20/30 en cada ojo, anexos normales, ojo derecho con congestión conjuntival generalizada; al iluminar tangencialmente el ojo, la luz no pasa más allá de la pupila, creando sombra en el lado nasal del iris, tonometría digital normal, transparencia corneal normal, pupila normorreactiva, escleritis del cristalino.

Al teñir la córnea con azul de metileno -después de aplicar anestesia tópica- se observa una úlcera de 1.0 x 1.0 mm, a 2 mm del limbo, hacia las cuatro del reloj. Al observar esta úlcera con el lente de 20 D del oftalmoscopio indirecto, se detecta un pequeño cuerpo extraño alojado en el estroma superficial de la córnea.

Después de aplicar unas gota de anestesia [proximetacaína (Alcaine®) o lidocaína al 2%], con el bisel de una aguja hipodérmica 21 G, se curetea el cuerpo extraño. Cuando pasa el efecto de la anestesia persisten la sensación de cuerpo extraño y el dolor. Se ocluye con ungüento de gentamicina y se remite al oftalmólogo por la sospecha de ángulo camerular estrecho.

El oftalmólogo examina a la señora dos días después, no encuentra la úlcera descrita (ya cicatrizó), realiza gonioscopia mediante la cual detecta un ángulo camerular estrecho (sospechado por las características descritas en la iluminación tangencial del ojo, unidas al hecho de ser mujer, hipermetrope y de menos de 1.60 m de estatura).

Sugiere a la señora iridotomía bilateral profiláctica por el riesgo de glaucoma agudo de ángulo estrecho, y antibióticos profilácticos (gentamicina 0.3% colirio 5 veces/día durante cinco días en el ojo derecho, en el cual tuvo la úlcera).

En este caso, el examen completo permitió el diagnóstico certero de un cuerpo extraño, en una persona con riesgo de glaucoma agudo por cierre angular, en quien estaban contraindicados los midriáticos como medida analgésica para el espasmo ciliar que origina una úlcera corneal.

La AV conservada, la falta de edema corneal y la pupila móvil eran elementos diagnósticos adicionales que permitían descartar el glaucoma. Las úlceras superficiales en córneas sin otra patología curan en 24 a 48 horas; la oclusión con ungüento antibiótico disminuye las molestias y los midriáticos tópicos (tropicamida) antes de la oclusión mejoran el dolor, siempre y cuando no estén contraindicados por el riesgo de cierre angular. Una vez terminada la oclusión se aconsejan antibióticos profilácticos por algunos días.

BIBLIOGRAFÍA

Duane's Clinical Ophthalmology, CD-ROM Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.

LECTURAS RECOMENDADAS

Pavan-Langston, Deborah. Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. Fifth Edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004.

The Wills eye manual. office and emergency room diagnosis and treatment of eye diseases. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2004.

http://www.zambon.es/areasterapeuticas/02dolor/WMU_site/DF1C2000.HTM

<http://www.google.es/search?q=cache:6gdbKxM4ZQAJ:www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%2520de%2520urgencias%2520y%2520Emergencias/ojorojo.pdf+ojo+rojo&hl=es>

<http://www.google.es/search?q=cache:1T0y1PKF-joJ:www.sanfyc.es/Revista/PDF/v4n3/08.pdf+ojo+rojo&hl=es>

<http://www.google.es/search?q=cache:bCqG1qDYCVIJ:www.minsa.gob.ni/vigepi/html/boletin/2003/semana22/editorial22.pdf+ojo+rojo&hl=es>

<http://WWW.minproteccionsocial.gov.co/MseContent/images/nes/DocNewsNo1113901.doc>

PREGUNTAS SOBRE EL TEMA

- 1) El tratamiento de la blefarconjuntivitis por herpes simplex se realiza con:
- a. Acyclovir tópico y sistémico.
 - b. Esteroides tópicos asociados.
 - c. Antibióticos tópicos asociados.
 - d. No requiere tratamiento por ser autolimitada.
 - e. Ninguna de las anteriores.
- 2) Un bebé de 7 días de nacido se presenta con ojo rojo y secreción conjuntival aumentada. Debe descartarse como diagnóstico más probable:
- a. Conjuntivitis por Chlamydia Trachomatis.
 - b. Conjuntivitis por Neisseria gonorrhoeae.
 - c. Endoftalmitis.
 - d. Catarro común.
 - e. Cuerpo extraño en cómea.
- 3) Sobre el trauma ocular, es cierto:
- a. La agudeza visual se debe evaluar siempre binocular, ya que refleja las condiciones normales de visión de las personas.
 - b. Cuando el causante del trauma sea un proyectil de alta velocidad (p. ej. impulsado por guadaña), se debe descartar la presencia de cuerpo extraño intraocular.
 - c. Si no es posible abrir ampliamente los párpados para el examen físico, se debe utilizar un blefarostato para una evaluación satisfactoria.
 - d. En caso de hifema traumático, se debe aplicar un miótico, ordenar reposo y remitir.
 - e. Todas son ciertas.
- 4) Señale la afirmación correcta:
- a. El antecedente de trauma vegetal en un paciente con una úlcera corneal, hace sospechar queratitis micótica.
 - b. En pacientes con queratitis herpética son frecuentes las recurrencias.
 - c. Ardor, epifora, prurito, sensación de cuerpo extraño, que empeoran cuando hay viento, calor o trabajo prolongado, son frecuentes en el ojo seco.
 - d. A un paciente con queratoplastia previa que comience con disminución de la AV y ojo rojo, se le debe descartar rechazo de la queratoplastia.
 - e. Todas son ciertas.
- 5) Paciente de 50 años, que consulta por inicio súbito de dolor ocular intenso, disminución de la AV, ojo rojo y vómito. Al EF se le encuentra PIO elevada y pupila semimidiática que no responde a la luz. El diagnóstico más probable sería:
- a. Queratitis por Acanthamoeba.
 - b. Uveítis anterior.
 - c. Conjuntivitis aguda
 - d. Escleritis.
 - e. Glaucoma agudo de ángulo estrecho.

Dislipidemias

ABORDAJE Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE ALTERACIÓN DE LOS LÍPIDOS

¿A quién se le debe realizar estudio de Lípidos (Perfil Lipídico)?

- Personas con dos o más factores de riesgo
- Personas con alteraciones del estilo de vida
- Sobrepeso y obesos

- Personas en los programas de: HIPERTENSION-DIABETES-DISLIPIDEMIA
- Personas hallazgos sugestivos en el examen físico de alteración de lípidos
- Sospecha de enfermedades que lleven a Dislipidemia secundaria
- Personas que estén tomando fármacos que producen alteración de los lípidos

CAUSAS DE DISLIPIDEMIA SECUNDARIA	HALLAZGOS AL EXAMEN FÍSICO	FACTORES DE RIESGO	
Hipotiroidismo, S. Cushing, Diabetes, IRC, Cirrosis, Anorexia nerviosa, Enf. Obstructiva, Hepática, Obesidad, Embarazo, LES, Bulimia, Pancreatitis, Porfiria.	<ul style="list-style-type: none"> - Xantomas - Xantelasmas - Halo senil en el iris - Doble pliegue preótico - Hepatoesplenomegalia 	MAYORES	ESTILO DE VIDA
FÁRMACOS QUE LA PUEDEN PRODUCIR		<ul style="list-style-type: none"> - Tabaquismo - HTA - Edad Hombres: > 45 años Mujeres: > 55 años - HX familiar de enf. cardiaca - HDL < 40 mg/dl 	<ul style="list-style-type: none"> - Obesidad - Por IMC o C. Abdominal - Sobrepeso - Inactividad física - Dieta aterogénica
Progesterona, B bloqueadores, Esteroides, Estrógenos, Tizidas, ASA, Ticlopidina. Uso de: Antiretrovirales, Isotretinoína, Alcohol, Ciclosporina, Anticonceptivos orales.			

Perfil de lipídico: C total-C-HDL-C-LDL (Fórmula Friedewald: $CT-CHDL-TG/5$) Triglicéridos (siempre ayuno de 8 horas)
Si no ayuno se deberá sólo pedir: C total: si > 200 mg/dl o chdl < de 40 mg/dl repetir perfil con LDL en ayuno de 8 hr.

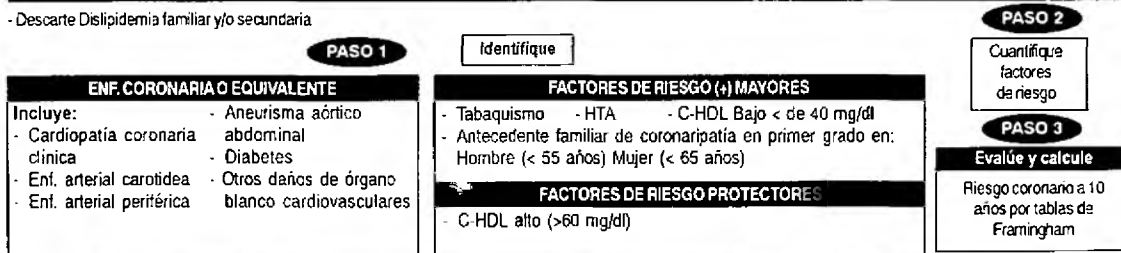
VALORES GENERALES DE REFERENCIA PARA POBLACIÓN GENERAL

C-LDL	TRIGLICÉRIDOS	COLESTEROL TOTAL
Valor óptimo: < 100 mg/dl	Normales: < 150 mg/dl	Deseable: < 200 mg/dl
Casi óptimo: 100-129 mg/dl	Limitrofe altos (*): 150-199 mg/dl	Limitrofe alto (*): 200-239 mg/dl
Limitrofe alto (*): 130-159 mg/dl	Altos (*): 200-499 mg/dl	Alto (*): >= 240 mg/dl
Alto (*): 160-189 mg/dl	Muy altos (*): >500 mg/dl	COLESTEROL HDL
Muy alto (*): >= 190 mg/dl		Bajo (*): < 40 mg/dl
		Óptimo: >= 60 mg/dl

(*) Deben ingresar al programa de seguimiento y control de lípidos en la IPS.

ALGORITMO PARA CLASIFICACIÓN Y SEGUIMIENTO CUANDO SE ENCUENTRA EL C-LDL ALTERADO

- Descarte Dislipidemia familiar y/o secundaria



CATEGORÍA DE RIESGO	ESTIMACIÓN DE RIESGO A 10 AÑOS (Framingham)	META DE COLESTEROL LDL	NIVEL DE C-LDL	
			bajo el que deben considerarse cambios de estilo de vida	bajo el que deben considerarse tratamiento farmacológico
Enf. coronaria o equivalente	o Mayor de 20%	Menor de 100 mg/dl	Entre 100 - 129	Mayor o igual a 130
	y 10 - 20%	Menor de 130 mg/dl	Mayor o igual a 130	
Dos o más factores de riesgo	y 0 - 9%	Menor de 130 mg/dl	Entre 130 - 159	Mayor o igual a 160
	y 0 - 9%	Menor de 160 mg/dl	Entre 160 - 189	Mayor o igual a 190

CARACTERÍSTICAS DE SÍNDROME METABÓLICO

Obesidad abdominal: Hombre: > 102 cm - Mujer: > 82 cm Triglicéridos: >= 150 mg/dl C-HDL Hombre: < 40 mg/dl Mujer: < 50 mg/dl Presión arterial: >= 130 / >= 85 mm Hg o HTA Glucemia en ayunas: >= 110 mg/dl o diabetes	TRATAMIENTO
	<ul style="list-style-type: none"> - Disminución de peso - Inicio o aumento de actividad física - Tratamiento de la HTA o control - Trate la dislipidemia según metas de C-LDL - Asa para pacientes con coronariopatía

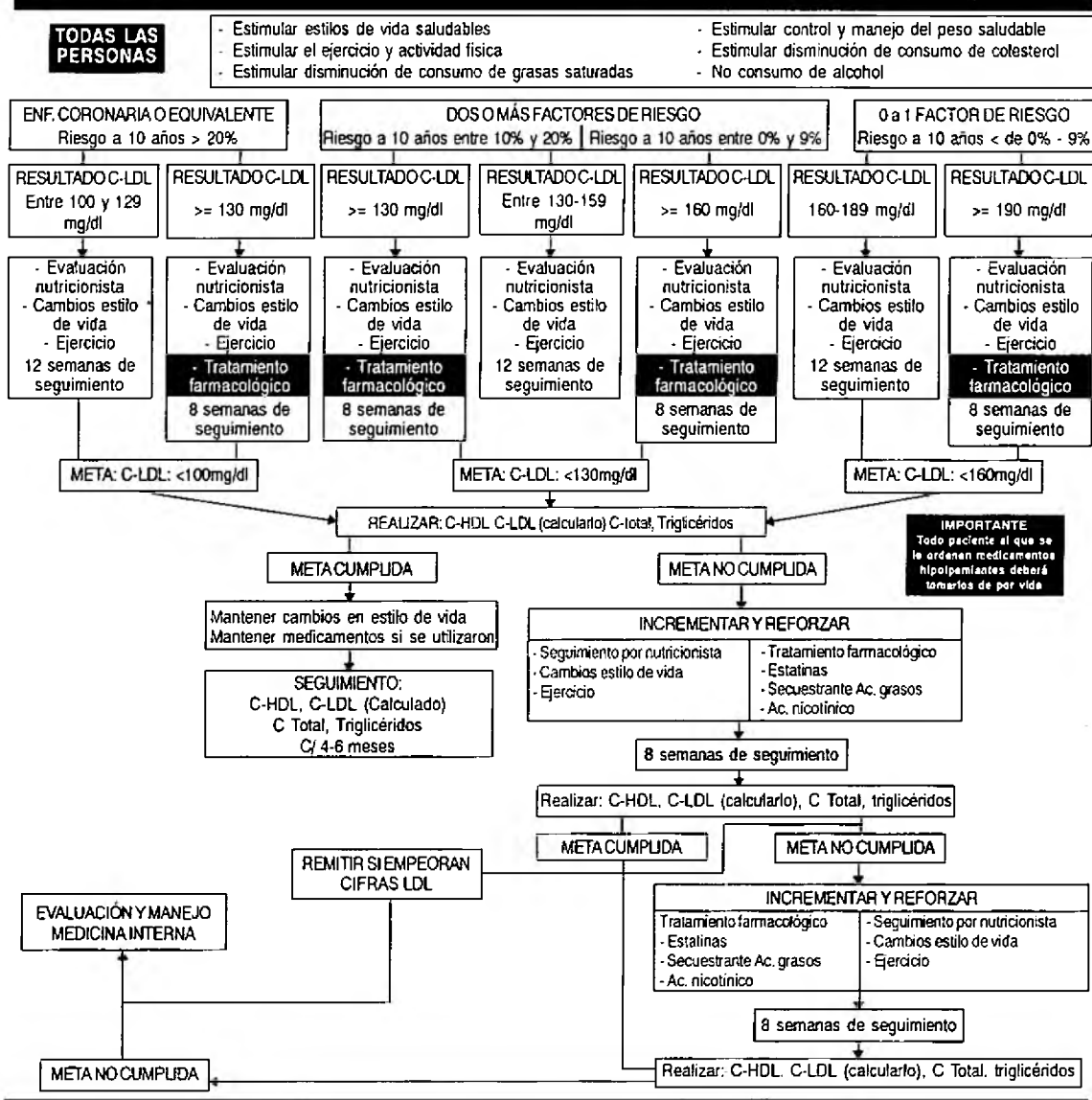
DIAGNÓSTICO: Presencia de 3 factores o más

Basado ATPIII

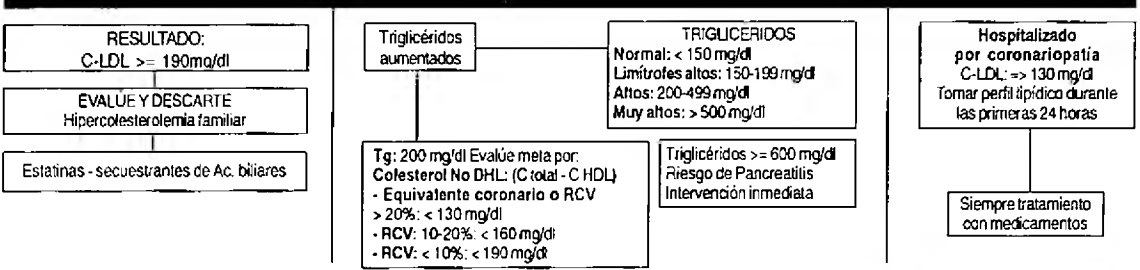
SUSALUD

Guías de Atención Integral en Salud

ABORDAJE DE MANEJO Y SEGUIMIENTO TERAPÉUTICO SEGÚN CIFRAS DE LDL



CASOS ESPECIALES



SUSALUD

