

# PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

# 2008

# 2

- **Dengue clásico y dengue hemorrágico**
- **Dolor osteomuscular crónico (Enfoque de medicina familiar)**
- **Tuberculosis pulmonar (Enfoque de medicina familiar)**
- **Trastornos de ansiedad en la consulta general**

**SUSALUD**

Compañía Suramericana de Servicios de Salud S.A.

ASCOFAME



EDUCON

© SUSALUD EPS

MAURICIO VÉLEZ CADAVID  
Gerente General

GABRIEL MESA NICHOLLS  
Gerente de Salud

JOSÉ MIGUEL ABAD ECHEVERRI  
Coordinador Nacional de Promoción y Prevención

PABLO ROBLES VERGARA  
Asesor Científico en Medicina Interna

GERMÁN OCHOA MEJIA  
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

© Asociación Colombiana de Facultades de Medicina ASCOFAME

RICARDO HUMBERTO ROZO URIBE, MD  
Director Ejecutivo

JACQUELINE MOLINA PASSEGA  
Gerente

DIEGO GIRALDO SAMPER  
Jefe División de Evaluación

RICARDO HUMBERTO ESCOBAR GAVIRIA, MD  
Jefe División de Educación e Investigación

JULIANA VALLEJO ECHAVARRIA, MD  
Jefe División de Salud y Protección Social

Consultores:  
JULIO ENRIQUE OSPINA LUGO, MD

ALBERTO PALACIOS PALACIOS, MD

GERMÁN URIZA GUTIÉRREZ, MD  
Coordinador Proyecto EDUCON

ISBN Obra completa: 958-8078-21-0

1ª edición: 2008

Autores: Bertha Nelly Restrepo Jaramillo  
Carmen E. Ruiz Puyana  
Mauricio Estévez-Bretón Pinzón  
Lina María Agudelo Baena

Diagramación e impresión:  
RICMEL IMPRESORES  
Carrera 17 No. 49A - 06  
Telefax: 571 87 65  
ricmelimpresores@yahoo.com

## CONTENIDO

<b>PRESENTACIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>DENGUE CLÁSICO Y DENGUE HEMORRÁGICO.....</b>	<b>7</b>
Dra. <b>BERTHA NELLY RESTREPO JARAMILLO</b>	
<b>DOLOR OSTEOMUSCULAR CRÓNICO (Enfoque de Medicina Familiar) .....</b>	<b>19</b>
Dr. <b>MAURICIO ESTÉVEZ-BRETÓN PINZÓN</b>	
<b>TUBERCULOSIS PULMONAR (Enfoque de Medicina Familiar) .....</b>	<b>41</b>
Dra. <b>CARMEN E. RUIZ PUYANA</b>	
<b>TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN CONSULTA GENERAL .....</b>	<b>59</b>
Dra. <b>LINA MARÍA AGUDELO BAENA</b>	

## **PRESENTACIÓN**

Presentamos el segundo cuaderno de actualización médica del año 2008 del Programa ASCOFAME - SUSALUD EPS con los temas: **Dengue Clásico y Hemorrágico, Dolor Osteomuscular Crónico (Enfoque de Medicina Familiar), Tuberculosis Pulmonar (Enfoque de Medicina Familiar) y Trastornos de Ansiedad en la Consulta General.**

Los autores elaboran cada tema basado en la mejor evidencia médica y siguiendo principalmente y en lo posible los lineamientos del Ministerio de la Protección Social de Colombia y de SUSALUD EPS. Se busca que los temas tratados, sean de la mayor utilidad para el médico que labora en el primer nivel de atención y que le proporcione a éste los conocimientos y herramientas que le permitan un adecuado manejo de las patologías en ese nivel; pero al mismo tiempo le muestre los signos y síntomas precoces que le indiquen cuándo un paciente debe ser remitido a un nivel superior de complejidad para su manejo por parte de un especialista.

Al final de cada tema se presenta un examen consultado que una vez respondido, debe ser remitido a través de la página web de SUSALUD: [www.susalud.com.co](http://www.susalud.com.co), en la sección Educación Médica, en un plazo no mayor a 30 días.

Con este módulo se da continuidad al programa entre SUSALUD EPS y la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina a través del proyecto EDUCON, cuyo propósito primordial es el velar por la excelencia en el desempeño médico por medio de la Educación Médica Continuada, ya sea en forma virtual, escrita o presencial, dirigida a los médicos adscritos a nuestros programas.

**GERMÁN URIZA GUTIÉRREZ, MD**  
**Coordinador Proyecto EDUCON**  
**Consultor ASCOFAME**

## DENGUE CLÁSICO Y DENGUE HEMORRÁGICO

Dra. **BERTHA NELLY RESTREPO JARAMILLO**

Médica Epidemióloga

Instituto de Medicina Tropical, Universidad CES

Sabaneta, Antioquia

Dengue es una enfermedad febril aguda producida por 4 serotipos del virus del dengue, los cuales son transmitidos de una persona a otra por la picadura de mosquitos del género *Aedes*, principalmente *Aedes aegypti*. Esta enfermedad presenta un amplio espectro clínico que va desde formas asintomáticas, indiferenciadas y leves como es el dengue clásico (DC), a severas como es el dengue hemorrágico/síndrome de choque del dengue (DH/SCD).

### AGENTE ETIOLÓGICO

El virus del dengue pertenece a la familia *Flaviviridae*, género *Flavivirus*. Existen cuatro serotipos, que se designan como: DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4. Son virus RNA con simetría cúbica y envoltura externa, que oscilan entre 40 y 70 nm.

La importancia epidemiológica de este virus está dada por las siguientes razones:

- No existe un tratamiento específico para el virus.
- La expresión fenotípica de cambios genéticos en el genoma del virus pueden inducir incremento de la replicación del virus y de la severidad de la enfermedad.
- La protección es seroespecífica de por vida, por lo tanto se pueden tener varias infecciones en la vida y esta condición ha dificultado el desarrollo de vacunas.

### MODO DE TRANSMISIÓN

Los humanos son infectados por el virus del dengue a través de la picadura de un mosquito infectado. Los virus son mantenidos en un ciclo *Aedes aegypti* -humano- *Aedes aegypti* con periodos epidémicos. Figura No. 1.

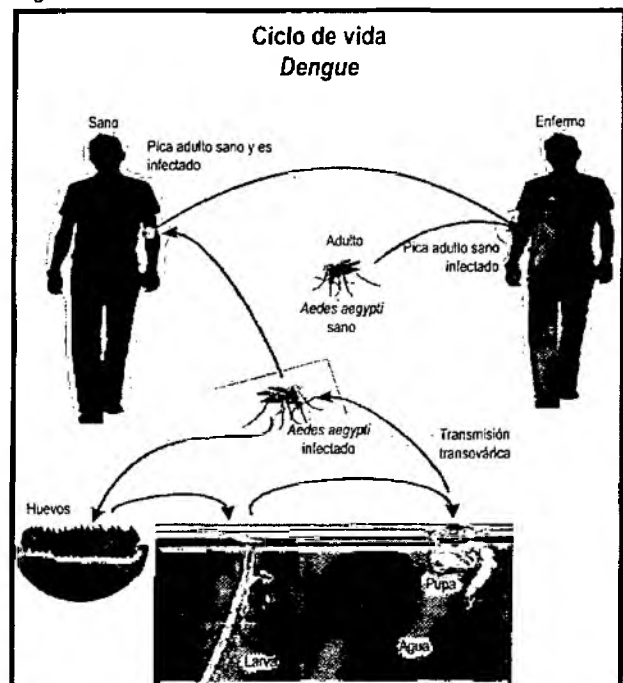


Figura No. 1 Ciclo de vida del dengue

## Vector

El principal vector del dengue es el *Aedes aegypti*.

La importancia epidemiológica de este vector está dada por las siguientes razones:

- Convive con el hombre y deposita sus huevos en criaderos artificiales ubicados en las casas o alrededor de las mismas.
- La alimentación la realiza la hembra durante el día y las horas predilectas son dos o tres horas después de amanecer y en la tarde por varias horas antes de anochar, pero puede picar todo el día.
- La hembra interrumpe el proceso de alimentación ante el más leve movimiento, para luego continuar alimentándose en la misma persona o en otra. Por eso durante la alimentación de una hembra se puede transmitir de forma mecánica el virus a varias personas.
- Los huevos resisten largos períodos de desecación.
- Se puede mantener la infección por transmisión transovárica.
- La ubicación es en las zonas urbanas, donde se pueden afectar mayor número de personas.
- Tiene un periodo de incubación extrínseco corto, 8 a 12 días para ser infectantes.
- La vida media de un adulto es de 15 a 65 días.

Otro vector eficiente es el *Aedes albopictus*, adaptado a la zona urbana y rural, en la actualidad es de gran importancia en la transmisión de dengue en Asia. En Colombia ha sido descrito en los municipios de Leticia (Amazonas), Buenaventura y Cali (El Valle).

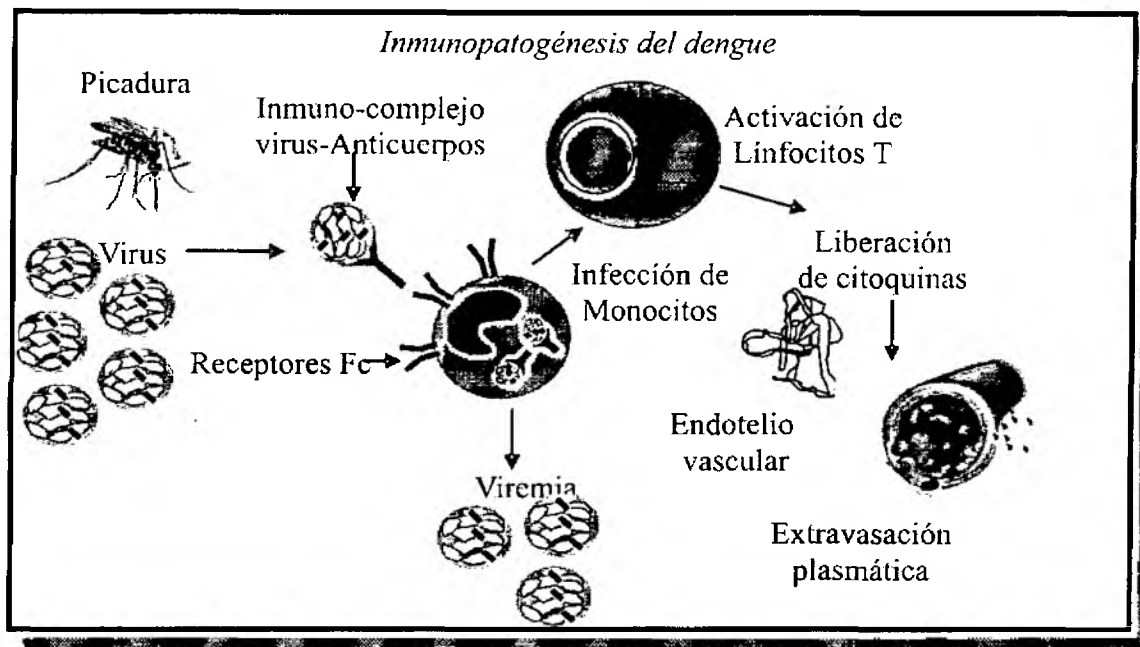
## PATOGÉNESIS Y PATOLOGÍA

Durante la infección por el virus del dengue, se activan dos mecanismos de la respuesta inmune: la respuesta inmune humoral con producción de anticuerpos y la respuesta inmune de tipo celular con producción de citoquinas y otros mediadores químicos.

Durante la infección primaria, aparecen anticuerpos IgM específicos entre el tercero y el quinto día del período febril que alcanzan su pico máximo a las dos semanas. Estos niveles caen hacia la cuarta semana, hasta no ser detectables entre 2 y 3 meses después de la infección. Los anticuerpos IgG se presentan a bajos niveles durante la fase febril o convaleciente temprana. Estos anticuerpos IgG son serotipo específicos y duran toda la vida. En la infección secundaria aparecen anticuerpos IgM tardíamente durante la fase febril de la enfermedad precedida por anticuerpos IgG, que caen a niveles no detectables hacia los 30 días. Se ha descrito protección contra un serotipo heterólogo del virus del dengue, por no más de 2 meses.

Son varias las hipótesis planteadas para la explicación de las causas por las cuales se presentan las formas severas del dengue, DH/SCD.

Aumento de la infección dependiente de anticuerpos (ADE). Se ha observado que un mayor número de casos de DH siguen a una infección secundaria. Se ha postulado que los anticuerpos IgG preexistentes contra el virus del dengue por una infección anterior, forman con el nuevo serotipo complejos virus-anticuerpo los cuales a través de los receptores Fc-γ y de los monocitos y macrófagos ingresan a estas células aumentando la infección de las mismas. Los monocitos y macrófagos infectados estimulan los linfocitos T de memoria CD4+ y CD8+ los cuales producen citoquinas proinflamatorias tipo 1, como TNF-alfa, IL-2 e IFN-gama. El incremento en el número de monocitos infectados por el virus y de la expresión de antígenos HLA de clase I y II, facilita el reconocimiento de los epítopes del virus del dengue sobre las células infectadas por parte de los linfocitos T específicos del virus, lo que resulta en un alto nivel de activación de los linfocitos T y a una mayor producción de citoquinas, que actúan sobre el endotelio vascular con aumento de la permeabilidad vascular que en última instancia es la responsable de la extravasación plasmática y del choque. (Ver Figura 2).



**Figura No. 2. Aumento de la Infección Dependiente de Anticuerpos**

Además de la actividad sobre el endotelio, algunas de estas citoquinas tienen otras acciones. IFN-gama activa la expresión de receptores Fc y aumentan la infección por el virus dependiente de anticuerpos (ADE). IL-6 es pirógena. TNF-alfa induce producción de IL-1, IL-6, IL-8 y PAF. Varios autores han reportado niveles elevados de TNF-alfa, IL-2, IL-18 e IFN-gama en pacientes con DH con pacientes con DC y de IL-6 en pacientes con SCD. De otro lado citoquinas tipo 2, con actividad predominantemente anti-inflamatoria también se han encontrado elevadas más elevadas en los casos de DH, por ejemplo IL-10. Otro tipo de mediadores químicos como factor activador de plaquetas (PAF) y productos del complemento también tienen efectos sobre el sistema vascular, potenciando la extravasación.

Sin embargo estos procesos inmunológicos por si solos no explican todo el espectro clínico del dengue, porque aunque el riesgo de DH es hasta 80 veces más alto durante la infección secundaria por el virus del dengue, únicamente 2-4% de los pacientes con infección secundaria presentan DH. Por lo tanto otros factores como los relacionados con el virus y el huésped han sido involucrados.

**Virulencia de las cepas y la carga viral.** Se ha sugerido que la virulencia viral puede variar en diferentes cepas de los 4 serotipos y que cepas virulentas pueden causar DH/SCD. En las Américas la emergencia de DH/SCD fue originada por el reemplazo de la antigua cepa americana de DEN-2 por otra cepa DEN-2 originaria de Asia introducida en 1981. De otro lado varios estudios han demostrado una replicación viral mayor (viremia) en pacientes con DH que en aquellos con DC y se ha demostrado que los niveles de RNA viral están correlacionados con el tamaño del derrame pleural.

**Aspectos genéticos.** Existen pocos estudios acerca de los factores genéticos que influyen en la presentación de formas severas del dengue, pero las evidencias muestran notables diferencias entre razas. En África a pesar de la circulación de varios serotipos de dengue y de la presencia del vector, hay reporte de pocos casos de DH/SCD. Una situación similar se observa en Haití. En Cuba durante la epidemia de 1981, de 103 casos de DH/SCD, solo cuatro se presentaron en afrodescendientes y de las personas que fallecieron, 9% pertenecían a esa misma raza. En Asia, se reporta una incidencia de DH significativamente mayor en Chinos que en Malasios. De otro lado han sido identificados varios genes del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA) clase I asociados con la enfermedad, unos en forma positiva y otras en forma negativa. Estas diferencias pueden ser atribuidas a diferencias genéticas entre las poblaciones estudiadas y a los tipos de virus circulantes. Está reportada también diferencias entre razas en la producción de algunas citoquinas. En Cuba en un estudio in vitro los niveles de IFN-gama en suero fueron más elevados en pacientes de raza blanca con dengue, que en afrodescendientes. En Colombia los niveles de TNF-alfa en suero fueron significativamente más elevados en pacientes afrodescendientes con dengue, que en mestizos. El estado actual de este conocimiento es escaso y se requiere de mayores estudios.

**Grado IV:** Choque profundo con presión arterial y pulso imperceptibles.

La mortalidad se asocia más a la extravasación plasmática que a las manifestaciones hemorrágicas.

Los hallazgos de laboratorio incluyen neutropenia con linfocitosis, trombocitopenia (recuento de plaquetas  $\leq 100.000/mm^3$ ). El aumento de las aminotransferasas ocurre en 30 a 90% de los casos y en pocos se elevan la fosfata alcalina y las bilirrubinas. Puede haber prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina y disminución de los factores de complemento. Acorde a la gravedad otros parámetros pueden estar alterados.

**Complicaciones.** Están descritas complicaciones como miocarditis, síndromes neurológicos relacionados con encefalitis, convulsiones, espasticidad, parestias transitorias, síndrome hemolítico urémico, hepatitis, pancreatitis, falla respiratoria aguda. Otro hallazgo descrito en la literatura es la presencia de coinfección con otras enfermedades infecciosas como leptospira y malaria que pueden agravar el estado clínico del paciente.

Los estudios de la relación dengue y embarazo han mostrado que las manifestaciones clínicas en este grupo son semejantes a las de la población general, pero la infección por el virus del dengue posiblemente si esté involucrada en efectos sobre el embarazo y el recién nacido. Se ha descrito mayor frecuencia de abortos, partos prematuros, preclampsia y sufrimiento fetal. Igualmente también hay reporte de casos de transmisión congénita principalmente en los casos de infección por dengue al final del embarazo y algunos de estos recién nacidos presentan manifestaciones desde leves a severas que pueden desencadenar la muerte. Los efectos teratogénicos del virus parecen poco probables.

## DIAGNÓSTICO

**Diagnóstico serológico.** La detección de anticuerpos IgM contra el virus del dengue en suero, a través de la prueba de ELISA. Solo se considera confirmatorio si hay seroconversión en dos muestras tomadas, una en la fase aguda y otra en la fase convaleciente.

**Aislamiento viral.** El aislamiento viral se realiza en los laboratorios de referencia a aquellas muestras que sean obtenidas antes del quinto día después del inicio de la enfermedad. Para este procedimiento se utiliza la línea de células de mosquito C6/36 obtenida de *Aedes albopictus*. Su importancia radica en la detección de los serotipos circulantes durante las epidemias.

**Reverse Transcription-Polymerase Chain Reaction (RT-PCR).** Esta prueba diagnóstica solo está disponible para investigación y no como diagnóstico de rutina. Su importancia radica, igual que en el aislamiento viral, en la detección de los serotipos circulantes durante las epidemias.

El dengue debe diferenciarse de las siguientes enfermedades, rubéola, influenza, sarampión, hepatitis, leptospirosis, fiebre tifoidea, malaria, meningococcemia, fiebre amarilla y otras fiebres hemorrágicas.

Se consideran casos confirmados de DC o DH solo si se encuentra en el laboratorio seroconversión de anticuerpos IgM entre dos muestras tomadas una en la fase aguda y otra en la fase convaleciente, o se hace la detección del virus o partículas del mismo por las técnicas disponibles.

## TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para dengue, pero la sospecha diagnóstica temprana, la vigilancia de los signos de alarma, la medición seriada de hematocrito, hemoglobina y plaquetas, el manejo hidroelectrolítico y los cuidados de enfermería, pueden evitar complicaciones y la muerte. El manejo de la enfermedad debe iniciarse aun sin el diagnóstico de laboratorio.

Cuando se estudia un caso sospechoso de dengue se le deben realizar los siguientes procedimientos:

- Interrogatorio sobre hemorragias y signos de alarma.
- Prueba de torniquete, si no hay sangrados espontáneos.
- Realizar hemograma para evaluar hemoglobina, hematocrito y plaquetas.
- Toma de muestra de suero para diagnóstico.

Si los anteriores parámetros son normales o los pacientes son clasificados como casos de dengue no complicado, es decir con plaquetas mayores a 50.000/mm<sup>3</sup>, sangrado menor (epistaxis o gingivorragia), sin signos de alarma, se debe recurrir al siguiente manejo ambulatorio, en el Nivel I.

- Uso de analgésicos tipo acetaminofén. Y advertir que deben evitar el uso de salicilatos y otros anti-inflamatorios no esteroideos.
- Se debe advertir de los síntomas de alarma que predicen la evolución de la enfermedad. Estos signos pueden ocurrir durante la transición de la fase febril a la fase afebril, y normalmente se produce después del tercer día, para que consulte en forma inmediata si presenta alguno de ellos.

## **SÍNTOMAS DE ALARMA**

- Vómito persistente
- Dolor abdominal
- Sangrado
- Mareos
- Agitación o letargia
- Descenso brusco de la temperatura
- Sudoración
- Piel fría
- Inquietud, somnolencia, decaimiento excesivo
- Palidez exagerada
- Recomendar la hidratación oral.
- Control de hematocrito y plaquetas diariamente al menos durante tres días.
- Control de criaderos en su casa.

En el caso de que el paciente presente signos de alarma, con sangrados menores o sin sangrados pero con plaquetas menores a 50.000/mm<sup>3</sup>, debe ser atendido en el Nivel II.

## **MANEJO DEL PACIENTE CON DENGUE HEMORRÁGICO**

Todo paciente clasificado como caso probable de dengue hemorrágico o clasificado como dengue complicado (plaquetas menores a 50.000/mm<sup>3</sup>, sangrado mayor: hematemesis, melenas y hemoptisis, y/o signos de alarma), se debe hospitalizar en el nivel de atención adecuado.

El grado de severidad determina el manejo que se le suministra al paciente. Según la Organización Panamericana de la Salud las recomendaciones de manejo son las siguientes.

Para los grados I y II se recomienda:

- Uso de sales de rehidratación oral.
- Uso de antipiréticos tipo acetaminofén.
- Monitoreo frecuente de la presión sanguínea y del pulso.
- Monitoreo de signos de alarma.
- Determinación diaria del hematocrito, hemoglobina y recuento de plaquetas.

- Colocar toldillo durante los 5 primeros días de iniciados los síntomas.

En el caso de que el paciente presente vómito, viva lejos o no tiene forma de seguir las indicaciones médicas, se administrarán líquidos endovenosos.

Si existe un aumento progresivo del hematocrito o el paciente sea clasificado como dengue complicado, es decir con plaquetas menores a 50.000/mm<sup>3</sup>, sangrado mayor (hematemesis, melenas y hemoptisis) y/o signos de alarma, se debe recurrir al siguiente esquema terapéutico.

- Dar suministro de líquidos endovenosos. La elección y volumen de los líquidos requeridos depende de la edad y peso del paciente y de las pérdidas. Se ha demostrado que los cristaloides son adecuados.
- Control de signos vitales.
- Control del volumen urinario cada hora.
- Control del hematocrito y plaquetas cada 4 horas.
- Control de signos de insuficiencia cardíaca por posibilidad de sobrecarga de líquidos.

## MANEJO DEL SÍNDROME DEL CHOQUE DEL DENGUE

Para el grado IV y aun para el grado III, se recomienda el manejo en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Según la guía del Ministerio de Protección Social, los criterios de traslado de un paciente a la UCI son cuando el paciente tiene choque o inestabilidad hemodinámica, junto con acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7,2$ ,  $\text{HCO}_3 < 10 \text{ meq/l}$ ).

Se deben vigilar los siguientes signos y síntomas.

- Presión del pulso inferior a 20 mmHg (Presión sistólica menos presión diastólica)
- Presión sistólica menor de 80 mmHg o igual
- Palidez, debilidad, transpiración, cianosis, taquicardia, oliguria.
- Control de gases arteriales, hemograma y los necesarios acorde a los hallazgos clínicos.
- Control del volumen urinario cada hora.
- Control del hematocrito y plaquetas cada 4 horas.
- Control de signos de insuficiencia cardíaca por posibilidad de sobrecarga de líquidos.

Con respecto al manejo terapéutico se considera lo siguiente.

- Paso de líquidos endovenosos. La elección y volumen de los líquidos requeridos depende de la edad y peso del paciente y de las pérdidas de líquidos.
- Oxigenoterapia.
- Observación de signos vitales, eliminación urinaria, dificultad respiratoria.
- Prevención de edema pulmonar.
- Si persiste el choque debe sospecharse hemorragias internas asociadas, que requieren la administración de sangre.
- Se debe corregir la hiponatremia.
- En caso de coagulopatía intravascular diseminada (CID) se requiere la administración de plasma congelado fresco, crio-precipitado y/o plaquetas.
- Está contraindicado el uso de heparina, de esteroides y de medicamentos inotrópicos. El uso de coloides está en discusión.

Este tipo de pacientes debe ser atendido en el Nivel III. Igualmente embarazada con dengue complicado, ancianos o pacientes con enfermedades concomitantes que puedan agravar el cuadro clínico.

La respuesta al tratamiento se evalúa observando la recuperación clínica progresiva, el ascenso del recuento de plaquetas y la poca variabilidad del recuento leucocitario.

Para dar de alta a un paciente hospitalizado por dengue se deben cumplir los criterios siguientes:

- Ausencia de fiebre durante 24 horas, en ausencia de antipiréticos
- Mejoría visible del cuadro clínico
- Hematocrito estable
- Haber transcurrido tres días después de la recuperación del choque
- Recuento plaquetario superior a 50.000/mm<sup>3</sup>
- Ausencia de sufrimiento respiratorio secundario a derrame pleural o ascitis

Es de vital importancia la clasificación de los casos acorde a síntomas y el estado de la enfermedad, el temprano reconocimiento de los signos de alarma, la observación de los signos y síntomas de alarma y el oportuno suministro de líquidos para la disminución de la mortalidad y otras complicaciones en los pacientes con dengue.

## **EPIDEMIOLOGÍA Y MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN**

La Organización Mundial de la Salud, calcula que cerca de 2.5 billones de personas están en riesgo de contraer la infección. En el mundo anualmente ocurren de 50 a 100 millones de casos de DC y de 25 a 500 mil casos de DH.

En Colombia el dengue es una enfermedad endemo-epidémica. En la figura No. 3. se observa el aumento paulatino de esta enfermedad y como en el año 2002 el riesgo de sufrir dengue clásico fue 9 veces más que en 1980. El primer caso de dengue hemorrágico se diagnostica en 1989 y después de este primer caso la tendencia al aumento ha continuado, con un promedio anual de 4.200 casos.

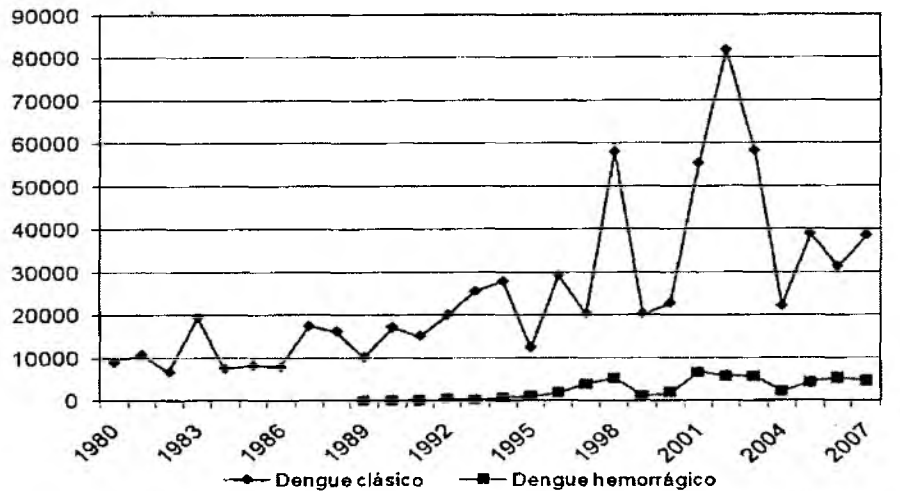
Según datos del Instituto Nacional de Salud de Colombia, en el año 2007 fueron notificados 38.551 casos de dengue clásico y 4.675 de dengue hemorrágico en los 32 departamentos. Los de mayor riesgo para dengue clásico fueron, Norte de Santander, Antioquia y Valle con 3614, 3225 y 3146 casos respectivamente y para dengue hemorrágico, Santander, Valle y Norte de Santander con 1323, 528 y 544 respectivamente. Los de menos número de casos Vaupés, Cauca y Amazonas con 1, 7 y 9 casos de dengue clásico. Es muy probable que en estos lugares haya subregistro.

Con el aumento del número de casos de dengue hemorrágico, ha aumentado también el número de defunciones. De 2003 a 2007 se han reportado en Colombia 148 defunciones.

En los años 70s los serotipos circulantes en Colombia fueron DEN-1, DEN-2 y DEN-3. DEN-4 aparece en 1986. DEN-3 dejó de circular desde 1975 hasta el 2001, año en el que fue aislado en Santander. Desde entonces circulan en forma endémica todos los serotipos del dengue.

Algunos de los factores responsables del resurgimiento y emergencia de epidemias de dengue como un problema de salud pública han sido los siguientes:

- El crecimiento poblacional, asociado a urbanización no controlada, ni planificada.
- El deterioro de los servicios sanitarios y de recolección de basuras.
  - La ausencia de un control efectivo del vector.
  - Aumento de habitats de larvas del mosquito en el medio ambiente doméstico.
  - Incremento de viajes aéreos.
  - El decaimiento de la infraestructura de la salud pública.
  - Cambios climáticos relacionados con el calentamiento global.



Fuente: Instituto Nacional de Salud de Colombia

Figura No. 3. Número de casos de dengue clásico y hemorrágico en Colombia

Hasta el momento se han hecho avances en el desarrollo de vacunas, pero no es probable su utilización a corto plazo por dificultades como, la ausencia de un modelo animal, el pobre entendimiento de la patogénesis de la enfermedad, un deficiente soporte financiero y que son cuatro serotipos del virus con inmunidad no heteróloga. Por lo tanto la OPS propone que las medidas de control y prevención del dengue deben estar encaminadas a los siguientes componentes:

- El control integrado de *Aedes aegypti* con participación comunitaria.
- La captación de casos y manejo adecuado de los mismos.
- La educación en salud a la comunidad.
- El fortalecimiento de la vigilancia epidemiológica.
- La preparación para una respuesta adecuada en el caso de epidemias.

La notificación de los casos de dengue hemorrágico debe ser inmediata y de los casos de dengue clásico debe ser periódica a las autoridades de salud correspondiente.

## REFERENCIAS

- Arboleda M, Campuzano M, Restrepo BN, Cartagena G. Caracterización clínica de los casos de dengue hospitalizados en la E.S.E. Hospital "Antonio Roldán Betancur", Apartadó, Antioquia, Colombia. 2000. *Biomédica*. 2006;26:286-294
- Bethell D, Flobbe K, Than Phuong CX, Day N et al. Pathophysiologic and prognosis role of cytokines in dengue hemorrhagic fever. *J Infect Dis* 1998;177:778-780.
- Bravo J, Guzman MG, Kouri G. Why dengue hemorrhagic in Cuba?. 1. Individual risk factors for dengue hemorrhagic fever/dengue shock syndrome. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987;8:816-820.
- Cuellar-Jiménez ME, Velásquez-Escobar OL, González-Obando R, Morales-Reichman CA. Detección de *Aedes albopictus* (Skuse) (Diptera: Culicidae) en la ciudad de Cali, Valle del Cauca, Colombia. *Biomédica* 2007;27:273-279
- Chaturvedi UC, Agarwal R, Elbishbishi EA, Mustafa AS. Cytokine cascade in dengue hemorrhagic fever: implications for pathogenesis. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2000;28:183-188.
- de la Sierra B, Kouri G, Guzmán MG. Race: a risk factor for dengue hemorrhagic fever, *Arch Virol* 2007;152:533-542.
- Guha-Sapir D, Schimmer B. Dengue fever: new paradigms for a changing epidemiology. *Emerg Themes Epidemiol*. 2005;2:1-10.
- Guzman MG, Kouri GP, Vazquez S, Rosario D, Bravo JR, Valdez L. DHF epidemics in Cuba, 1981 and 1987: Some interesting observations. *Dengue Bull WHO* 1999a;23:39-43.
- Guzman MG, Kourí GP, Valdéz L, Bravo J, Alvarez M, Vázquez S, Delgado I, Halstead SB. Epidemiological studies of dengue in Santiago de Cuba, 1997. *Am J Epid* 2000;152:793-799.
- Halstead SB, Streit TG, Lafontant JG, Putvatana R, Russell K, Sun W, Kanesa.Tasan N, Hayes CG, Watts DM. Haiti: absence of dengue hemorrhagic fever despite hyperendemic dengue virus transmission. *Am J Trop Med Hyg* 2001;65:180-183.
- Halstead SB. Pathogenesis of dengue. Challenges to molecular biology. *Science* 1988;238:476-481.
- Innis BL. Antibody responses to dengue virus infection. En: Gubler DJ, Kuno G eds. *Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever*. CAB International 1997:221-243.
- Instituto Nacional de Salud. Sistema de Vigilancia en Salud Pública. Tablas de notificación semanal obligatoria. Acceso el 05 de Abril de 2008. Disponible en: [http://www.ins.gov.co/pdf/vcsp/Tablas/2007/2007\\_semana\\_52.pdf](http://www.ins.gov.co/pdf/vcsp/Tablas/2007/2007_semana_52.pdf).
- Kurane I, Ennis FA. Immunopathogenesis of dengue virus infections. In: Gubler DJ, Kuno G eds. *Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever*. CAB International 1997:273-290.
- Laur F, Murgue B, Deparis X, Roche C, Cassar O, Chung E. Plasma levels of tumour necrosis factor alpha and transforming growth factor beta-1 in children with dengue 2 virus infection in French Polynesia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1998;92:654-656.
- Malavige GN, Fernando S, Fernando DJ, Seneviratne SL. Dengue viral infections. *Postgrad Med J* 2004;80:588-601.
- Ministerio de Protección Social. Guías de Atención del Dengue. Acceso el 01 de mayo de 2008. Disponible en: <http://www.medicosgenalescolombianos.com/Dengue.htm>
- Organización Panamericana de la Salud. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: Guías para su prevención y control. Publicación Científica N. 548. 1995.
- Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL, Ramírez R, Ospina M, Alvarez LG. Serum levels of interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha and interferon-gamma in infants with and without dengue. *Rev Soc Bras Med Trop* 2008;414:6-10.
- Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL, Upegui GE, Duque CL, Ospina M, Ramírez R, Ramírez JL. Efectos del virus del dengue durante el embarazo. Medellín, Colombia. *Infectio*; 2002;6:197-203
- Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL, Upegui GE, Ospina M, Ramírez R, Ramírez JL. Efectos del virus del dengue durante el embarazo en el recién nacido. Medellín, Colombia. *Biomédica*; 2003;23:416-427
- Restrepo BN, Isaza DM, Salazar CL, Ramírez R, Ramírez JL, Upegui GE, Ospina M. Dengue y Embarazo en Antioquia. *Revista Facultad Nacional de Salud Pública* 2004;22:8-14
- Rosen L. The emperor's New Cloths revisited or reflections on the pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. *Am J Trop Med Hyg* 1997;26:337-343.
- Rothman AL, Ennis FA. Immunopathogenesis of dengue hemorrhagic fever. 1999; *Virology* 257: 1-6.
- Rothman AL. Immunology and immunopathogenesis of dengue disease. *Adv Virus Res* 2003;60:397-419.

## EVALUACIÓN CONSULTADA DENGUE

1. La diferencia entre dengue clásico y dengue hemorrágico está dada por:

- a. Trombocitopenia (menos de 100.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>)
- b. Signos de extravasación plasmática
- c. Hemorragias
- d. Fiebre

2. Dengue es una arbovirosis transmitida de hombre a hombre a través de la picadura del mosquito del género:

- a. Lutzomia
- b. Anopheles
- c. Aedes
- d. Haemagogus

3. La clasificación de un caso confirmado de dengue se hace por:

- a. Solo criterios clínicos
- b. Presencia de anticuerpos IgM en una muestra
- c. Presencia de anticuerpos IgG en una muestra
- d. Seroconversión

4.Cuál de los siguientes enunciados es el correcto.

- a. La notificación de los casos de dengue hemorrágico es periódica
- b. La notificación de los casos de dengue clásico es inmediata
- c. No es necesario notificar los casos de dengue clásico
- d. La notificación de los casos de dengue clásico es periódica

5. La medida más importante en el control del dengue es:

- a. El control de los criaderos
- b. La fumigación
- c. El manejo adecuado de los pacientes
- d. El sistema de vigilancia epidemiológica

# DOLOR OSTEOMUSCULAR CRÓNICO

## (Enfoque de Medicina Familiar)

**Dr. MAURICIO ESTÉVEZ-BRETÓN PINZÓN**

Médico y Cirujano

Universidad del Rosario

Especialista en Medicina Familiar Universidad del Valle.

Director Médico ABAI S.A. Atención de Bienestar Ambulatoria Integral.

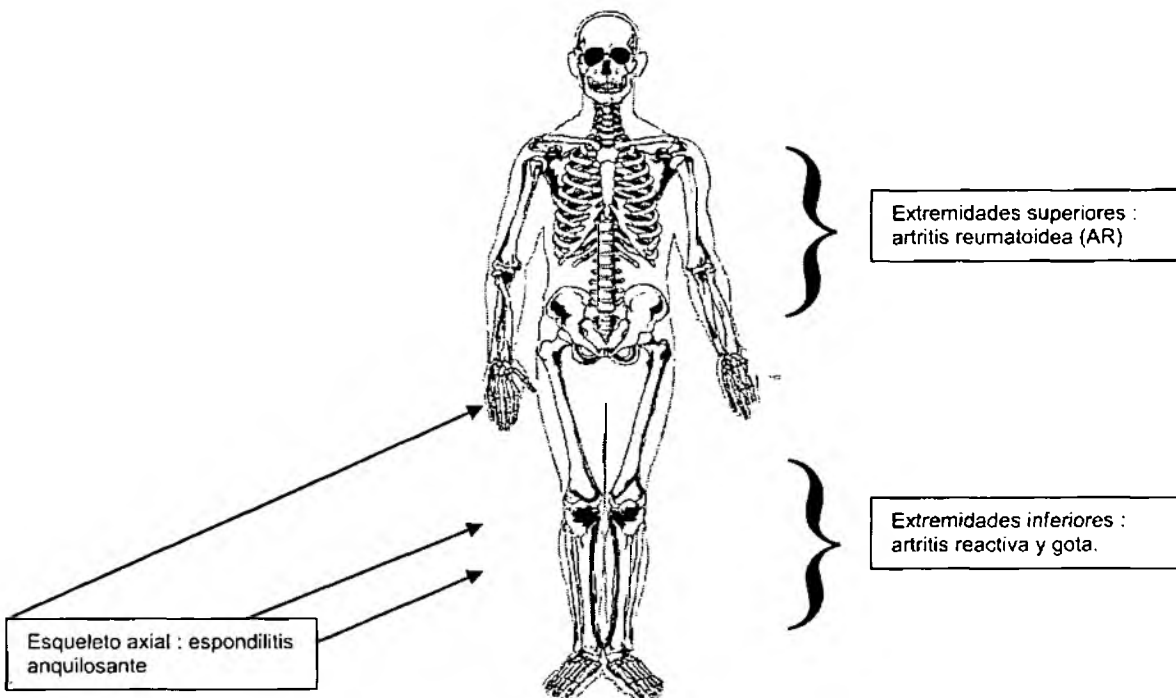
1. Caracterización del paciente. Los aspectos relevantes para tener en cuenta son: edad, sexo, raza y antecedentes familiares. El *lupus eritematoso sistémico* (LES) y la *artritis reactiva* son más frecuentes en *jóvenes*, mientras que la *artrosis* y la *polimialgia reumática* son propias de la *tercera edad*. La *gota* y las *espondiloartropatías* son más factibles en la población *masculina*, mientras que la *artritis reumatoide* (AR) es más frecuente en *mujeres*. Enfermedades como la *sarcoidosis* tienen mayor prevalencia en población *afroamericana*. Se observa agregación familiar en patologías como la *espondilitis anquilosante*, la *gota* y *AR*. Además de lo anterior, es importante tener en cuenta aspectos como lesiones previas, ocupación o pasatiempos, manifestaciones de enfermedad autoinmune y enfermedad o alteración psiquiátrica (4).
2. Datos epidemiológicos relevantes. El dolor osteomuscular crónico es causa frecuente de consulta en atención primaria, tanto a nivel mundial como en el territorio colombiano. De acuerdo con el documento "*La Salud de Nuestros Afiliados al POS 2006: Situación de Salud, Características de la Población*" (*Susalud*) se evidencia que la patología osteomuscular en general corresponde a la segunda causa de consulta externa desde el año 2003, con un aumento de 1.8 puntos porcentuales entre el año 2003 (10.8% de todas las causas) y el 2006 (12.6% de todas las causas).
3. Caracterización del dolor. El *patrón de presentación* del dolor puede ayudar a identificar la causa del mismo. Entre los rasgos más sobresalientes tenemos:
  - a. *Dolor difuso*- se debe considerar la presencia de patologías como fibromialgia, somatización, crisis aguda reumatológica (AR o LES) o un síndrome viral agudo.
  - b. *Dolor en múltiples focos*- tener en cuenta somatización, enfermedad reumatológica y enfermedad de origen ocupacional (microtrauma a repetición).
  - c. *Dolor en un solo sitio (o pocos)*- se debe establecer el origen más probable del dolor, entre otros: articulaciones, tendones, ligamentos, bursas y/o nervios.
  - d. *Hallazgos clínicos según estructura comprometida:*
    - i-El dolor causado por enfermedad *intra-articular* puede empeorar con la movilización (pasiva o activa). La contracción isométrica sin movimiento causa poco dolor, o incluso lo mejora. Recordar que el número de articulaciones afectadas

determina si el trastorno es *monoarticular* (1 articulación comprometida), *oligoarticular* (2 ó 3) o *poliarticular* (más de 3). La localización de la artritis también da pistas sobre su etiología: en extremidades superiores (AR), en extremidades inferiores (artritis reactiva y gota) y en esqueleto axial (espondilitis anquilosante), tal como lo ilustra la **figura 1**.

ii-El dolor tendinoso empeora con el movimiento activo o contracción isométrica y, en general, se afecta poco con la movilización pasiva.

iv-El dolor de la bursa es localizado y puede cursar con inflamación local.

v-El dolor de neuropatía compresiva puede reproducirse con la presión de la porción enferma de un nervio. Se aprecia el dolor en el territorio de la inervación y suelen presentarse signos y síntomas neurológicos acompañantes.



**Figura 1. Localización de compromiso articular según tipo de patología.**

4. Signos y síntomas de alarma. Prestar especial atención a cualquiera de las siguientes situaciones:

- Dolor asociado con enfermedad de *motoneurona superior* (por ejemplo, mielopatía).
- Dolor lumbar en paciente con *antecedente de enfermedad crónica* metabólica o maligna (ver ampliación en capítulo sobre lumbalgia).
- Dolor *incapacitante* en forma tal que limite al paciente en sus actividades cotidianas del hogar.
- Dolor *post-trauma agudo*: se debe considerar remisión a ortopedia si hay sospecha de fractura o lesión ligamentaria.
- Dolor *irradiado* (como angina con irradiación al hombro).

5. Exámenes paraclínicos. Además de la historia clínica y la exploración física, los pacientes con procesos dolorosos

crónicos osteo-musculares (especialmente en casos de compromiso articular) pueden requerir de estudios paraclínicos complementarios. Entre estos, se resaltan los siguientes:

- a. Examen del líquido sinovial: se utiliza principalmente en casos de inflamación articular aguda y por eso no se discute en la presente guía.
- b. Pruebas serológicas específicas: se refieren al factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, niveles de complemento, y otras. **Sólo deben practicarse en presencia de cuadro clínico que sugiera un diagnóstico específico.** A continuación se discuten las principales.

*i-Factor reumatoide.* Se refiere a diversos anticuerpos (Ig de tipo M, G, A o E) dirigidos contra determinantes del fragmento Fc de la IgG ( $\lambda$ ). La determinación por métodos RIA y ELISA es más sensible y permite el estudio de factores reumatoides distintos a IgM (prueba convencional). *Los factores reumatoides no son específicos de la artritis reumatoide (AR)* ; sólo 30% de los sujetos con factor reumatoide positivo tienen criterios para el diagnóstico de AR. En el momento del diagnóstico, aproximadamente 70% de los pacientes con AR tienen factor reumatoide (IgM) positivo ( $\lambda$ ).

*ii-Anticuerpos anti-nucleares (ANA).* Estos pueden detectarse por diversos métodos, siendo el más usado el de inmunofluorescencia indirecta. La *positividad con títulos bajos es inespecífica* y puede aparecer en diversas situaciones: cualquier enfermedad del tejido conectivo, enfermedades autoinmunes, infecciones virales agudas (u otros procesos inflamatorios agudos) y en personas sanas ( $\lambda$ ). La *positividad con títulos altos es específica* de las siguientes condiciones: LES (95%), lupus farmacológico (100%), enfermedad mixta del tejido conectivo (100%) y esclerodermia (60-90%).

- c. Métodos imagenológicos. En cada patología principal detallada (ver abajo) se explicarán los hallazgos principales según el caso. La *radiología convencional* es más útil en general, cuando existen antecedentes de trauma, sospecha de infección crónica, incapacidad progresiva y compromiso monoarticular. La *ecografía* es útil en la detección de alteraciones de partes blandas: quistes sinoviales, desgarros de manguitos rotadores y lesiones tendinosas. La *gamagrafía isotópica* es útil para valorar el estado metabólico del hueso y el grado y distribución del compromiso músculo-esquelético. Es una técnica muy sensible, pero poco específica que detecta alteraciones inflamatorias-metabólicas óseas y de tejidos peri-articulares. Se utilizan diversos isótopos radioactivos según la tipo de etiología que se sospeche. La *tomografía axial computarizada (TAC)* es útil en ciertos tipos de dolor lumbar, sacroileitis, necrosis avascular, osteoma osteoide , osteomielitis y fragmentos condrales intra-articulares. La *resonancia magnética nuclear (RMN)* es sensible pero inespecífica para detección de osteonecrosis y osteomielitis. Es mejor que el TAC para diagnosticar lesiones de partes blandas, alteraciones intra-articulares y lesión medular traumática o en patología muscular inflamatoria.

6. Patologías principales a tener en cuenta. A continuación se detallan *las patologías más prevalentes* dentro del cuadro clínico de dolor osteo-muscular crónico. Debe aclararse que la lumbalgia se trata por su importancia epidemiológica, aunque no se refiere –naturalmente- a una enfermedad aislada, sino a un síndrome clínico de gran relevancia en la práctica cotidiana de la atención primaria.

#### a. Artrosis (osteoartritis).

- i. *Prevención.* Existen muy pocas medidas preventivas laborales o recreativas que puedan facilitar la profilaxis del desarrollo de la enfermedad; es claro que se trata de una enfermedad multicausal. La única medida eficaz es la de recomendar la disminución de peso a los pacientes con sobrepeso u obesidad( $\lambda$ ).
- ii. *Signos y síntomas.* La aparición de síntomas representa la culminación de un proceso de *daño crónico al cartilago*, durante muchos años. El cuadro clínico pasa del dolor a la evidencia física y a la afectación funcional. El compromiso puede darse en cualquier articulación, pero más frecuentemente se observa en *rodilla, cadera, pulgar (carpo-metacarpiana), tobillo, pie y columna vertebral.* La formación de espolones en la interfalángica (IF) distal (*nódulos de Heberden*) y en la IF proximal (*nódulos de Bouchard*), que tienen importante componente hereditario, a menudo se clasifican como artrosis. Aunque causan deformidad, rara vez generan dolor o discapacidad (**figura 2**).

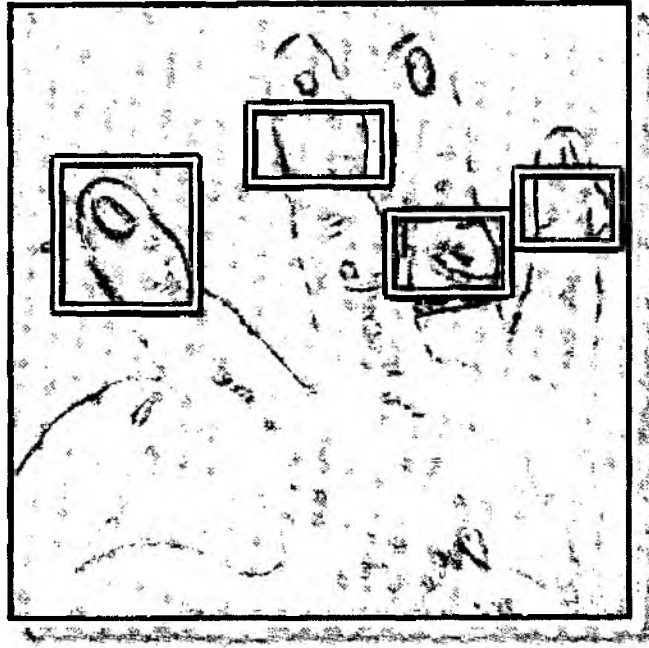


Figura 2. Nódulos de Heberden (IF distal) y Bouchard (IF proximal).

El dolor de la artrosis se localiza en la articulación, pero debe tenerse en cuenta que debido a que el cartilago no posee inervación de fibras dolorosas y el dolor de la enfermedad se debe a causas secundarias. *El dolor se asocia al movimiento* ; el paciente permanece relativamente libre de síntomas cuando está en reposo. Por esto los pacientes tienden a "favorecer" la articulación afectada de forma compensatoria y se ocasiona el uso inadecuado de los grupos musculares de apoyo, contribuyendo a la debilidad articular. Por esto es frecuente la queja de que la articulación "se vence" y el paciente deja caer objetos (en el caso de compromiso de la muñeca), o se cae (en el caso de compromiso de rodilla). *Es llamativo que en los casos de artrosis leve el dolor puede mejorar con la actividad*, lo cual podría explicarse por un efecto absorbente de choque de origen muscular, lo que proporciona protección a la articulación. *La enfermedad avanzada se caracteriza por destrucción ósea y alteración de la arquitectura articular*. Es frecuente la formación secundaria de espolones con deformidad, inestabilidad o limitación del movimiento. *Las articulaciones se observan deformes y pueden estar calientes y presentar derrame*. El dolor suele ser frecuente y se exacerba con el movimiento o aplicación de carga. El sitio comprometido determina la presentación clínica: la columna duele continuamente (constantemente en movimiento para el soporte postural) y las extremidades tienden a doler durante el movimiento voluntario.

- iii. *Exámenes de laboratorio. Existen pocos estudios relevantes en dolor osteomuscular crónico. En pocos casos (sobre todo cuando existe derrame articular) pueden verse elevadas la VSG o la proteína C reactiva (PCR); en estos casos el hallazgo constituye más un factor de confusión que de ayuda. En caso de derrame, la artrocentesis puede ayudar a descartar otras enfermedades (ver adelante en tema de gota). Cuando la artrosis es secundaria a otras patologías los hallazgos paraclínicos propios de éstas pueden conducir al diagnóstico específico. Algunos ejemplos son: hemocromatosis (con elevación del hierro y la ferritina, y alteración de enzimas hepáticas); acromegalia (aumento de la hormona del crecimiento) y enfermedad de Paget (elevación de la fosfatasa alcalina).*
- iv. *Estudios imagenológicos. Casi nunca se requieren radiografías para el diagnóstico inicial de la artrosis. Pueden resultar engañosas o sugerir una enfermedad más avanzada de la que se encuentra clínicamente. Es claro que no existe correlación entre los cambios radiográficos y la clínica del paciente. Las placas simples de las articulaciones afectadas presentan cambios característicos, casi siempre tardíos, de esclerosis, engrosamiento, formación de espolones, pérdida del cartilago con estrechamiento del espacio articular y mala alineación (figura 3). Si existe derrame, puede observarse como abultamiento o separación de los planos tisulares. Un hallazgo interesante es el de la condrocalcinosis. A menudo se relaciona con la enfermedad por depósito de pirofosfato de calcio, lo que hace que su presencia en caso de monoartritis aguda sea muy sugestiva de pseudogota.*



**Figura 3. Artrosis de rodillas. Radiografía con pérdida del espacio inter-articular con esclerosis reactiva asociada**

v. *Diagnóstico diferencial.* En la práctica es sencillo diferenciar entre los 3 tipos principales de artritis crónica: *artrosis (osteoartritis), gota y AR.* La **tabla 1** (tomada de South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. *Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Familiar*) presenta las principales claves diagnósticas. Un motivo frecuente de confusión se presenta cuando los síndromes de bursitis o tendinitis simulan el dolor por artrosis. La anamnesis cuidadosa y la exploración física dirigida ayudan a establecer la causa específica.

ITEM	ARTROSIS	GOTA	ARTRITIS REUMATOIDE
<i>Sintomas clave</i>	<i>Oligoarticular. Dolor con movimiento / mejora en reposo. Sitio de lesión antigua. Obesidad, ocupación.</i>	<i>Monoarticular Inicio súbito. Dolor en reposo y movimiento. Fenómeno desencadenante (comida, estrés físico). Antecedente familiar positivo.</i>	<i>Poliarticular. Compromiso simétrico y gradual. Rigidez matutina. Compromiso inicial de manos y pies. Fatiga y sueño poco reparador.</i>
<i>Datos físicos clave</i>	<i>Calor y derrame infrecuentes. Crepitación. Nódulos / espolones. Mala alineación.</i>	<i>Podagra. Inflamación y calor. Dolor exquisito con movimiento. Una sola articulación casi siempre. Tofos.</i>	<i>Inflamación simétrica, sensibilidad. Compromiso articulación. Inicial: MCF*, MTF**, muñeca, tobillo. Nódulos reumatoides.</i>
<i>Datos paraclínicos clave</i>	<i>Pocas características tempranas. Pérdida espacio articular, espolones, mala alineación (tardía).</i>	<i>Cristales urato líquido sinovial. Hiperuricemia. Ácido úrico orina 24 hr.</i>	<i>Aumento VSG + PCR. Factor reumatoide. Anemia crónica. Erosión temprana radiológica / osteopenia.</i>

**Tabla 1. Bases diagnósticas para principales tipos de artritis crónica.**

\*MCF= metacarpofalángica; \*\*MTS= metatarsofalángica

vi. *Tratamiento.* Debido a que existe inflamación, su tratamiento es la base de la terapéutica médica de la artrosis. Generalmente se hace necesario instaurar el tratamiento cuando aparece dolor considerable y la enfermedad ya presenta cambios significativos (destrucción articular), frecuentemente irreversibles. El cartilago dañado se acompaña de reacción ósea y los detritos se mezclan con el líquido sinovial. Por lo tanto, los objetivos principales terapéuticos son: control del dolor, restauración funcional y disminución del avance de la patología. El tratamiento, entonces, tiene varias facetas **y es insuficiente la sola formulación de anti-inflamatorios:**

-*Educación del paciente.* Este punto es crucial y se centra en *informarle al paciente sobre las posibilidades de manejar el dolor y las limitaciones del tratamiento.* Existen innumerables fuentes de apoyo educativo, como folletos o fascículos publicados por asociaciones médicas como la Academia Americana de Médicos Familiares, compañías de seguros o farmacéuticas o grupos de apoyo a pacientes. En muchas comunidades pueden existir grupos de apoyo relevantes(,). La *pérdida de peso* con medidas de dieta y ejercicio es un aspecto a tratar cuidadosamente con el paciente. Al disminuir la carga articular, se atenúan los procesos fisiopatológicos y se puede esperar una menor progresión de la enfermedad. Sin embargo, es claro que la *limitación física misma dificulta la práctica de ejercicio*, pero reconocer este punto aumenta la credibilidad en el médico y no es una barrera para que se insista continuamente en la pérdida de peso(,). Los ejercicios más recomendables son los acuáticos (natación y aeróbicos acuáticos) y la bicicleta.

-*Terapia física e instrumentos auxiliares.* El caso más frecuente de desuso muscular es el del cuádriceps por artrosis de rodilla. En este caso se presentan dos repercusiones: 1° - se pierde el efecto amortiguador de la fuerza muscular durante la marcha, ejerciendo mayor carga articular y 2° - se pierde el efecto de la fuerza adecuada. Por esto el paciente nota que la rodilla "se vence". También se produce trabamiento súbito de la rodilla (al bajar escalas o cambiar rápidamente de dirección). La terapia física con fortalecimiento del cuádriceps es muy eficaz, logrando mejorar la movilidad y la confianza del paciente, además de control del dolor. La adaptación de instrumentos auxiliares debe ser consultada con el fisiatra y puede incluir bastones y elementos ortopédicos diversos.

-*Medicamentos.* El alivio del dolor se logra con el uso de medicamentos analgésicos, pero se debe tener en cuenta que *ninguno de estos altera el curso y progresión de la enfermedad.* En este sentido los AINES no representan una ventaja particular, pero si tienen posibilidades tóxicas considerables en el uso crónico. Diversos estudios han mostrado *equivalencia analgésica* entre acetaminofén y AINEs en artrosis. La primera línea es el *acetaminofén a dosis adecuadas.* Una queja muy frecuente del paciente una vez ha iniciado este fármaco es que "no me funciona". Al indagar con detenimiento, se detecta que el paciente ha tomado la medicación a dosis subterapéuticas (una vez al día o de forma muy intermitente). La *dosis terapéutica es de 3 a 4 g en 24 horas, en 3 ó 4 dosis para lograr adecuados niveles plasmáticos* y sólo se debe intentar reducirla una vez se ha logrado el control inicial del dolor(,). Se debe tener precaución si existe hepatopatía o en pacientes que ingieren dosis importantes de alcohol. Otro medicamento de uso frecuente es la combinación *glucosamina + sulfato de condroitina.* No existe evidencia de que estos glucosaminoglucanos -componentes fisiológicos del cartilago- logren incorporarse a éste mediante dosis orales. Muchos estudios europeos han mostrado impacto mayor al placebo en el tratamiento de la artrosis leve(,). Generalmente la tolerancia es buena. La *capsaicina* es un extracto del chile para aplicación tópica. Alivia el dolor por agotamiento de la sustancia P (neuropéptido protagonista en la sensación dolorosa). Es más útil en la enfermedad de las manos y debe aplicarse 3 ó 4 veces al día (en cantidades muy escasas), durante al menos 15 días. En cuanto a la *inyección intra-articular* de medicamentos, vale la pena comentar que se puede utilizar el *ácido hialurónico* (aunque no está claro el mecanismo de su acción): 3 a 5 aplicaciones semanales producen mejoría sintomática de hasta 6 meses(,). Su limitación se refiere al alto costo del mismo, además del dolor implícito al procedimiento. Se limita su uso a los casos refractarios al manejo usual. El uso de *corticosteroides* intra-articulares se ha visto muy limitado debido a sus posibles efectos deletéreos articulares (degenerativos) con aceleración de la necesidad de prácticas quirúrgicas. Están indicados en casos de inflamación aguda de la rodilla (con calor y derrame,) para su alivio sintomático. Se deben limitar las inyecciones a 2 a 3 anuales(,).

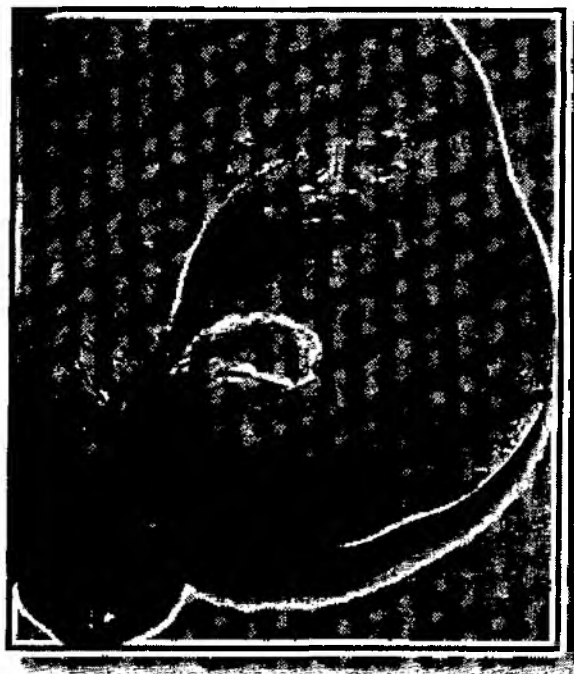
-*Cirugía.* La artroscopia se ha utilizado ampliamente como técnica de "limpieza" de la articulación (detritos acumulados), pero se ha detectado en ciertos estudios clínicos que existe algún efecto placebo implicado. Está por definir si esto implica una limitación del uso de esta técnica quirúrgica. El reemplazo articular se ha ido difundiendo ampliamente, especialmente en el caso de cadera y rodilla. El resultado es una reducción importante

(o completal) del dolor con una mejoría funcional considerable. Las indicaciones para el reemplazo articular incluyen *dolor refractario al tratamiento médico, mala alineación y disminución de movilidad / ambulación*. Muchos cirujanos descartan el manejo quirúrgico en pacientes obesos que no logren (o al menos intenten) la disminución de peso, ya que las complicaciones quirúrgicas se aumentan en presencia de obesidad. El paciente debe someterse a un *tratamiento de rehabilitación post-quirúrgica intensivo*, por lo cual es importante que tenga un adecuado estado físico prequirúrgico y que se le advierta sobre la duración del mismo (4 a 6 meses), con el fin de optimizar los resultados post-quirúrgicos.

- vii. Incapacidad laboral: No requiere incapacidad temporal. La limitación funcional es permanente, que limita en general toda actividad, incluyendo la laboral. Se debe realizar por parte del profesional que realiza el manejo unas recomendaciones medicas de acuerdo a la limitación funcional que presenta el paciente. Las recomendaciones dependen de las articulaciones afectadas y el estado de evolución de la enfermedad.

#### b. Gota.

- i. *Prevención*. La enfermedad presenta algún tipo de asociación con la obesidad y la dieta; sin embargo no existen medidas preventivas consistentes para los pacientes(,).
- ii. *Signos y síntomas*. La gota presenta un cuadro clínico de *monoartritis aguda* y su cuadro clínico más frecuente es la *podagra*, o inflamación intensa de la primera articulación metatarso-falángica (**figura 4**).



**Figura 4. Podagra.**

Es frecuente que el primer ataque ocurra en la noche, despertando al paciente (generalmente hombre entre los 40 y 50 años) en medio de gran dolor. El dolor aumenta con cualquier mínima presión, incluso la presión de la sábana en cama. La marcha se afecta y la piel muestra inflamación intensa. La anamnesis revela algún factor desencadenante, como dieta con abundante alcohol o consumo de vísceras, o estrés reciente (cirugía o enfermedad grave). El compromiso articular puede darse en cualquier parte, pero es más frecuente en extremidades inferiores (**figura 1**). Los ataques no tratados generalmente mejoran en forma lenta, a lo largo de 8 a 10 días. *La gota crónica no tratada es un factor que contribuye a la insuficiencia renal* (sobre todo en relación con la asociación a metales pesados). Cerca de 10% de los casos de urolitiasis contienen urato y los pacientes con gota la desarrollan más fácilmente. El antecedente de urolitiasis es un factor a considerar en el tratamiento de un paciente gotoso.

iii. *Exámenes de laboratorio.* La anomalía básica es el exceso de ácido úrico. En la mayoría de las primeras crisis se verifica *hiperuricemia*, mientras que en la enfermedad avanzada sintomática no siempre es así. Es importante tener en cuenta que el **simple hecho de encontrar hiperuricemia no implica el diagnóstico de gota**, ni predice la posibilidad de ataques futuros. Los ataques agudos pueden cursar con elevación de VSG y leucocitosis leve. En caso de insuficiencia renal por gota prolongada, puede verificarse aumento de *creatinina* y *BUN* más algunas anomalías electrolíticas. En este caso es pertinente medir la concentración plasmática de plomo, debido al empeoramiento del pronóstico en caso de gota "saturnina".

En general, la gota se asocia con excreción renal baja de urato (90% de pacientes) o alta producción endógena del mismo. La diferenciación (para efectos terapéuticos) puede hacerse valorando la depuración de creatinina y de ácido úrico en 24 horas. La artrocentesis de la articulación con sospecha de gota es muy importante para descartar la presencia de artritis infecciosa, la cual es una emergencia médica y poder diferenciar claramente la gota de la pseudogota (ver más adelante en diagnóstico diferencial).

iv. *Estudios imagenológicos.* Es irrelevante el uso de radiografías para el diagnóstico inicial de gota, pues los hallazgos radiológicos son muy tardíos.

v. *Diagnóstico diferencial.* En la práctica, es sencillo diferenciar entre los 3 tipos principales de artritis crónica: *artrosis (osteoartritis)*, *gota* y *AR*. La **tabla 1** presenta las principales claves diagnósticas. El compromiso atípico de articulaciones distintas a las extremidades inferiores dificulta el diagnóstico, a veces durante años (**tabla 2**). Es frecuente la confusión con *fascitis plantar* (en mujeres mayores) y con la *gota del tobillo*, la cual puede simular *flebitis* (incluso con signo de Homan positivo). La gota del tobillo también puede simular una *celulitis* (,).

ETIOLOGÍA INFLAMATORIA	ETIOLOGÍA NO-INFLAMATORIA
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Inducida por Cristales</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Gota</i></li> <li>○ <i>Pseudogota (depósito de pirofosfato de apatita u otros)</i></li> </ul> </li> <li>• <i>Infecciosa</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Bacterias</i></li> <li>○ <i>Hongos</i></li> <li>○ <i>Espiroquetas (Enfermedad De Lyme y otras)</i></li> <li>○ <i>TBC y otras micobacterias</i></li> <li>○ <i>Virus</i></li> </ul> </li> <li>• <i>Enfermedades sistémicas</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ <i>Reactivas (enf. Intestinal inflamatoria, sind. de Reiter, etc.)</i></li> <li>○ <i>Lupus Eritemat . Sistémico</i></li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Trauma (ej: desgarro de menisco)</i></li> <li>• <i>Artrosis</i></li> <li>• <i>Tumores: osteocondroma, osteoma osteoide, malignidad</i></li> <li>• <i>Osteonecrosis</i></li> <li>• <i>Hemartrosis</i></li> <li>• <i>Cánceres</i></li> </ul>

**Tabla 2. Etiología inflamatoria y no-inflamatoria de monoartritis**

(tomada de South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Familiar).

## vi. Tratamiento.

**-Medicamentos.** El alivio del dolor e inflamación de la gota aguda se logra con el uso de medicamentos anti-inflamatorios (AINEs), pero la decisión más importante se refiere a la elección del tratamiento para la profilaxis de los ataques(.). La respuesta a los AINEs (ver discusión de toxicidad en sección de AR) es tan rápida como el inicio del cuadro clínico. Generalmente se utilizan ciclos de 3 a 5 días de agentes como *naproxeno* (500mg c/8h) o *ibuprofeno* (800mg c/6 a 8 h). El otro tratamiento estándar para la gota es la *colchicina*; se administra en tabletas de 0.5mg cada 1 a 2 h hasta la cesación del dolor o hasta que aparezcan síntomas tóxicos digestivos (epigastralgia, emesis, diarrea). El máximo de 6 tabletas al día es prudente especificarlo. Se puede seguir administrando por el mismo tiempo que los AINEs (3 a 5 días) en dosis de 0.5mg c/8 hrs. Los casos refractarios a esta terapia o con compromiso poliarticular pueden manejarse con *corticoides* orales (prednisona hasta 60mg), intramusculares (metilprednisolona 40 a 80mg) o en preparaciones intra-articulares.

La terapia a largo plazo debe tener en cuenta la historia natural de los ataques. En el caso de hombres jóvenes con un primer ataque se prefiere no iniciar profilaxis (el riesgo de un segundo ataque es relativamente bajo), mientras que en mujeres (tendencia a tener anomalías metabólicas del ácido úrico) o casos poliarticulares se prefiere terapia profiláctica(.). También en casos con ataques más frecuentes que uno al año. En estos casos se tiende a usar el *probenecid* (inhibidor de recaptación tubular de urato) y el *alopurinol* (inhibidor de síntesis de urato con mayor producción de xantinas, no cristalogénicas). El primero se administra en dosis de 500mg al día y puede producir exantema como efecto secundario; el segundo se usa en dosis de 300mg al día y generalmente es bien tolerado (excepcionalmente causa náusea, diarrea o cefalea). El exantema por alopurinol puede ser riesgoso ya que puede llegar a reacciones alérgicas intensas.

La excreción de urato en 24h es útil. El paciente con *excreción baja de urato* ("secretor bajo") debe responder al probenecid, mientras que *pacientes "secretores bajos"* y "*productores excesivos*" requieren alopurinol. La gota tofosa y la nefrolitiasis por urato son indicaciones para alopurinol, así como el compromiso poliarticular. Deben utilizarse previamente la colchicina y AINEs cuando se usa alopurinol por primera vez, ya que de lo contrario se puede precipitar un ataque gotoso. No es recomendable el uso exclusivo de colchicina como profilaxis a largo plazo.

vii. **Incapacidad laboral:** Requiere incapacidad temporal en la fase inicial del episodio agudo, que por lo general son 2-4 días. En la fase crónica no se requiere incapacidad temporal.

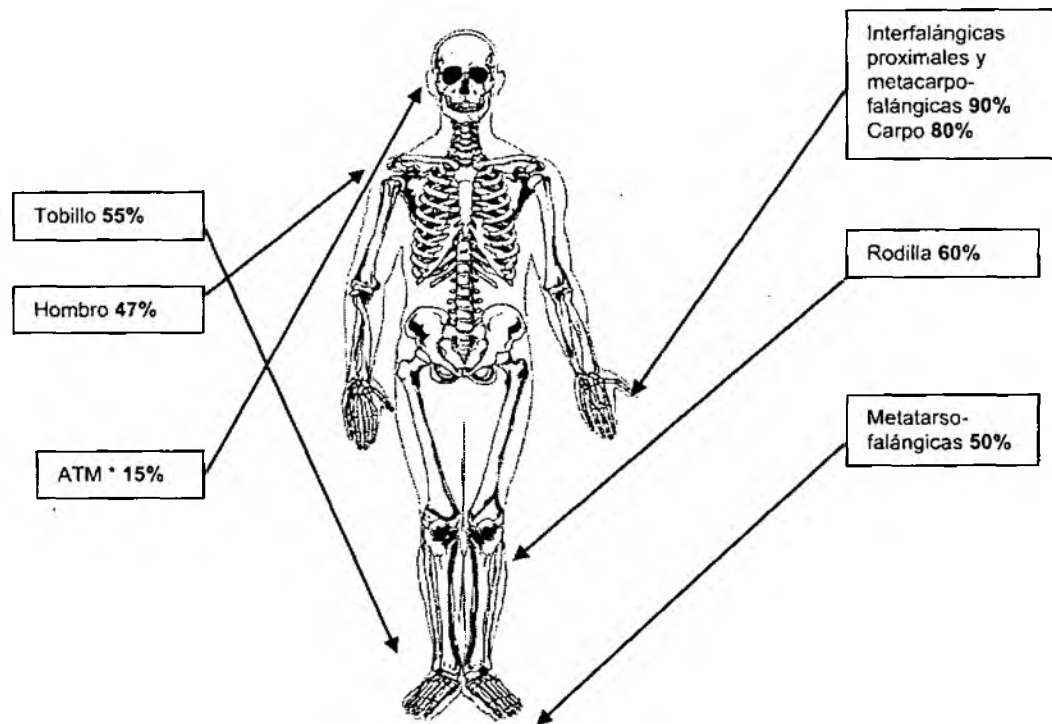
## c. Artritis reumatoide (AR)

- i. **Prevención.** Esta condición sistémica es multifactorial y no existen medidas preventivas disponibles para los pacientes(.).
- ii. **Signos y síntomas.** La fatiga, el exantema, los nódulos, la depresión aparecen a la par con articulaciones progresivamente más rígidas e inflamadas. El compromiso articular es lo más sobresaliente y se *caracteriza por inflamación, aumento de volumen, calor y pérdida de función*. Las articulaciones de manos y pies generalmente se afectan primero y la enfermedad clásica es *simétrica*; la distribución en espejo es casi exclusiva de la AR (figura 5).



Figura 5. Inflamación simétrica de las articulaciones IF proximales en AR.

Los dedos y las muñecas se encuentran rígidos y adoloridos en las mañanas (rigidez matutina). Esta rigidez es patognomónica de la AR y el paciente refiere frotamiento y movimiento para poder funcionar. Las articulaciones tienen diversos grados de compromiso porcentual (figura 6), lo cual tiene importancia clínica.



**Figura 6. Frecuencia de afectación articular en la AR (orden jerárquico craneo-caudal a ambos lados). (\*ATM = articulación temporo-mandibular).**

-Modificada de: Corres González J, de la Puente Bujidos C, Valero Expósito M (Fascículo Reumatología). Preparación para Especialización Médica Colombia y MIR Español – Manual CTO de Medicina y Cirugía-

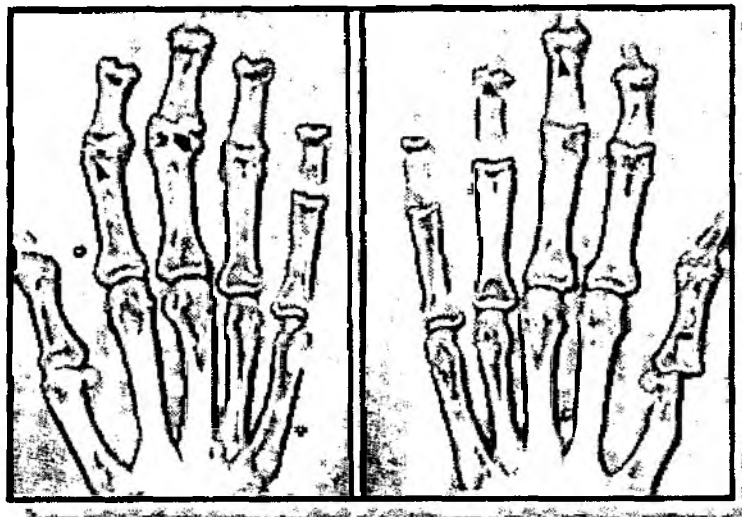
La fatiga produce necesidad de dormir en el día y se acompaña de anorexia, pérdida de peso e incluso febrícula. A medida que progresa, la enfermedad puede comprometer casi cualquier articulación (tabla 3 - figura 6). El compromiso característico articular comprende estiramiento de tendones y ligamentos inducido por la inflamación, con laxitud articular, limitación del movimiento y las consecuencias de la sinovitis inflamatoria (con destrucción condral y erosión ósea periarticular). Las manifestaciones extra-articulares de la patología pueden aparecer en cualquier estadio de ésta. Los nódulos *reumatoides* (hasta en 50% de los casos) se pueden ubicar en cualquier parte del cuerpo y generalmente son sub-cutáneos, aunque también peritendinosos o localizados en las bursas articulares. La vasculitis es poco frecuente (al menos en los inicios) y la *xeroftalmia* y *xerostomía* son frecuentes. La enfermedad intersticial respiratoria puede producir *tos* y *disnea*. El compromiso cardíaco, digestivo y renal es poco frecuente. Pueden existir *neuropatías compresivas* (síndrome túnel carpo o tarso) por inflamación perineural.

ARTICULACION	COMPLICACION
Mano	Desviación cubital + deformidad cuello cisne (extensión de la articulación IFP) + deformidad en ojal (flexión de la IFD)
Muñeca	Inflamación con síndrome túnel carpo
Codo	Inflamación con neuropatía compresiva + inflamación con extensión limitada y pérdida de fuerza
Hombro	"Hombro congelado"
Cuello	Subluxación de C1-C2 (con peligro de luxación y compresión medular)
Pie	Deformidad en "gallo" y/o subluxación MTF
Rodilla	Derrame que ocasiona quiste de Baker (evaginación de recubrimiento sinovial y de líquido hacia espacio poplíteo)

**Tabla 3. Manifestaciones de la AR en articulaciones específicas**  
(nota: IFP: interfalángica proximal ; IFD: interfalángica distal ; MTF: metatarso-falángica).

-Tomada de: South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Familiar-.

- iii. *Exámenes de laboratorio.* En contraste con la artrosis y la gota, los datos de laboratorio en la AR pueden ser muy útiles(.). El hemograma puede mostrar anemia normocítica propia de enfermedad crónica (supresión de maduración eritrocitaria), la cual se corrige con la supresión de la inflamación de la enfermedad (NO con la administración de hierro). Las pruebas de función renal y hepática normalmente no se ven afectadas, al igual que las pruebas endocrinológicas básicas. La VSG y la proteína C reactiva (PCR) frecuentemente se elevan. El *factor reumatoide* es positivo en cerca de 95% de los casos. La dificultad radica en la baja especificidad de esta prueba. Los falsos positivos varían de 5% (población joven sana) a 25% (población mayor sana).
- iv. *Estudios imagenológicos.* Las radiografías no suelen ser necesarias en el diagnóstico inicial de la AR. Los cambios característicos suelen aparecer un poco antes que en la artrosis o en la gota. Debido a que la AR es una enfermedad esencialmente *sinovial*, las radiografías pueden mostrar cambios iniciales en el hueso adyacente a la sinovial. Las pequeñas erosiones laterales de las falanges indican inflamación importante (**figura 7**).



**Figura 7. Cambios radiológicos óseos característicos de la AR.**

Los defectos en la alineación y las subluxaciones articulares son fácilmente valorables en las radiografías simples. El TAC y la RNM tienen valor en la detección de una complicación mayor del tratamiento de la AR(,). La necrosis aséptica (infarto de médula ósea) produce hallazgos característicos en estos exámenes.

*Diagnóstico diferencial.* En la práctica, es sencillo diferenciar entre los 3 tipos principales de artritis crónica: *artrosis (osteoartritis)*, *gota* y *AR*. La **tabla 1** presenta las principales claves diagnósticas. La **tabla 4** presenta los criterios diagnósticos específicos para la AR, tomados del Colegio Americano de Reumatología (1.987):

<i>El diagnóstico de la AR se confirma si el paciente ha tenido al menos 4 de los siguientes criterios, con presencia durante al menos 6 semanas de los primeros 6 criterios:</i>
1. Rigidez matutina (por lo menos 1 hora)
2. Artritis en 3 o más áreas articulares (las áreas son: articulaciones interfalángicas proximales o IFP derechas o izquierdas, metacarpofalángicas o MCF, muñeca, codo, rodilla, tobillo y metatarsofalángicas)
3. Artritis en las manos (articulaciones IFP o MCF)
4. Artritis simétrica, por área
5. Nódulos reumatoides subcutáneos
6. Prueba postiza de Factor Reumatoideo
7. Cambios radiológicos (Rx de mano y muñeca con erosión articular o desmineralización inequívoca alrededor de las articulaciones)

**Tabla 4. Criterios diagnósticos para AR del American College of Rheumatology, 1.987.**

-Tomada de: South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Familiar-

- vi. *Tratamiento.* El tratamiento actual de la AR es equivalente al de una "emergencia médica". Se dirige a los procesos fisiopatológicos fundamentales y se inicia con fármacos agresivos, modificadores de la enfermedad y con potencial tóxico(,). La posibilidad de conservar las articulaciones en buen estado y con adecuada funcionalidad es una meta realista. El término de "artritis deformante" ya no debería representar una posibilidad hoy en día.

Una decisión importante temprana del médico de atención primaria es si debe reportar al paciente con sospecha (o certeza) de padecer la AR. A pesar de la claridad en los criterios diagnósticos (tabla 4), aún se observa demora entre el inicio de los síntomas y la instauración de la terapia modificadora de la enfermedad. En general, el tratamiento se inicia con una combinación de fármacos que ataque los diversos elementos fisiopatológicos. Estos tratamientos se asemejan a esquemas de quimioterapia con programación cuidadosa de la administración y vigilancia estrecha de posible toxicidad. *Deben ser propuestos inicialmente por el especialista en reumatología* (o, en su defecto, por el internista) con subsecuentes valoraciones periódicas del paciente, según el caso y estadio específicos (cada 2 a 6 meses).

-*Valoración de factores pronósticos.* Un mal pronóstico en un paciente individual, hace decidir una terapia inicial más agresiva. Los factores *demográficos* a tener en cuenta son el sexo femenino, edad mayor a 50 años, nivel socioeconómico bajo y presencia de familiar en primer grado con AR. Los datos *clínicos* relevantes son compromiso de número elevado de articulaciones, presencia de nódulos reumatoideos, elevación de VSG o PCR y títulos altos de Factor Reumatoideo, presencia de erosiones radiológicas y evidente discapacidad funcional(,).

En este punto es importante anotar que los pacientes con AR tienen claramente establecida una mayor morbi-mortalidad que pacientes sin la enfermedad. El infarto miocárdico y la enfermedad cerebrovascular tiene mayor prevalencia en ellos. También diversas complicaciones infecciosas, pulmonares, renales y gastrointestinales son más frecuente en la población con AR(,).

-*Educación del paciente.* Este es el primer paso terapéutico. En este caso también se cuenta con numerosas fuentes de información para el paciente, tanto en grupos de apoyo como en organizaciones profesionales, gubernamentales o de compañías farmacológicas. Los pacientes deben aprender *sobre la historia natural de la AR y los diferentes tratamientos disponibles para detener su evolución(,)*. Deben conocer como proteger sus articulaciones (incluyendo la suspensión, de ser necesario, de algunas actividades). También deben saber de la importancia del reposo (particularmente antes de iniciar el tratamiento de modificación de la enfermedad). Además el paciente debe entender claramente que el cumplimiento de los regímenes de medicación es crucial para el éxito de la terapia. Es fundamental que el paciente conozca la posibilidades tóxicas de los medicamentos y de las alternativas disponibles en caso de presentarse la toxicidad.

-*Fisioterapia y rehabilitación.* Aunque el reposo es preciso en etapas muy sintomáticas, el ejercicio regular ayuda a mantener la movilidad articular y evita la atrofia muscular. El uso de férulas puede contribuir a mejorar o evitar las deformidades(,).

-*Medicamentos.* El dolor se explica por la inflamación y por eso es un pilar fundamental la administración de medicamentos anti-inflamatorios. Los **AINEs a las dosis recomendadas** (tabla 5) dan al paciente la seguridad de que es posible obtener alivio. Los AINEs se utilizan a todo lo largo de la enfermedad, haciendo los cambios necesarios cuando la respuesta a alguno particular deja de ser adecuada. El medicamento ideal es el de *más fácil dosificación, más barato y con menos efectos indeseables.*

FÁRMACO	# DE DOSIS AL DÍA	DOSIS DIARIA USUAL (mg/día)	DOSIS MÁXIMA (mg/día)
Oxaprocina	Monodosis diaria	1200	1800
Piroxicam	Monodosis diaria	0 a 20	20
Nabumetona	1 o 2	1000 a 2000	2000
Sulindac	2	300 a 400	400
Naproxeno	2	500 a 1000	1500
Diclofenaco	2 o 4	100 a 150	200
Ibuprofeno	3 o 4	600 a 1800	2400
Etodolaco	3 o 4	600 a 1200	1200
Ketoprofeno	3 o 4	150 a 300	300

Tabla 5. Dosis usuales y máximas de algunos fármacos AINE.

-Tomada de: South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Familiar.-

Existe abundante información disponible sobre el potencial tóxico de los AINEs, pero vale la pena resumir con los siguientes datos: en Estados Unidos los costos anuales relacionados con dicha toxicidad representan unos USD\$1350 millones por año. Las *úlceras gástricas* se desarrollan en 15% a 30% de los usuarios crónicos; existen *alteraciones renales* en 24% y necrosis papilar en 12% de los pacientes artríticos que usan AINEs crónicamente. Por fortuna, la insuficiencia renal a menudo mejora con la suspensión del fármaco. Se debe tener especial cuidado en ancianos, en los cuales se disminuye la efectividad de los diuréticos y se *duplica el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardíaca congestiva*(<sub>1</sub>).

En pacientes renuentes a iniciar el AINE, puede utilizarse aceite de pescado, de acuerdo con algunas pruebas de corto plazo que sugieren alivio sintomático. Los *ácidos grasos omega 3 y omega 6* modulan la síntesis de prostaglandina E<sub>2</sub> y leucotrieno E<sub>4</sub> (fuertes pro-inflamatorios). Se deben tomar múltiples veces al día y frecuentemente pueden tener mal sabor y generar diarrea y halitosis.

Ni los AINE ni los productos "naturales" curan la enfermedad. Los *fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME)* ayudan y no sólo controlan los síntomas, sino que además suprimen los factores subyacentes a procesos como la sinovitis, la reactividad tisular, las erosiones, la laxitud ligamentaria y tendinosa, las subluxaciones y todas las otras complicaciones de la AR. Estos medicamentos se usan en combinaciones que aumentan su eficacia y disminuyen el potencial tóxico. La toxicidad es la principal preocupación con los medicamentos FARME y también es una importante razón para elevar los costos de dicha terapéutica. Como ejemplo se tiene la necesidad de chequeos oftalmológicos (basal y de seguimiento) en la terapia con hidroxiquina y el tamizaje renal y hepático en la terapia de metotrexato.

El tratamiento acompañante del AINE frecuentemente es la *sulfasalazina o la hidrocloroquina*. Estos dos fármacos se consideran FARME débiles y permiten reducir la dosis del AINE. Como se anotó, la terapia con hidroxiquina requiere visita oftalmológica basal y cada 6 a 12 meses; las complicaciones visuales con este fármaco son raras y generalmente a dosis superiores a la recomendada: 200mg c/12h. La sulfasalazina es bien tolerada y segura a dosis de 2 a 3 g diarios. La posibilidad de leucopenia amerita tamizaje hematológico periódico.

*Las preparaciones de sales de oro, tanto orales (auranofin) como parenterales (tiomalato, aurotioglucosa)* han sido el tratamiento estándar. Estos fármacos tienen propiedades FARME, tanto a corto como a mediano plazo. El uso prolongado de estas sales es cuestionable, pues en este caso se controlan los síntomas sin retrasar la progresión de la AR. Estos fármacos no son fáciles de utilizar; sus efectos secundarios gastrointestinales son causa frecuente de la suspensión y también existe potencial nefrotóxico y hemato-tóxico (particularmente en uso parenteral). Actualmente estos productos se utilizan sólo en casos de AR leve con intolerancia a otros fármacos.

La *penicilamina* se ha utilizado mucho, pero con precaución. Es efectiva como FARME a dosis muy bajas (250mg día) y con poco potencial tóxico. Pero en vista de que los efectos tóxicos pueden llegar a ser de difícil tratamiento, se utiliza sólo en casos de AR refractaria.

El fármaco estándar para la terapia antirreumática es el *metotrexato*. Tiene todos los beneficios de un FARME, sobretodo en combinación con hidroxiquina o sulfasalazina. La respuesta es usual y rápida, con control clínico en un par de semanas. Las sospechas iniciales de posible cirrosis hepática asociada a su uso se han desvirtuado con estudios a largo plazo, aunque debe realizarse el *tamizaje hepático periódico*. En las dosis usuales de 15mg a 20mg semanales, la intolerancia digestiva es infrecuente y de poca intensidad, al igual que la toxicidad mucocutánea y hematológica. Este fármaco, al igual que ciclofosfamida y leflunomida, suprime la actividad de las células T (el proceso de migración tisular hacia la sinovia de dichas células, es clave en la etiopatogenia de la AR). El metotrexato se ha convertido en el FARME preferido, aunque su uso presenta algunas dificultades. Se debe *restringir la ingesta de alcohol* en los casos relevantes y se debe *formular folato simultáneamente*, que previene la aparición de anemia macrocítica y parece disminuir los efectos colaterales digestivos. La dosis de inicio es de tan solo 5mg a 7.5mg semanales y se va titulando hacia arriba (hasta 25 mg semana), de manera que se atenúan los efectos secundarios. Se debe practicar *tamizaje hepático y hematológico cada 6 a 8 semanas* mientras se administre el medicamento. Pueden aparecer complicaciones infecciosas, particularmente por *Pneumocystis carinii* y de tipo neumológico (alveolitis pulmonar difusa). La enfermedad puede presentar un brote al suspender la terapia en más del 75% de los casos y el cual suele ser resistente al reinicio de la terapia.

También de debe mencionar el uso suplementario de medicamentos inmunosupresores como la *ciclofosfamida*, la *azatiopina* o, inclusive, la *ciclosporina*. Estos sólo se utilizan en situaciones de AR refractaria, debido a su gran potencial tóxico. También figuran otros menos frecuentes como la *leflunomida* (alternativa al metotrexate) y *agentes biológicos anti - factor de necrosis tumoral (TNF)*. El uso de *corticoides* (incluyendo uso intra-articular) está limitado actualmente a situaciones muy particulares, sobretudo en casos de enfermedad muy activa, la cual no permite esperar la instauración del efecto de los FARME.

-*Cirugía*. La inestabilidad articular puede remediarse con diversas técnicas quirúrgicas *artroplásticas*, tanto en grandes como en pequeñas articulaciones, dando como resultado una sustancial mejoría del estado funcional del paciente. La escogencia del momento ideal para la intervención sigue teniendo mucho de arte y es claro que se facilita mucho si existe una gran colaboración entre el médico de atención primaria y el especialista quirúrgico. La *sinovectomía* se utiliza un poco antes en el curso de la AR.

viii. *Incapacidad Laboral*: Sólo se debe incapacitar temporalmente el paciente en el estado agudo de la enfermedad, que puede presentarse con alguna frecuencia. Generalmente la limitación funcional es permanente, y limita las actividades cotidianas especialmente la laboral. Esta incapacidad permanente parcial indica que se debe emitir por el médico unas recomendaciones funcionales de acuerdo al estado clínico. Las recomendaciones dependen de las articulaciones afectadas y el estado de evolución de la enfermedad.

d. **Dolor lumbar (o lumbalgia) crónico**. Se define como el dolor de intensidad variable y duración mayor de 12 semanas, producido en la región inferior de la espalda: entre la reja costal inferior y la región sacra. Puede presentarse en compañía de síntomas neurológicos.

i. *Prevención*. Medidas higiénicas: la educación en higiene postural / ergonómica es muy importante en el manejo inicial adecuado de esta entidad. También es importante la asesoría en realización de actividad física.

ii. *Etiología y Clasificación*. La etiología del dolor lumbar es muy variada, e incluye:

- a. Lesiones músculo – tendinosas (localizadas o generalizadas).
- b. Factores ergonómicos (malos hábitos o equipo de oficina inadecuado).
- c. Fractura vertebral (traumática o patológica)
- d. Patología no traumática del cuerpo vertebral o del disco intervertebral.
- e. Enfermedades degenerativas articulares (principalmente artrosis).
- f. Estenosis del canal medular (por diversas causas).
- g. Enfermedades sistémicas: infección, tumor, condiciones neurológicas o reumatológicas - inflamatorias.

Los factores fisiopatológicos no se han dilucidado en forma suficiente todavía. Se ha postulado que existe una interacción compleja entre los factores *anatómicos* de la columna lumbar y la *neurofisiología* y *bioquímica* correspondientes. Para explicar el dolor lumbar recurrente, se ha propuesto el modelo fisiopatológico de *Kirkaldy – Willys*, basado en el paradigma de un complejo basado en los tres puntos anotados previamente y centrado en el concepto de que la lesión de un componente afecta su propia función y la de los otros 2 componentes. El *traumatismo* y el *estrés repetitivo* generan una cascada de lesión, con tres etapas: *disfunción o etapa I*, *inestabilidad o etapa II* y *estabilización o etapa III*.

La primera etapa se caracteriza por sinovitis de la articulación cigapofisiaria y desgarros del disco intervertebral. Los cambios patológicos son limitados y reversibles, con una adecuada intervención. El cuadro clínico tiene gran variabilidad y puede ser agudo o crónico. La etapa II aparece cuando se verifica mayor deterioro cartilaginoso, más desgarros anulares y laxitud capsular. La etapa III se presenta con hipertrofia facetaria y formación de espolones más degeneración progresiva de los discos intervertebrales. Puede darse cicatrización de nervios radiculares ; todo lo anterior produce la clínica correspondiente en el paciente.

iii. *Diagnóstico.* La *historia clínica* y el *examen físico* son fundamentales en la orientación del diagnóstico etiológico, tal como se ilustra en la **tabla 6**.

HISTORIA CLINICA	EXAMEN FISICO
<i>Edad</i>	
<i>Enfermedad actual</i>	<i>Tipo de dolor y tiempo de evolución, irradiación, síntomas neurológicos o sistémicos, factores desencadenantes o aliviadores, tipo de tratamientos previos</i>
<i>Ocupación</i>	<i>Actividad laboral / factores ergonómicos</i>
<i>Antecedentes</i>	<i>Trauma, neoplasia, patología degenerativa, uso de corticoides</i>
<i>Examen físico</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Signos vitales</i></li> <li>• <i>Postura: alineación y movilidad columna</i></li> <li>• <i>Palpación vertebral y paravertebral</i></li> <li>• <i>Marcha (estado raíces nerviosas): en talones (L5) y en puntas (S1),</i></li> <li>• <i>Reflejo rotuliano (L4) y aquiliano (S1)</i></li> <li>• <i>Examen sensibilidad (dermatomas)</i></li> <li>• <i>Prueba de Lasegue: indica compromiso radicular si es (+).</i></li> </ul>

**Tabla 6. Caracterización del dolor lumbar.**

**Signos de alarma:** presencia de trauma mayor, paciente menor de 15 o mayor de 50 años, presencia de fiebre persistente o de pérdida de peso inexplicable, antecedente de enfermedad metabólica o maligna, disfunción vesical o colorectal, lumbalgia nocturna o en reposo, no mejoría luego de tratamiento por 2 meses, uso de corticoides orales y presencia de masa abdominal.

iv. *Ayudas Diagnósticas.* Se debe considerar la solicitud oportuna de *radiografía simple de columna lumbar* en presencia de *signos de alarma*. En los casos en que no hay mejoría luego de dos meses de tratamiento, se debe solicitar dicha radiografía acompañada de *hemograma con VSG*. Este último también es útil cuando se sospecha enfermedad sistémica: cáncer, infección o enfermedad inflamatoria. La determinación de *creatinina* y *BUN* pueden ser de ayuda cuando se sospechan patologías urológicas subyacentes. Se deben cuantificar *calcio*, *fósforo* y *fosfatasa alcalina* en caso de encontrar lesiones vertebrales osteopénicas, osteolíticas o colapso vertebral. Ante sospecha de *carcinoma prostático metastático*, es procedente revisar niveles de *PSA* y *fosfatasa alcalina*. La solicitud de imágenes especiales (RNM y TAC) queda al criterio del Médico Familiar (u otro especialista), de acuerdo con los hallazgos clínicos y teniendo en cuenta que los casos más relevantes son: *niños*, *pacientes mayores de 50 años* y *pacientes con antecedente traumático o dolor refractario al tratamiento usual*. Es importante ser *prudente en la interpretación de los hallazgos imagenológicos*, teniendo en cuenta que hasta 25% de los individuos asintomáticos pueden tener degeneración y protrusión del disco. Es decir: las anomalías imagenológicas no necesariamente explican la etiología del dolor lumbar.

v. *Tratamiento.* Se debe considerar el tratamiento general a continuación en pacientes que *no presentan alteraciones neurológicas (o radiculopatía) ni fracturas*.

a. *Tratamiento no farmacológico:*

-*Educación:* Es, como en muchos casos, la base de la terapia. Debe explicarse al paciente la posible recaída de los síntomas. Las recomendaciones ergonómicas y posturales son muy importantes, incluyendo el levantamiento seguro de objetos y el evitar posiciones anti-fisiológicas, además de insistir en la importancia de mantener un

peso corporal adecuado. Se debe brindar una buena aclaración sobre el pronóstico general de la enfermedad. Es importante explicar al paciente la necesidad de comunicar a su médico la aparición de síntomas de alarma (ver arriba).

-*Actividad física progresiva*: En los casos indicados, reposo relativo por 2 a 3 días (no es recomendable reposo mayor de 4 días, pues facilita el debilitamiento). Son recomendables ejercicios suaves como aeróbicos y estiramiento/ fortalecimiento muscular; se deben evitar actividades que causen dolor o aumenten la carga mecánica lumbar. El retorno a la actividad laboral debe ser gradual.

-*Terapia física*: casera con diatermia (sesiones de 20 minutos, 2 ó 3 veces al día) y prescribir sesiones de fisioterapia cuando esté indicada. Esta generalmente incluye modalidades físicas diversas (térmica, eléctrica y masaje). En personas con factor ocupacional de carga lumbar aumentada, puede ser necesario el uso transitorio de apoyo lumbar mediante un corsé o cinturón.

-*Terapia psicológica* para manejo del estrés en los casos relevantes.

**b. Tratamiento farmacológico:**

Deben tenerse en cuenta las contraindicaciones de cada uno de los fármacos listados y no se debe formular más de un AINE a la vez. **NO prescribir analgésicos "según dolor"**. La vía intramuscular está reservada para casos muy seleccionados de reagudización de la lumbalgia. La **tabla 7** ilustra la utilización de los principales grupos de analgésicos y fármacos coadyuvantes.

TIPO INDICACION	DOSIS	INTERVALO	DURACION
<b>1<sup>RA</sup> LINEA</b>			
Acetaminofén	500 a 1000mg	Cada 6 a 8 horas	2 semanas
Ibuprofeno	400 a 600mg	Cada 8 horas	2 semanas
Diclofenaco	50mg	Cada 12 horas	2 semanas
<b>2<sup>DA</sup> LINEA</b>			
Naproxeno	250mg	Cada 8 a 12 horas	2 a 4 semanas
Acetaminofén + codeína	500mg + 15mg	Cada 6 a 8 horas	2 a 4 semanas
<b>3<sup>RA</sup> LINEA</b>			
Tramadol	5 a 120 gotas	Cada 6 a 8 horas	2 a 4 semanas
Fluoxetina *	20mg	Cada 24 horas (am)	8 semanas
Amitriptilina *	12.5 a 25mg	Cada 24 horas (pm)	8 semanas

(\*: como coadyuvante del dolor en casos seleccionados).

**Nota:** el uso de relajantes musculares, de complejo B y de esteroides sistémicos no está recomendado en esta patología. Los antidepresivos y opioides NO deben utilizarse de rutina.

**Tabla 7. Principales tipos y dosis de analgésicos para el manejo de lumbalgia.**

vi. *Consideraciones sobre interconsulta con un especialista determinado.* Se debe decidir de acuerdo a los siguientes parámetros:

ESPECIALIDAD (INTERCONSULTA)	HALLAZGOS
<i>Neurología / neurocirugía</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Incontinencia de esfínteres, alteración de marcha o síndrome cauda equina.</i></li> <li>• <i>Presencia de signos de alarma sin aclarar</i></li> <li>• <i>Signos y síntomas de compromiso neurológico</i></li> </ul>
<i>Salud Ocupacional</i>	<i>Sospecha de enfermedad profesional o necesidad de calificación de discapacidad</i>
<i>Medicina Interna / subespecialista según el caso específico</i>	<i>Sospecha de enfermedad sistémica: infecciosa, neoplásica o inmunológica</i>
<i>Ortopedia</i>	<i>Radiografía lumbar anormal.</i>
<i>Medicina Física (fisiatría)</i>	<i>Ciática de más de 6 semanas o dolor lumbar recurrente</i>

**Tabla 8. Principales criterios de remisión al sub-especialista en lumbalgia.**

vii. *Incapacidad laboral:* De acuerdo a la limitación funcional que presenta el paciente y a la actividad laboral que realiza, se define los días que debe estar ausente del trabajo, si el reintegro es más pronto es mejor su recuperación. El tiempo de incapacidad laboral esta entre 0 y 20 días. En caso de ser necesario se deben entregar recomendaciones para manipulación y transporte de cargas, evitar movimientos repetitivos en flexión del tronco, evitar posturas mantenidas de riesgo, evitar uso de equipos o maquinarias que generen vibración de cuerpo entero.

#### e. **Fibromialgia**

- i. *Prevención.* Esta condición sistémica es criptogénica y no existen medidas preventivas disponibles para los pacientes.
- ii. *Signos y síntomas.* Generalmente se trata de pacientes del sexo femenino (90%), principalmente con edad entre los 20 y los 45 años de edad<sub>(4)</sub>. Los síntomas más comunes incluyen: *fatiga o cansancio generalizados, resistencia física reducida, dolores generalizados de músculos, tendones y ligamentos, tensión o espasmos musculares, insomnio, cefalea crónica (incluyendo migrañas) y rigidez matutina en las manos.* Es llamativo que, aunque se desconoce la causa precisa de esta patología, hasta un 50% de los pacientes reportan un suceso específico al inicio de la enfermedad, como: enfermedad viral (Epstein-Barr, herpes y otros), trauma físico, alteración emocional o supresión de terapia con esteroides. El dolor generalizado es el síntoma cardinal y se presenta en todo el cuerpo o en un hemicuerpo, más frecuentemente por encima de la cintura. Las áreas que más generan dolor son: *región lumbar, cervical, hombros, caderas, rodillas, manos y tórax (pared)*; mientras que codos, tobillos y muñecas son menos frecuentes<sub>(3)</sub>. Los 2 criterios principales para el diagnóstico de fibromialgia son el dolor generalizado y 11 de 18 puntos positivos; tiene un 88% de sensibilidad y un 81% de especificidad <sub>(4)</sub>. La fatiga se presenta en 75% a 91% de los pacientes y se da especialmente al levantarse. Las alteraciones en el sueño ocurren en un 67% de los casos y son variadas: insomnio (de conciliación o mantenimiento) con alteración de la fase 4 (no REM), sueño superficial o no reparador o sueño agitado.

Al examen físico lo esencial es la *falta de hallazgos clínicos con respecto a la intensidad de los síntomas*<sub>(3)</sub>. Se encuentran múltiples puntos extremadamente dolorosos a la palpación y los cuales desencadenan un "salto" por parte del paciente, conocido como "*jump sign*". La palpación debe practicarse utilizando el pulgar, con una presión de 4Kg, pues se considera normal sentir dolor con presión por encima de dicho valor. El Colegio Americano de Reumatología

definió en 1990 que un paciente tiene fibromialgia si presenta: 1). dolor generalizado de al menos 3 meses de evolución y 2). dolor palpatorio en 11 ó más de los 18 puntos definidos (tabla 9).

De localización bilateral:
<ul style="list-style-type: none"><li>• Occipucio: en la inserción de músculos sub-occipitales</li><li>• Cervical: cara anterior de apófisis transversas de C5 – C7</li><li>• Trapecio: punto medio del borde superior</li><li>• Supra-espinoso: borde medial de la espina escapular</li><li>• Segunda costilla: unión costo-condral por fuera</li><li>• Epicóndilo: 2cms de distancia distal</li><li>• Glúteo medio: cuadrante supero-externo de la nalga</li><li>• Trocánter mayor: posterior a la prominencia trocantérea</li><li>• Rodilla: almohadilla grasa medial a la interlínea articular</li></ul>

Tabla 9. Puntos fibromiálgicos.

iii. *Exámenes paraclínicos.* No son de ayuda en esta patología. El hemograma y VSG, el factor reumatoide, las pruebas tiroideas y las enzimas musculares son normales.

iv. *Diagnóstico diferencial.* Las patologías a tener en cuenta son:

- Artritis crónica juvenil y LES.* Estas afecciones pueden iniciar con fatiga y dolor difuso. Las pruebas serológicas e inmunológicas las diferencian, como también la VSG elevada. La AR y el LES pueden coexistir con fibromialgia, aproximadamente en un 12% y 7%, respectivamente(3).
- Miopatias inflamatorias metabólicas.* Pueden presentarse con dolor difuso y fatiga, pero además se acompañan de debilidad muscular y enzimas musculares elevadas.
- Trastornos endocrinos y neurológicos.* El hipotiroidismo puede manifestarse al comienzo con una fibromialgia, pero las pruebas tiroideas y la mejoría de la fibromialgia una vez se inicia el reemplazo tiroideo hace evidente el diagnóstico. La miastenia gravis y la esclerosis múltiple pueden asemejarse a la fibromialgia, pero las pruebas de electromiografía y velocidades de neuro-conducción son normales en la última.
- Síndrome de dolor miofascial.* Algunos autores han considerado que esta patología equivale a una fibromialgia localizada.

v. *Tratamiento.* No existe un tipo de terapia totalmente efectiva en esta condición. Existen diversos trabajos controlados enfocados a tratar las anomalías fisiopatológicas inherentes a la fibromialgia, los trastornos del sueño y para controlar el dolor.

a. *Tratamiento no farmacológico.*

-*Educación.* Nuevamente es muy importante explicar al (la) paciente en forma detallada las características más sobresalientes de la enfermedad. Especialmente, se le debe informar que se trata de una *enfermedad crónica, de curso oscilante.* Además es determinante en el éxito de la terapia que el(la) paciente sepa que esta patología *no es deformante ni conduce a invalidez* alguna. También es adecuado comentarle que el tratamiento ideal está siendo investigado activamente(4).

-*Terapia física.* Las modalidades más frecuentemente utilizadas son relajación, masaje y calor.

-*Ejercicio.* Un programa de ejercicio progresivo (en la medida en que el dolor está controlado) y de tipo aeróbico es muy importante para el control de los síntomas.

-*Control del estrés,* ya sea este de tipo mecánico, físico o psicológico.

*b. Tratamiento farmacológico.*

La **tabla 10** resume los principales fármacos utilizados en esta patología. Los AINES no se utilizan debido a que su efecto analgésico no es mayor al de otros analgésicos, mientras que sus efectos secundarios potenciales son considerables (tal como se discutió en el capítulo sobre la AR). Los corticoides y los narcóticos no son recomendados.

FÁRMACO	DOSIS	EFEECTO TERAPEUTICO
ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS: Amitriptilina	10 a 50mg c/noche	TIENEN efecto antidepresivo / ansiolítico con mejoría del sueño
INHIBIDORES SELECTIVOS DE RECAPTACIÓN DE SEROTONINA: Fluoxetina	20 mg al día	TIENEN efecto antidepresivo / ansiolítico con mejoría del sueño
ANALGÉSICOS: Acetaminofén	1gr cada 6 a 8 horas	Analgésico

vi. *Incapacidad laboral:* Generalmente no requiere incapacidad temporal, pues es una patología crónica que solo en los casos de agudización por algún factor precipitante requiere de algunos días de incapacidad temporal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. South-Paul JE, Matheny SC, Lewis EL. *Diagnóstico y Tratamiento en Medicina Familiar*. Editorial Manual Moderno, 2005: 273-292 y 719-722.
2. Link N, Tanner M. *Guía Bellevue para el Manejo del Paciente Ambulatorio*. Editorial Legis, 2005: 96-108.
3. Barker LR, Burton JR, Zieve PD. *Principles of Ambulatory Medicine*. Williams & Wilkins, 2005: 1110-1112.
4. Corres González J, de la Puente Bujidos C, Valero Expósito M (Fascículo Reumatología). *Preparación para Especialización Médica Colombia y MIR Español – Manual CTO de Medicina y Cirugía*. CTO Medicina, S.L. 2006: 3-4 ; 24-28 ; 12-14 y 53-54.
5. *La Salud de Nuestros Afiliados al POS 2006: Situación de Salud, Características de la Población* (Susalud).

## EVALUACIÓN CONSULTADA DOLOR OSTEOMUSCULAR CRÓNICO

1. **Con relación al estudio del dolor osteomuscular crónico, es cierta una de las siguientes afirmaciones:**
  - a. Las características del paciente, como edad, sexo, raza y antecedentes familiares no tienen mayor importancia clínica.
  - b. Son antecedentes importantes: lesiones previas, ocupación o pasatiempos, manifestaciones de enfermedad auto inmune y enfermedad o alteración psiquiátrica.
  - c. Cuando el dolor es de tipo difuso, se debe pensar en etiologías como: articulaciones, tendones, ligamentos, bursas y/o nervios.
  - d. Cuando el dolor es de tipo localizado, se debe pensar en etiologías como fibromialgia, somatización, crisis aguda reumatológica (AR o LES) o un síndrome viral agudo.
  
2. **Con respecto al dolor de la artrosis, es característico:**
  - a. Sólo se produce si hay traído de la articulación.
  - b. El dolor se produce en forma muy temprana, desde el inicio mismo de la enfermedad.
  - c. El dolor se asocia al movimiento.
  - d. Solo se produce en las articulaciones con nódulos de Heberden y Bouchard.
  
3. **El tratamiento de la gota comprende lo siguiente:**
  - a. Es recomendable el uso de la colchicina a largo plazo.
  - b. El tratamiento farmacológico incluye AINEs, colchicina, alopurinol y corticoides.
  - c. La gota tofosa, la nefrolitiasis y el compromiso poliarticular son indicaciones para terapia con esteroides.
  - d. La terapia con colchicina por 1era vez puede ocasionar un ataque gotoso.
  
4. **El diagnóstico de la AR comprende lo siguiente :**
  - a. El compromiso articular generalmente es asimétrico.
  - b. Los síntomas mas frecuentes que acompañan la artritis son la fatiga, el exantema, los nódulos, la rigidez matutina y la depresión.
  - c. Los métodos diagnósticos de laboratorio son de poca utilidad.
  - d. El diagnóstico diferencial de la AR incluye fascitis plantar, tendinitis aguda y miositis.
  
5. **En la fibromialgia es verdadero:**
  - a. Se trata de una enfermedad con mecanismos fisiopatológicos muy bien dilucidados.
  - b. Los síntomas más comunes incluyen : fatiga generalizada, resistencia física reducida, dolores generalizados de músculos, tendones y ligamentos, espasmos musculares, insomnio, cefalea crónica y rigidez matutina.
  - c. El tratamiento no incluye medidas farmacológicas.
  - d. Es más frecuente en hombres menores de 35 años

# TUBERCULOSIS PULMONAR

## (Enfoque de Medicina Familiar)

**Dra. CARMEN ELISA RUIZ PUYANA**  
Especialista en Medicina Familiar Univ. del Valle  
Docente Universidad del Bosque  
Coordinadora Chequeos Ejecutivos Hospital Militar Central

### INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es la infección de mayor prevalencia en el mundo. Es una infección bacteriana crónica de distribución mundial que es producida por 4 organismos de la familia de las micobacterias, *Mycobacterium tuberculosis*, *M. Boris*, *M. Africanum*, y *M. microtti*, fenotípica y genéticamente similares; sólo el *M. tuberculosis* tiene importancia epidemiológica ya que los otros raramente producen enfermedad en el humano.,

El *M. tuberculosis* fue descubierto por Robert Koch en 1882 y se le llamó bacilo de Koch. Es un bacilo delgado e inmóvil, de 4 micras de longitud; es un aerobio obligado, que utilizando la coloración de Ziehl-Neelsen tiñe de rojo. Recibe también el nombre de bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR), porque la coraza lipídica de su pared lo hace resistente a la decoloración.

2

La tuberculosis pulmonar es la forma más común desde el punto de vista epidemiológico de la infección y la única capaz de contagiar a otras personas. La transmisión es directa de persona a persona. Tiene un crecimiento lento y requiere de varias semanas antes que las colonias sean visibles en medios artificiales y lleguen a tener manifestaciones clínicas. Debido a que no produce toxinas puede permanecer largo tiempo dentro de las células y por su aerobiosis, presenta crecimiento variable, condicionado por la tensión de oxígeno presente en el tejido que lo contiene. Tiene además muchos antígenos que pueden producir diversas respuestas inmunológicas en el huésped.<sup>3,4</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

La carga mundial de la tuberculosis correspondía en el año 2006 a un número estimado de nuevos casos de tuberculosis de 9.2 millones (139 por 100.000 habitantes), siendo 4.1 millones bacilíferos (44% del total) Y 0.7 millones de casos VIH positivos (8% del total). Se estima que en 2006 hubo 14.4 millones de casos prevalentes en tuberculosis y la cifra estimada de tuberculosis multirresistente fue de 0.5 millones de casos en el mismo año. La cifra de muertes por tuberculosis fue de 1.7 millones, incluidos 0.2 millones de personas infectadas por VIH.

El número total de casos de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en Colombia, según la OMS, fue de 11.640 20007, con una incidencia de 26 por 100.000 que afecta a la población más productiva, con una carga grande en el sistema de salud y un gran efecto en la economía. <sup>6</sup>

En la década actual, se calcula que 300 millones de personas se infectarán de tuberculosis y que aparecerán 90 millones de casos nuevos, de los cuales 81% serán en Asia y África, 1.7% en Latinoamérica y 2% en los países industrializados. Las muertes por tuberculosis corresponden al 25% de la mortalidad evitable en los países en vías de desarrollo y 75% de los casos de tuberculosis en estos países ocurre en la población económicamente productiva. <sup>5</sup>

En Colombia es difícil medir el riesgo de infección, entre otros factores por la amplia cobertura de vacunación con BCG. El informe del Ministerio de la Protección Social, del año 2004 evidenció un total de 11.322 casos, para una incidencia de 24.6 por 100.000 habitantes, con 7.680 casos con baciloscopia positiva, 965 baciloscopia negativa y un total de 1.669 casos de tuberculosis extrapulmonar, con 10.529 (93%) mayores de 15 años y 793 (7%) menores de esa edad. Sin embargo, esas cifras no reflejan la realidad, por la baja cobertura, búsqueda y detección de casos.

El panorama mundial, igual que en Colombia, es grave por la dificultad en la detección (búsqueda y diagnóstico), inclusión en el tratamiento (registro, información y notificación) y el mantener la adherencia a tratamiento.

En SUSALUD, se reporta una incidencia de 18.79 por 100.000 habitantes para 2005 y 20 por 100.000 para el 2006. Esta es una de las enfermedades de notificación obligatoria de los casos confirmados en las diferentes IPS de SUSALUD.,

## ETIOPATOGENIA

La tuberculosis es una enfermedad altamente infecciosa, pues la ruta de entrada es a través del tracto respiratorio, vía inhalatoria, ya que hoy en día el mecanismo de ingestión e inoculación no tienen importancia epidemiológica. En algunos lugares donde no se utiliza la pasteurización de la leche de vaca, el *M. bovis* puede infectar por la vía oro-digestiva, a través del tejido linfático de la faringe o de la mucosa intestinal.

El mecanismo de la infección inicia con los enfermos de tuberculosis pulmonar que liberan gotas de saliva con partículas infecciosas al toser, hablar, cantar, reír y estornudar. Al ser expulsadas dichas gotas sufren un proceso de evaporación, y quedan constituidas solamente por un núcleo pequeñísimo con bacilos viables, que pueden permanecer suspendidas en el aire por períodos prolongados, lo cual ha sido demostrado por los estudios de Welles,

Las partículas mayores de 10 micras no son infecciosas porque rápidamente caen al suelo, o si son inhaladas chocan contra las paredes de las vías aéreas superiores, llevadas a la orofaringe y luego deglutidas o expectoradas. Las gotas de 1 a 5 micras de diámetro, en suspensión con bacilos tuberculosos viables, pueden alcanzar el alvéolo; debido a la distribución del aire dentro de los pulmones, los campos medios e inferiores son usualmente el sitio de implantación inicial del bacilo. Así, la transmisión de la infección tuberculosa requiere de una combinación de factores entre los que se menciona a continuación:

1. Bacilos viables en el esputo del enfermo.
2. Aerosolización del esputo cuando el paciente tose.
3. Concentración suficiente de bacilos suspendidos en el aire.
4. Huésped susceptible.
5. Tiempo suficiente del huésped respirando aire contaminado.

Al combinar estos mecanismos la tuberculosis pulmonar es altamente contagiosa, según lo demostró Riley.

Al llegar los bacilos al espacio alveolar, son ingeridos por el macrófago alveolar y la mayoría son destruidos con rapidez. Sin embargo, cuando un bacilo tuberculoso muy virulento es ingerido por un macrófago alveolar, el bacilo puede multiplicarse en forma intracelular y eventualmente destruir el fagocito.

La activación del macrófago alveolar o sanguíneo se realiza a través de la estimulación por linfoquinas. Estas son sustancias activas biológicamente producidas y liberadas por los linfocitos T que activan los factores quimiotácticos inhibitorios de migración y las linfoquinas. Es importante mencionar que además de la activación de los macrófagos para el control de la infección, se produce también la secreción de sustancias dañinas, como el factor de necrosis tisular (TNF). Este producto es secretado por los macrófagos activados, y en unión con el interferón gamma producen la destrucción del *M. tuberculosis*. Sin embargo es responsable de muchas de las manifestaciones sistémicas de la tuberculosis como fiebre, pérdida de peso y necrosis tisular.

El macrófago luego de ingerir exitosamente el bacilo, procesa antígenos bacterianos y los presenta a los linfocitos T específicos. Estos macrófagos activados adquieren una gran capacidad para fagocitar y destruir los bacilos tuberculosos, a través de la producción de sustancias derivadas del oxígeno como el anión superóxido y el peróxido de hidrógeno. La efectividad de este paso en el sistema inmune, es el determinante primario que asegura si la infección progresa o no a enfermedad. La tuberculosis es un ejemplo de la enfermedad que se controla casi totalmente por el sistema inmune siendo el macrófago como agente causal y los linfocitos T como celular inmunorrespondedora. Este tipo de inmunidad también es

llamado resistencia celular adquirida. Esta inmunidad mediada por celular es esencialmente un fenómeno local, producido por los macrófagos activados por linfocitos T y sus linfoquinas en el sitio de la infección y sus linfoquinas en el sitio de la infección y está íntimamente unida al fenómeno de hipersensibilidad retardada o de tipo celular.

Mediante la reacción inmune se forman granulomas y en ellos los bacilos tienden a localizarse en su porción central, formando la necrosis conocida como caseum. Los linfocitos T de tipo CD4 y los Monocitos reclutados a la sangre rodean la lesión. Los macrófagos titulares derivados de los Monocitos posteriormente se transforman en células epiteloides y se fusionan para formar células gigantes mononucleadas<sup>18</sup>. El complejo primario o Complejo de Ghon, corresponde al granuloma ubicado en el pulmón y que drena a ganglios linfáticos.

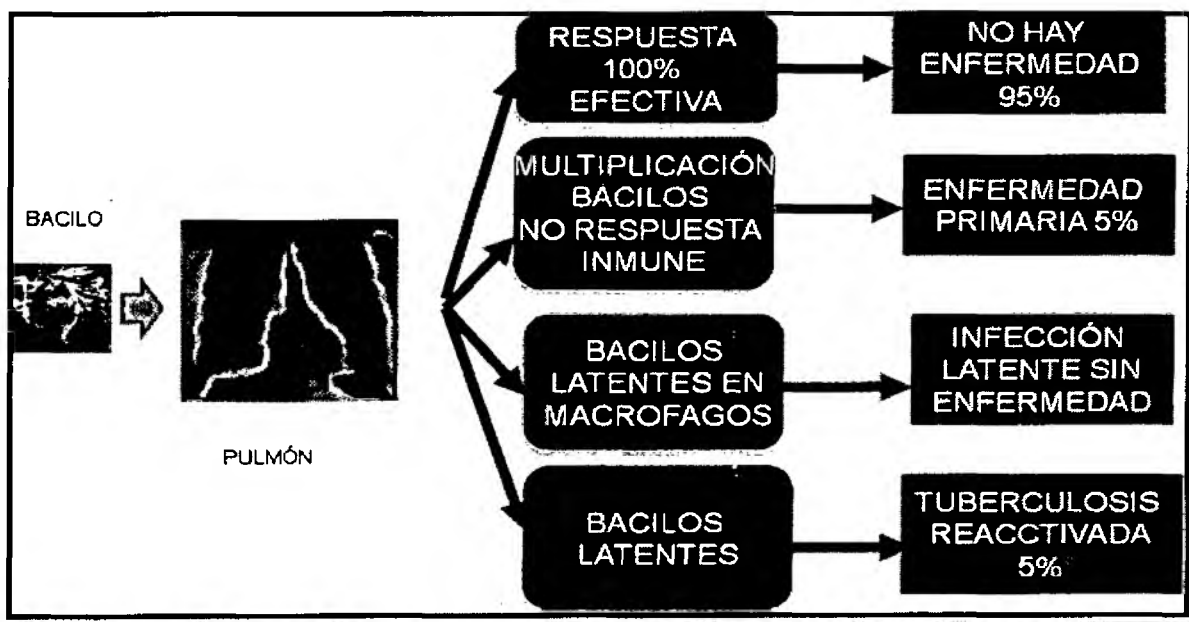
La reacción inmunológica que forma el granuloma, permite la destrucción de los bacilos que no fueron destruidos por los macrófagos alveolares; En muchas ocasiones se detiene la progresión de reinfección exógena desde el comienzo. Este mecanismo detiene la progresión de muchas lesiones pequeñas que luego de la diseminación hematogena, pueden localizarse en los pulmones, meninges, bazo, hígado y riñones, controlando la reactivación endógena.

De la prueba de tuberculina depende de la hipersensibilidad retardada que corresponde a una reacción inmunológica del huésped a la infección, sin que participe en la detención o destrucción del bacilo<sup>19</sup>.

La cavitación y la caseosis son efectos deletéreos de la hipersensibilidad retardada. La liquefacción del tejido pulmonar parece ser producida por enzimas hidrolíticas de los macrófagos<sup>20,21</sup>. Con este mecanismo de licuefacción, el bacilo logra multiplicarse extracelularmente en gran número y mediante la expulsión del caseum a través de la vía aérea, resultando en la formación de cavernas en los pulmones y la aerosolización de los bacilos<sup>22</sup>.

La inmunidad mediada por células produce acciones benéficas mientras que la hipersensibilidad retardada produce daños en el huésped. Su balance es diferente de individuo a individuo y está genéticamente determinado y determina como la persona responderá a una infección activa por M tuberculosis<sup>22</sup>.

Al implantarse los bacilos en los alvéolos, crecen sin ningún control, lo que permite la diseminación por vía sanguínea<sup>23</sup> y la siembra en los ápices pulmonares, que es la localización típica de la tuberculosis reactivada en el adulto: segmentos apicales o posteriores de los lóbulos superiores del pulmón<sup>24</sup>. La Siembra hematogena precoz luego de la infección inicial, permite que lleguen a cualquier órgano produciendo otros focos de infección tuberculosa. Aproximadamente 15 a 20% de los pacientes con tuberculosis activa tienen formas extrapulmonares de la enfermedad<sup>25</sup>, siendo los sitios más comunes, las áreas vascularizadas como riñones, meninges, médula ósea y huesos largos, aunque pueden afectar cualquier órgano.



Los bacilos al entrar en el huésped, pueden comportarse de 4 maneras:

1. La respuesta inmune es eficaz para controlar y aniquilar los bacilos, 100% efectiva y no se desarrolla la enfermedad ni se desarrollara en el futuro.
2. Multiplicación de los bacilos sin control por que la respuesta inmune no es adecuada o está ausente, y se desarrolla la infección y la enfermedad conocida como tuberculosis primaria y progresiva.
3. Los bacilos quedan en estado latente en el interior de los macrófagos y no causan enfermedad, quedando latente de por vida, manifestándose solo en la prueba cutánea positiva: PPD.
4. Los organismos latentes pasado algún tiempo pueden comenzar a crecer dando como resultado una enfermedad clínica conocida como tuberculosis de reactivación. <sup>26,27</sup>

En general las personas contaminadas tendrán controlados los bacilos latentes para toda la vida en un 90%. 5% presentaran tuberculosis primaria y otro 5% tendrá la enfermedad en estados tardíos de la vida, es decir, la tuberculosis de reactivación.

Existen diferentes cepas de M. Tuberculosis, por los que en condiciones excepcionales puede presentarse infección tuberculosa recurrente a pesar que se puede presentar resistencia ante infecciones exógenas. <sup>28,29</sup>

## HISTORIA NATURAL DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis comienza con una lesión primaria que cursa y desaparece rápidamente sin que se deteriore el huésped, pero al no producirse la respuesta inmunitaria adecuada, se desarrollan las formas crónicas que usualmente se demoran en aparecer hasta años o décadas después de la infección. El periodo de incubación es indefinido, por lo que la historia natural es compleja y la inmunidad que se desarrolla después de pasada la primoinfección, generalmente no es suficiente para librar a la persona del organismo invasor. Este elemento hace que algunos pacientes pueden estar en riesgo de reactivación por el resto de sus vidas. El reto es identificar con certeza los infectados que pueden potencialmente desarrollar la enfermedad.

Los factores de riesgo para desarrollar la infección son muy diferentes de los factores para desarrollar la enfermedad. Un alto riesgo anual de infección (RAI) tuberculosa en una población, podría producir una insignificante probabilidad de que progrese a enfermedad y al contrario, podría suceder que a partir de una bajo de RAI, la mayoría de personas infectadas desarrollaran la enfermedad.

Chapman y Dyerly <sup>30,31</sup> mostraron que los factores correlacionados con el riesgo de infectarse, como son principalmente el grado de contagiosidad y el estrecho y prolongado contacto con el caso fuente, son esencialmente extrínsecos al huésped. Por el contrario una vez que la infección ha ocurrido, la probabilidad de desarrollar la enfermedad varía ampliamente. Estas variaciones pueden estar en el orden de 1800 por 100.000 habitantes por año en Alaska, (28), hasta una mínima cifra de 28 por 100.000 habitantes por año en Dinamarca. <sup>32,33,34</sup>

Existen numerosos factores de riesgo propios del huésped de carácter intrínseco. En estudios como el de Ferebee <sup>35</sup> se encontró que el tiempo transcurrido después de la infección es uno de los factores bien establecidos, al demostrar que durante los dos primeros años en que el caso fuente fue diagnosticado, uno de cada 100 contactos tuberculínicos positivos desarrollaron enfermedad tuberculosa, y que diez años más tarde esa tasa había caído a 72 por cada 100.000 habitantes por año. Commstock et al <sup>36</sup> encontraron que existe un pico de incidencia en enfermedad tuberculosa durante la infancia, otro pico en la pubertad y otro en la edad adulta. Además existen variables epidemiológicas como edad, sexo, raza, desnutrición, alteraciones hormonales como la diabetes, silicosis, alcoholismo, neoplasias sanguíneas, gastrectomizados, inmunosupresión, ingestión de esteroides y otros medicamentos inmunosupresores, altamente relacionadas con el riesgo de desarrollar enfermedad tuberculosa. <sup>36-42</sup>

Entre los factores de protección para evitar la infección tuberculosa, la principal medida es cortar la cadena de transmisión de enfermos sanos mediante la búsqueda y tratamiento de los casos enfermos infectantes (quimioterapia). La Vacunación con BCG protege a los niños de las formas diseminadas graves, a pesar que su efecto protector en los adultos es mínimo. El tratamiento de la infección tuberculosa latente, puede prevenir la enfermedad tuberculosa en algunas de las variables epidemiológicas intrínsecas, especialmente en los pacientes coinfectados con el virus de la inmunodeficiencia humana.

Las condiciones de pobreza, violencia, hacinamiento, desnutrición hacen que persista la tuberculosis pues antes que se descubriera la estreptomycin en 1944, la tuberculosis había disminuido notoriamente en los países industrializados solo por la mejora en las condiciones de vida de su población.

## DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

En la evaluación a nivel primario de atención, el Médico general y el Médico Familiar, deben realizar una historia clínica completa, evaluación en el examen físico exhaustivo, prueba cutánea a la tuberculina, una radiografía del tórax y un apropiado examen bacteriológico o histológico, siendo estos últimos la comprobación bacteriológica de la existencia del *M. tuberculosis* en cualquier material proveniente del paciente sospechoso de tener la enfermedad. Encontrar granulomas con necrosis de caseificación en tejidos se considera altamente sugestivo de la enfermedad.<sup>43</sup>

Cualquiera que sea su localización la tuberculosis presenta manifestaciones sistémicas independientes del órgano comprometido. La fiebre es baja al inicio pero se va tomando más alta en cuanto progresa la enfermedad y ocurre casi siempre vespertina con defervescencia durante el sueño lo que hace que se presenten sudores nocturnos y su frecuencia varía del 37% al 80%<sup>50</sup>. Se presentan además malestar general, astenia, anorexia, pérdida de peso, anemia, leucocitosis y en ocasiones hiponatremia producida por una sustancia parecida a la hormona antidiurética.<sup>51</sup>

La tuberculosis pulmonar es de mucha importancia pues es la forma más frecuente de la enfermedad (82-85%) y compromete la vida del paciente. Por su poder de contagio se constituye en un problema de salud pública siendo necesario cortar la cadena de transmisión con un diagnóstico y tratamiento precoz.

Se presenta como tos seca y prolongada de más de 1-2 semanas, luego progresa a tos con expectoración mucopurulenta, algunas veces teñida y en raras ocasiones con franca expulsión de sangre o hemoptisis. Puede asociarse a dolor torácico y a hemoptisis. El paciente sintomático respiratorio se define de acuerdo al parámetro de la tos: persona que presenta tos por más de quince días y a quien hay que hacer la búsqueda del bacilo tuberculoso en tres muestras de esputo. Esta búsqueda permite encontrar oportunamente la tuberculosis pulmonar. Los hallazgos al examen físico pulmonar son inespecíficos y aportan poco al diagnóstico. La disnea es poco frecuente, cuando está asociada a insuficiencia respiratoria aguda es un parámetro importante.

## BACILOSCOPIA

Es el examen que permite el estudio directo de los bacilos en la muestra de esputo, bien sea, inducido, espontáneo o de las secreciones broncopulmonares obtenidas en la broncoscopia. En niños y adultos que no tosen, es útil la valoración del contenido del jugo gástrico. También se pueden estudiar líquidos de cavidades, muestras de orina, biopsias etc.

La valoración del examen se basa en la propiedad de ácido – alcohol resistencia (BAAR), de las micobacterias; en la coloración de Ziehl.– Neelsen(ZN) y la Auramina-Rodamina. La más empleada, las micobacterias conservan el color rojo dado por la fucsina, después de ser expuestas al alcohol-ácido. El proceso de la baciloscopia consta de cuatro pasos:

1. Recolección de la muestra
2. Extendido
3. Coloración
4. Lectura

Se utiliza para su interpretación el sistema de cruces recomendado por la OMS:

(-) Ausencia de BAAR en 100 campos observados

(+) Menos de un BAAR por campo, en 100 campos observados

(++) 1-10 BAAR por campo, en 50 campos observados

(+++)+ 10 BAAR por campo, en 20 campos observados

La sensibilidad de la baciloscopia es baja (50 a 60%), señalando que un resultado negativo no descarta la enfermedad pues pueden ser falsos negativos, debido a diferentes factores como: calidad de la muestra, pericia del tecnólogo, prevalencia de la tuberculosis en la zona donde se practique el estudio, tipo morfológico de la enfermedad pulmonar. Si existen cavernas la sensibilidad alcanza 80%, con infiltrados alveolares 50 a 60% y con nódulos o masas es menor de 50%<sup>47</sup>.

Se ha demostrado que debe haber 5-000 a 10-000 BAAR por milímetro de espécimen para dar una baciloscopia positiva y solo se requieren de 10 a 100 organismos para dar un cultivo positivo<sup>53,54</sup>.

Una baciloscopia positiva debe ser informada inmediatamente y el paciente se debe colocar en aislamiento. La alta prevalencia de tuberculosis en Colombia, una baciloscopia positiva en el 99% corresponde a la M. Tuberculosis y esto permite que cualquier miembro del equipo de salud a iniciar un tratamiento contra la tuberculosis. Eso debido a que en Colombia son infrecuentes las micobacterias atípicas y la nocardia.

El estudio se debe realizar en muestras que se conservan dentro de los más estrictos niveles de seguridad y esterilidad recomendados internacionalmente. 57 Se toman 3 muestras de esputo: la primera muestra el primer día de asistencia al laboratorio, la segunda llevar la muestra al día siguiente y en ese mismo momento, recoger la tercera muestra, con cultivo en la segunda muestra en todos los casos desde que sea posible. En personas que se encuentren en sitios apartados, se deben recoger las muestras el mismo día. Si el paciente tiene dificultad en producir esputo, se debe inducir mediante las inhalaciones con solución salina hipertónica. 57 En enfermos seleccionados, con imposibilidad de expectorar, se debe realizar lavado broncoalveolar, por medio de la broncoscopia, procedimiento que permite tomar biopsias bronquiales y parenquimatosas. De estas muestras se realizan cultivos 52.

El cultivo de M. tuberculosis, se constituye en el patrón de oro o gold standard, permite determinar la susceptibilidad de ese germen a los medicamentos antituberculosos a través de las pruebas de sensibilidad. Se utiliza para detectar los pacientes con las mismas cepas del bacilo o clusters, y en contaminación cruzada en laboratorios. El tipo de cultivo más usado en nuestro medio es Ogawa Kudoh, basado en medios sólidos, pero tarda entre 3 a 6 semanas en detectar crecimiento bacteriano. Otros medios más rápidos de 1 a 3 semanas como el radiométrico BACTEC, pero es muy costoso y no se usa rutinariamente. En otros países se utiliza el Lowenstein – Jensen semejante al Ogawa Kudoh 55.

El cultivo tiene una sensibilidad de 85% y una especificidad del 98% por esto el resultado positivo asegura el diagnóstico de tuberculosis. La negativización de un cultivo asegura la curación después del tratamiento.

En zonas endémicas se realizan menos cultivos por ser áreas de pocos recursos. Sin embargo la baciloscopia y el cultivo son complementarios, siendo el cultivo necesario en dos situaciones: a) en pacientes con alta sospecha clínica radiológica y con baciloscopias negativas. b) para investigar sensibilidad del bacilo a los medicamentos antituberculosos, en pacientes que no presentan mejoría, con persistencia de extendidos positivos a pesar de una quimioterapia aceptable.

La radiografía de tórax es muy sensible ( $\geq 90\%$ ) en mostrar anomalías variables en el parénquima pulmonar, desde opacidades alveolares hasta nódulos y atelectasias con pérdida de volumen pulmonar, generalmente localizadas hacia la parte superior y posterior de los pulmones. A medida que la enfermedad progresa aparecen otras alteraciones radiológicas como: cavernas, micromódulos diseminados en ambos pulmones. Ninguna de estas imágenes son específicas de tuberculosis (<50%) y enfermedades como las micosis, carcinoma broncogénico, sarcoidosis, neumonías bacterianas, etc., pueden presentar signos radiológicos semejantes. Debido a la alta sensibilidad, Una Rx del tórax normal descarta prácticamente una tuberculosis pulmonar.

## **TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR**

La forma extrapulmonar de la tuberculosis se diferencia de la pulmonar por su etiopatogenia y epidemiología, es menos frecuente y más difícil de diagnosticarla y no es contagiosa.

En general los órganos extra pulmonares se infectan, luego de la primoinfección, durante la diseminación del bacilo al pasar por los ganglios linfáticos y la corriente circulatoria y se pueden localizar en la parte superior de los pulmones, pleura, meninges, diáfisis de los huesos largos y ganglios, sin embargo, ningún órgano es indemne a la siembra precoz. Después de muchos años y por un mecanismo no aclarado, presentan un proceso de reactivación en uno o varios de los órganos infectados.

Las formas extra pulmonares son menos frecuentes que la tuberculosis pulmonar, representando entre el 15 al 20% de todas las formas de tuberculosis y en los pacientes con VIH positivos parece que su frecuencia es mayor. 66 Por lo expuesto, la tuberculosis extra pulmonar se diagnostica de una manera más complicada y en ocasiones no se detecta, y no constituye un problema de salud pública aunque produce graves cuadros clínicos en el huésped que la padece.

El diagnóstico de la tuberculosis extra pulmonar requiere de toma de muestras de secreciones, líquidos corporales o biopsias de tejidos, por lo cual se recomienda siempre practicar los estudios histo patológicos, cultivos y biopsias tomadas para asegurar el diagnóstico 43.

## DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA

### Tuberculina

El único método conocido y aceptado para el diagnóstico de la tuberculosis es la prueba de tuberculina (PT) y está basada en la hipersensibilidad retardada causada por la infección, pues el sistema Linfocito T /macrófago de una persona es capaz de reconocer y ser atraído por el antígeno: Inmunidad mediada por células, como resultado de la exposición previa del huésped al antígeno, a través de infecciones anteriores. Una prueba positiva indica infección previa del bacilo, una infección por micobacterias no tuberculosas o previa vacunación con bacilo Calmette – Guérin (BCG) <sup>45</sup>.

Después de la infección primaria, los linfocitos T derivados de la médula ósea circulan por la sangre por periodos de meses o años, y con una estimulación posterior con la tuberculina produce una reacción local mediada por esas células que da la manifestación de induración eritematosa, visible y palpable que se acompaña algunas veces de manifestaciones sistémicas como fiebre y adenitis regional. La respuesta a la tuberculina aparece entre las 4 a 6 horas y alcanza su cénit a las 48 a 72 horas y puede persistir por varios días.

En Colombia se usa como prueba de tuberculina la RT23 con una potencia superior a la PPD-S la cual trae 2UT por 0.1 ml equivale a 5UT de la PPD-S.

### INDICACIONES DE LA PRUEBA DE TUBERCULINA

La prueba de tuberculina está indicada cuando se requiere decidir un tratamiento o prevención de de la infección en los no infectados, la prevención en los infectados como tratamiento de la tuberculosis activa; En los convertidores recientes de la tuberculina, y en los sospechosos de tuberculosis activa por clínica o radiografía del tórax.

#### INDICACIONES DE LA PRUEBA DE TUBERCULINA

- **Personas con sospecha de tuberculosis clínica (enfermedad activa)**
- **Contactos recientes con personas con tuberculosis clínica o sospecha de ella**
- **Personas con infección por VIH**
- **Personas con radiografía anormal con secuela de tuberculosis**
- **Personas con condiciones de riesgo de desarrollo de tuberculosis**
  - **Silicosis, farmacodependencia, diabetes mellitus, corticoterapia, terapia inmunosupresora, enfermedad hematológica o reticuloendotelial, insuficiencia renal, pérdida de peso**
- **Grupos de riesgo**
  - **Residentes en zonas de alta prevalencia, trabajadores de la salud, trabajadores y residentes en cárceles, ancianos, instituciones mentales, hogares de paso**

Modificado de la recomendaciones de la ATS 17

Los casos en que se pueden presentar falsos negativos son:

- ❖ La Prueba:
  - Pérdida del poder por mal almacenamiento
  - Contaminación
- ❖ El modo de aplicación:
  - Inyección subcutánea
- ❖ El tipo de lectura:
  - Falta de experiencia del lector
  - Sesgo y error del registro
- ❖ Estados mórbidos:
  - Enfermedades virales
  - Vacunación reciente
  - Desnutrición
  - Consumo de inmunosupresores
  - Alteración del estado inmune:
    - Ancianos
    - Leucémicos
    - Sarcoidosis
    - Superinfección tuberculosa
    - VIH

## INTERPRETACIÓN DEL RESULTADO DE LA PRUEBA DE TUBERCULINA

La interpretación depende del tamaño de la induración y de los factores de riesgo epidemiológicos y la situación médica del individuo.

<b>INDICACIONES DE LA AMERICAN THORACIC SOCIETY: INDURACIÓN</b>		
<b>&gt; 5 mm<sup>3</sup></b>	<b>&gt; 10 mm<sup>3</sup></b>	<b>&gt; 15 mm<sup>3</sup></b>
<b>Infectados de VIH</b> <b>Contactos recientes de tuberculosis infectantes</b> <b>Personas con Rx Tórax sospechosa de tuberculosis antigua</b> <b>Inmunosuprimidos e ingesta crónica de esteroides</b>	<b>Provenientes de alta prevalencia sin otros factores de riesgo</b> <b>Trabajadores de la salud</b> <b>Población carcelaria, drogadictos, gastrectomizados, diabéticos, insuficiencia renal, leucemias, linfomas, carcinomas de cabeza y cuello, desnutridos</b> <b>Infantes y adolescentes expuestos a adultos de alto riesgo</b>	<b>Sin factores de riesgo</b>

En relación con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, opinan que solo debe considerarse prevención con una PPD significativa  $\geq 5$  mm y otros consideran que debido a la alta prevalencia de la enfermedad en esos pacientes el tratamiento preventivo está indicado sin importar el resultado de la PPD.

No hay ningún método que permita distinguir una reacción tuberculínica producida por una previa vacunación de BCG de aquellas causadas por infección tuberculosa. De esta forma en adultos que se están evaluando para una posible tuberculosis, una tuberculina mayor o igual a 10 mm, debe ser considerada como una infección reciente y no por causa de vacunación por BCG en la infancia.

## APLICACIÓN Y LECTURA

El método de Mantoux consiste en la aplicación intradérmica de 0.1 ml de PPD RRT23 en la cara anterior del antebrazo. La inyección debe ser realizada con una jeringa de tuberculina desechable, debajo de la piel y con el bisel hacia arriba con el eje longitudinal de la aguja lo más paralelo posible al antebrazo. Ilustración 1.

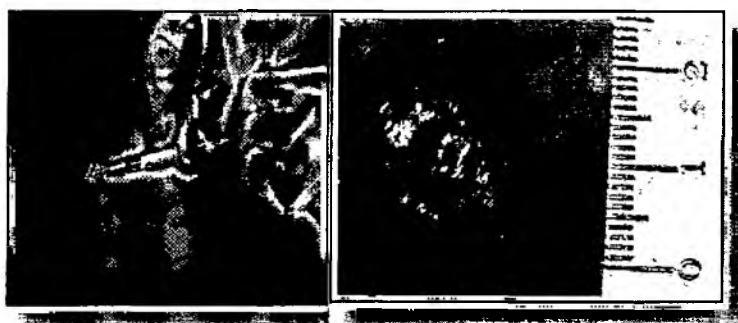


Ilustración 1 TÉCNICA MANTOUX Y LECTURA

Se produce una pálida elevación de la piel de 6 a 10 mm de diámetro. El resultado de la aplicación del PPD, se lee a las 48 o 72 horas después de la inyección. Determinando la ausencia o presencia de induración de preferencia por palpación y midiéndola en milímetros transversalmente a lo largo del axis. El eritema sin induración no tiene valor. El resultado de la aplicación nunca debe ser informado positivo o negativo, solo se debe informar que cantidad de tuberculina se inyectó y los milímetros medidos.

## TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN COLOMBIA

El tratamiento se realiza de manera ambulatoria y solo en los casos en que el médico determine, por la condición de su paciente, se manejará en hospitalización.

Todo paciente debe ser evaluado por el médico general quien diligencia la tarjeta individual del paciente en sus partes correspondientes y ordenará el inicio de dicho tratamiento bajo supervisión estricta. Los medicamentos deben suministrarse simultáneamente y toda la dosis a la misma hora, sin fraccionarla.

### Tratamiento acortado supervisado

FASE	DURACIÓN	Nº DOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS
PRIMERA	8 semanas Lunes a Sábado	48	Estreptomicina(S) Pirazinamida(Z) Asociación (R+H) Rifampicina + Isoniazida	1 amp. X 1gr IM* 3 tab. X 500 mg 2 cáps. X 200 mg de R 150 mg de H
SEGUNDA	18 semanas, dos veces por semana	36	Isoniazida (H) Asociación (R+H) Rifampicina + Isoniazida	5 tab. X 100 mg. 2 cáps x 300 mg de R 150 mg de H

\*500 mg para mayores de 50 años y peso menor de 50 kg. Máximo se debe administrar 1 gr/día.

Si el peso del paciente es menor de 50 kg, debe ajustarse la dosis de acuerdo con su peso así:

- Rifampicina: 10 mg/kg/día
- Isoniazida: 5 mg/kg/día en la primera fase y 15 mg/kg/día en la segunda fase

- Pirazinamida: 25 mg/kg/día
- En aquellos casos en que haya contraindicación para el uso de la estreptomina, debe usarse el ethambutol en dosis de 20 mg/kg/día (3 tab x 400 mg).

El paciente debe asistir al tratamiento todos los días durante la primera etapa, excepto los domingos, durante 8 semanas y el número mínimo de dosis es de 48. Durante la segunda fase, el paciente debe acudir dos veces por semana, durante 18 semanas, para un total mínimo de 36 dosis. El tratamiento debe ser completo. Si por cualquier circunstancia se ha dejado de tomar algunas dosis, éstas deben reponerse al final de la fase correspondiente hasta alcanzar las 48 dosis en la primera fase y las 36 en la segunda.

La estrategia dictada por la OMS se conoce como DOT (Directly Observed Therapy), es un tratamiento directamente supervisado y es obligatoria en la mayor parte del mundo y consiste en que los pacientes deben recibir los medicamentos antituberculosos en cualquier sitio donde esté el paciente: en el centro de salud o IPS, lugar de trabajo y aún en la casa, bajo la estricta observación de una persona que asegure que el paciente ingirió el medicamento. Esta estrategia se diseña de acuerdo a las necesidades individuales del paciente y no a un diseño del sitio de prestación del servicio rígido que lo obligue a ir al centro de salud o IPS lejano. Por esto la flexibilidad debe ser de tal manera, que puedan capacitar un familiar, un vecino, puedan encargarse de la supervisión del DOT y encargarse también, de recoger semanalmente los medicamentos y responder ante el programa. Esta estrategia permite detectar la no adherencia al programa, efectos adversos y la mala evolución clínica. El DOT permite que el 90% de los pacientes reciban efectiva y humanamente los tratamientos prescritos hasta completar su curación. Sin embargo existe un grupo de pacientes que no responden a ninguna estrategia lo que ha llevado a Estados Unidos (40 estados) a detener en instituciones carcelarias, al paciente de manera que en cuarentena logren el tratamiento.

## RECAÍDAS

En las recaídas, pulmonares o extrapulmonares, debe usarse el mismo esquema de tratamiento acortado supervisado y prolongando la segunda fase hasta completar 63 dosis, evaluando muy bien al paciente con el fin de determinar la causa de la recaída.

## REINGRESOS DE LOS ABANDONOS DE LA TERAPIA

Si al reingreso el paciente presenta baciloscopia directa de esputo positiva, requiere reiniciar el esquema completo, previa solicitud de cultivo y pruebas de sensibilidad. En caso de tener baciloscopia de esputo negativa y haber recibido cuatro o más meses de tratamiento regular, se deja en observación sin medicamento alguno; si ha recibido menos de cuatro meses de tratamiento se debe reiniciar el esquema completo.

## FRACASOS EN LA TERAPÉUTICA

Se deben realizar tanto el cultivo como las pruebas de sensibilidad, y remitir a un nivel superior de atención para definir el inicio del nuevo tratamiento.

### Esquema de retratamiento supervisado

FASE	DURACIÓN	NºDOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS
<b>PRIMERA</b>	3 meses diario Lunes a Sábado	72	Estreptomina Pirazinamida Ethambutol Asociación (R+H) Rifampicina + Isoniazida Ethionamida	1 amp. X 1 gr IM* 3 tab. X 0.5 gr 3 tab x 400 mg 2 cáps. X 300 mg de R y 150 de H 3 tab x 250 mg**
<b>SEGUNDA</b>	9 meses diario Lunes a Sábado	216	Ethionamida Ethambutol Asociación (R+H)	3 tab x 250 mg** 3 tab x 400 mg** 2 cáps.

\*500 mg para mayores de 50 años y peso menor de 50 kg. Máximo 1 gr diario.

\*\*En caso de intolerancia gástrica, se puede reducir a dos comprimidos.

## Tratamiento acortado supervisado para tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en menores de 15 años

FASE	DURACIÓN	Nº DOSIS	MEDICAMENTO	DOSIS
Primera	8 semanas Lunes a Sábado	48	Rifampicina R Pirazinamida Z Isoniazidida H	10mg/kg/d 30mg/kg/d 5a10 mg/kg/d
Segunda	18 semanas bisemanal	36	Isoniazidida H	15mg/kg/d 10-15mg/kg/d

Para las formas extrapulmonares de la tuberculosis se emplea es esquema acortado supervisado durante 6 meses y el diagnóstico se comprueba con el cultivo de la secreción o biopsia de tejido afectado.

### PREVENCIÓN

La Tuberculosis es una enfermedad altamente prevenible, siendo la ventilación la más importante medida para la prevención de la transmisión a la comunidad. Se deben tratar de identificar las personas infectadas lo más pronto posible, antes que se desarrolle la enfermedad activa. En Estados Unidos se detecta la persona infectada y se le inicia isoniazida (quimioterapia), diariamente por 6 a 12 meses, para prevenir la enfermedad activa. La Isoniazida puede producir hepatitis en un porcentaje pequeño de personas, especialmente en mayores de 35 años.

En los hospitales y clínicas se deben tomar medidas de prevención para evitar la diseminación de la tuberculosis. Se aíslan los pacientes con habitaciones o salas especiales, con control de la ventilación y del flujo del aire. Igualmente se refuerzan las medidas de esterilización de los elementos de cuidado de los pacientes.

Dentro de la prevención se encuentra la vacunación con BCG que se amplía a continuación:

### VACUNA DE BCG

La vacuna de BCG corresponde a una cepa atenuada de *M. Bovis* disponible desde 1921 la cual es utilizada ampliamente en el mundo como vacuna contra la tuberculosis. En la actualidad se cuenta con la vacuna estandarizada y estabilizada mediante liofilización, en coordinación por la OMS. Se cuenta con 4 variedades de cepas: la danesa, la francesa, la japonesa y la producida por los laboratorios Glaxo, distribuidas mundialmente por la UNICEF.

Se aplica por inyección intradérmica, de 0.1 ml de BCG liofilizado recientemente preparado, con jeringa y agujas especiales, en la cara exterior del antebrazo izquierdo, a 2 cms del hombro en el recién nacido y sin esterilización previa de la piel. La solución debe ser protegida de la luz. En la mayoría de los países, se administra solo la mitad de la dosis, 0.05 ml. A los recién nacidos y la dosis total para los mayores de edad. Antes se acostumbraba a realizar PPD y solo se vacunaban a los no reactivos. Hoy en día se realiza vacunación a todos los niños <sup>49</sup>.

La reacción luego de la aplicación es la aparición de una pápula edematosa que evoluciona a una úlcera pequeña que cicatriza en cuatro a seis semanas dejando una cicatriz deprimida y nacarada. La vacuna es inocua, pero se pueden producir casos con adenitis regional que pueden fistulizar, necesitando drenaje quirúrgico, ya que el tratamiento con fármacos antituberculosos puede resultar inefectivo. La vacunación con BCG está contraindicada en personas con compromiso de la inmunidad severa (VIH), por tener la probabilidad de producir becegeitis, es decir diseminación hematógena.

La vacuna de BCG interfiere con el resultado de la tuberculina, lo que puede alterar la prueba de tuberculina invalidándolo. Por esta razón en Estados Unidos, donde no hay casi infección primaria, no se utiliza la vacunación.

En nuestro medio, la aplicación masiva dificulta el diagnóstico y el tratamiento de la infección tuberculosa latente, que para algunos es mucho más eficaz que la dudosa protección de la BCG. De todas maneras en Colombia por ser zona endémica median la tuberculosis es un riesgo anual de infección cercana al 1%, por lo que los niños están expuestos a un riesgo elevado de infección tuberculosa y a la tuberculosis primaria por lo que con la vacuna se está ofreciendo una adecuada protección.

## ESTUDIO DE CONTACTOS

Toda persona que ha tenido cercanía estrecha con un enfermo con tuberculosis se debe considerar como un contacto. El caso fuente o quien originó la tuberculosis al paciente puede hallarse entre los contactos. El enfermo puede haber infectado a personas susceptibles que a su vez pueden haber desarrollado ya la enfermedad.

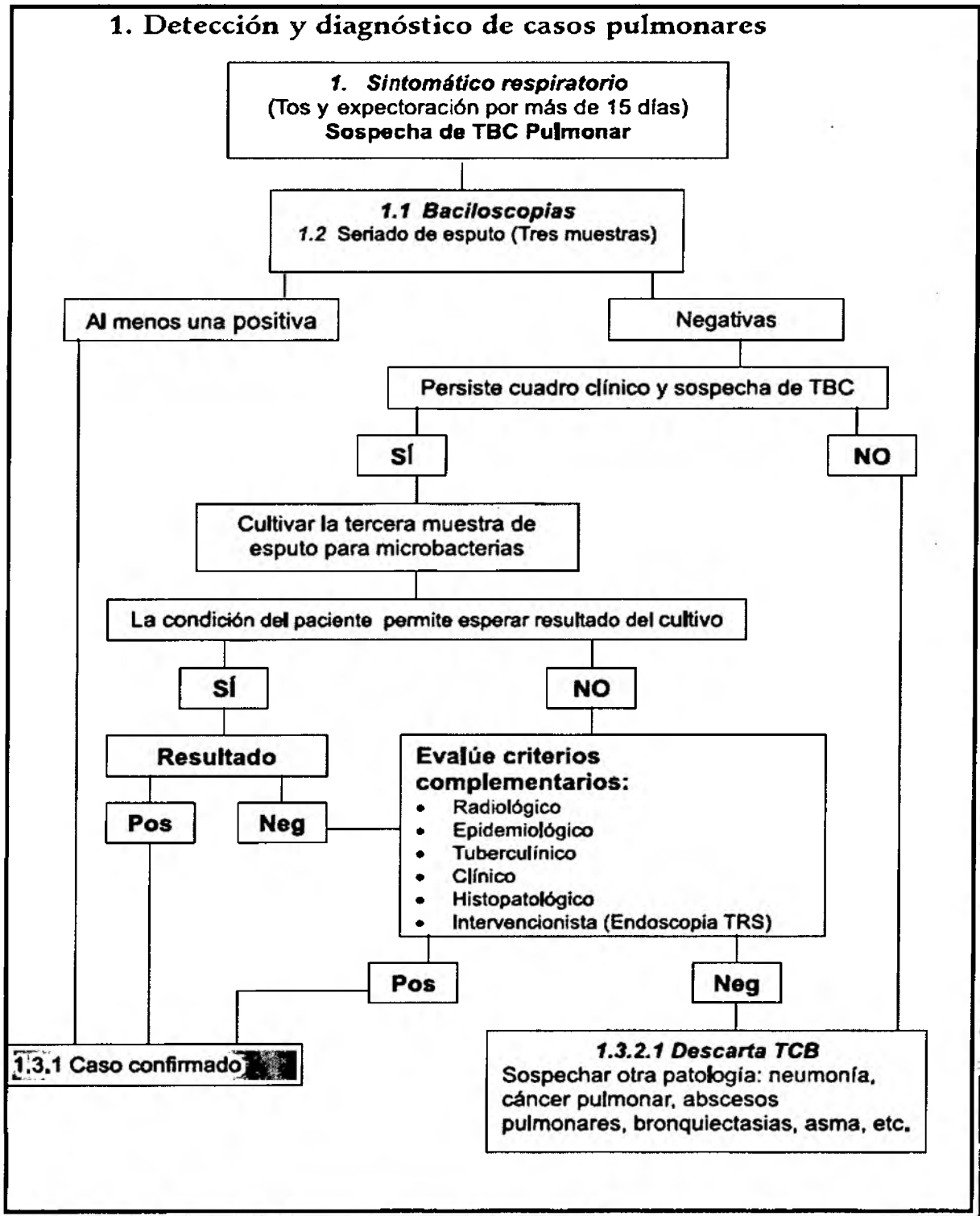
El estudio de los contactos se realiza practicando una consulta y aplicándole la prueba de tuberculina y Rx tórax. Si presenta cuadro clínico sugestivo de tuberculosis se debe realizar baciloscopia, y si resulta positivo se inicia la terapia. En adultos asintomáticos con baciloscopia y cultivo negativo deben ser seguidos por un año. En niños contactos recientes con un bacilífero que tengan PPD  $\geq 10$  mm, con radiología normal y asintomáticos justifica el uso de quimioprevención<sup>6,43</sup>

## BIBLIOGRAFÍA

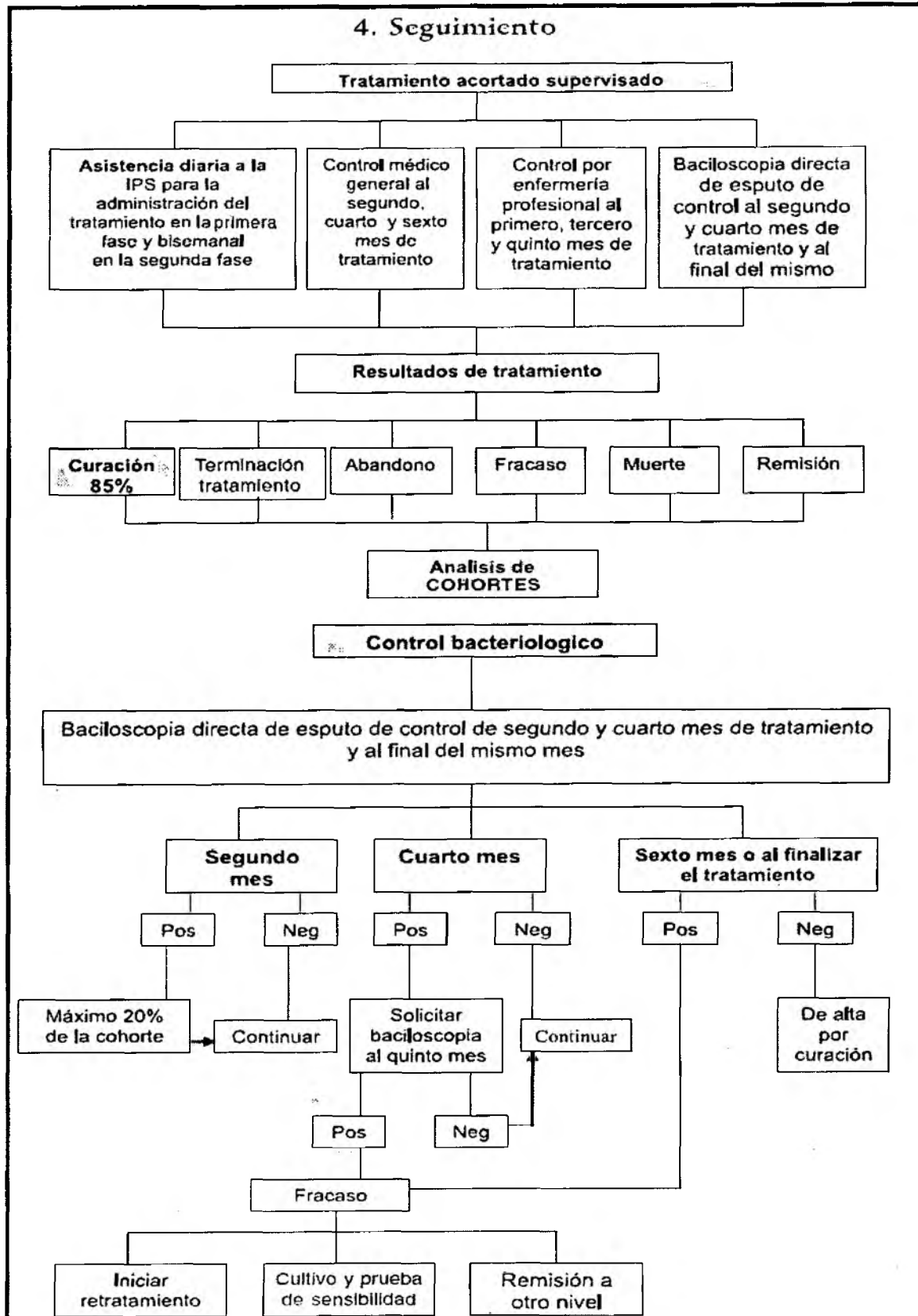
1. Raviglione M, Snider DE, Kochi A. Global epidemiology of Tuberculosis. Morbidity and Mortality of a worldwide epidemic. *JAMA*; 273:220-226.
2. Koch R. Die Actiologie der Tuberculose. Traducción. *Bol Unión Int Tubere*. 1981; 56-95.
3. Wayne LG. Microbiology of the tubercle bacilli. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125 (suppl):31-41.
4. London RG, Spohn SK. Cough frequency and infectivity in patients with pulmonary tuberculosis. *Am Rev. Respir Dis* 1969; 99: 109-111.
5. GLOBAL TUBERCULOSIS CONTROL WHO REPORT 2008
6. Guía de atención de la tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. Programa de Apoyo a la Reforma de Salud – PARS 2007; Ministerio de la Protección Social-MPS;19-87
7. La salud de nuestros afiliados al POS 2006: Situación de Salud, características de la población de SUSALUD.
8. Welles WF. Airborne contagion and air hygiene. Cambridge: Harvard University Press. 1995:42-45.
9. Loundon RG, Roberts RM. Droplet expulsion from the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95:435-442.
10. Riley RL, Mills CC, Grady E et al. Infectiousness of air from a tuberculosis ward. *Am Rev Respir Dis* 1962; 84: 511-525.
11. Houk VN, Baker JH, Sorensen K. The epidemiology of tuberculosis infection in a closed environment. *Arch Environ Health* 1968; 16: 26-35.
12. Cohen S, Pick E, Oppenheim J. Eds, *Biology of the Lymphokines*. New York .
13. Academic Press, 19: 1-626.
14. Flesch IE, Kaufmann SH. Activation of tuberculostatic macrophage activities by Interferon- gamma, Interleukin 4 and Tumor Necrosis Factor. *Infect Immun* 1990; 58:2675-2677.
15. Rook GA. The role of activated macrophages in protection and immunopathology in tuberculosis. *Res Microbiol* 1990: 142.
16. Dannerberg AM. Pathogenesis of tuberculosis. In: Fisman AP, ed. *Pulmonary Diseases*, New York : McGraw-Hill Co. 1980: 1264-1281.
17. Mackaness GB. The immunology of antituberculous immunity. *Am Rev Respir Dis* 1968;97: 337-344.
18. Youmans GP. Relation between delayed hypersensitivity and immunity in tuberculosis (Editorial). *Am Rev Respir Dis* 1975; 11: 109-118.
19. Canetti G. *The tubercle bacillus in the pulmonary lesion of man*. New York. Springer, 1995.
20. Sifford M, Bates JH. Host determinants of susceptibility to M. Tuberculosis. *Semin Respir Infect* 1991; 6: 44-50.
21. Dannenberg AM, Sugimoto M. Liquefaction of caseous foci in tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1976; 113: 257-259.
22. Yamamura Y. The pathogenesis of tuberculous cavities. *Advances Tuberculosis Research*. 1958; 9:13-37.
23. Stead WW, Bates JH. Evidence of a "silent" bacillemia in primary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1971; 74: 559-561.
24. Rosman MD, Mayock RL. Pulmonary tuberculosis. In Schlossberg D. (ed) *Tuberculosis*. New York, Springer-Verlag , 1988: 61-104.
25. Bloom BR, Murray CJR. Tuberculosis. A reemergent killer. *Science* 1992; 257: 1055-1064.
26. Schluger C, Rom WN. The host immune response to tuberculosis. *Am J Respir Crit Care ed* 1998; 157: 679-691.
27. Stead WW. Pathogenesis of the first episode of chronic pulmonary tuberculosis in man. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95: 729-745.
28. Shoemaker SA, Fisher JH, Jones WD et al. Restriction fragment analysis of chromosomal DNA defines different strains of M. Tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 210-213.
29. Raleigh JW, Wichelhausen RH, Rado TA et al. Evidence for infection by two distinct strains of M. tuberculosis in pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 497-503.
30. Myers JA. The natural history of tuberculosis in the human body. *JAMA*. 1965; 194: 184- 190.
31. Chapman JS, Dyerly M. Social and other factors in intrafamilial transmission of tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1964; 90: 48-60.

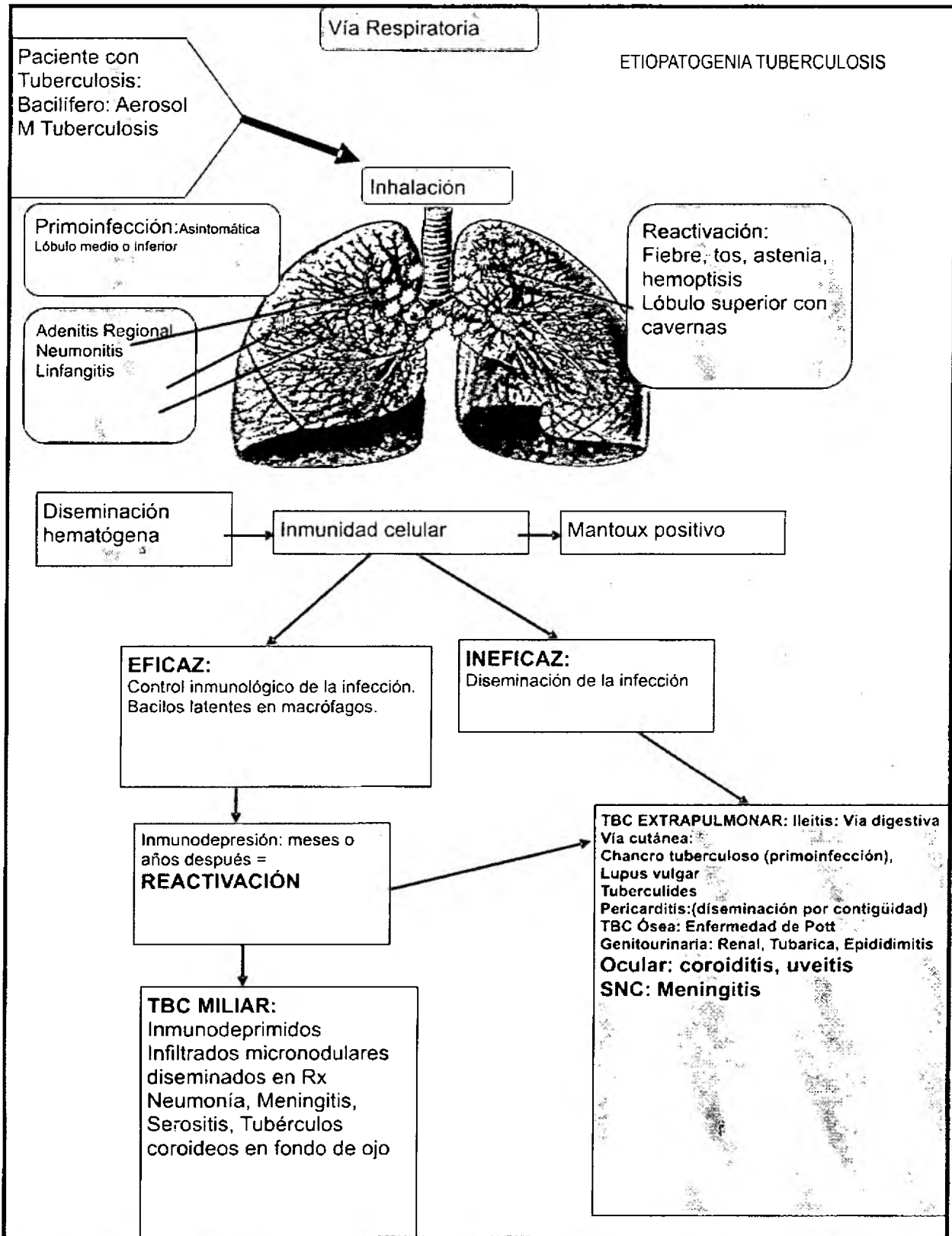
32. Gryzbowski S, Styblo K, Dorken E. Tuberculosis in Eskimos. *Tubercle* 1976; 57: S1-S58.
33. Comstock GW. Frost revisited: The modern epidemiology of tuberculosis. *Am J Epidemiol* 1975; 101: 363-382.
34. Horowitz O, Wilbek E, Erikson P. A longitudinal studies on the risk of tuberculosis in the general population of a low prevalence area. *Bull WHO* 1969; 41: 95-113.
35. Ferebee SH. Controlled chemoprophylaxis trials in tuberculosis. A general review. *Adv Tuberc Res* 1969; 17: 28-106.
36. Comstock GW, Livesay VT, Woolpert SF. The prognosis of a positive tuberculin reaction in childhood and adolescence. *Am J Epidemiol* 1974; 99: 131-138.
37. Edwards LB, Livesay VT, Acquaviva FA et al. Height, Weight, tuberculosis infection and tuberculosis disease. *Arch Environ Health* 1971; 22:106-112.
38. Reichman KB, Felton CH, Edsall JR. Drug dependence, a possible new risk factor for tuberculosis disease. *Arch Intern Med* 1979; 39: 337-339.
39. Kaplan MH, Armstrong D, Rosen P. Tuberculosis complicating neoplastic disease. *Cancer* 1974; 33: 850-858.
40. DiBenedetto A, Diamond P, Essig HC. Tuberculosis following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 134: 586-588.
41. Chaisson R, Schechter G, Thever C et al. Tuberculosis in patients with AIDS. A population based study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 570-574.
42. Millar JW , Horne NW. Tuberculosis in immunosuppressed patients. *Lancet* 1979; 1: 1176-1178.
43. Martin J., Torres CA., Latorre P., Verano RD., Guías de Practica Clínica Basadas en la Evidencia: Tuberculosis. Proyecto ISS-ASCO-FAME 1998: 25-36
44. Comstock GW , Cauthen GM, in: *A Comprehensive International Approach*, Reichman LB, Hersfiels ES. (ed) Dekker, 1993.
45. American Thoracic Society. Center Disease Control. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *Am J Respir Crit Care Med (Suppl.)* 2000; 161: S221-S243.
46. American Thoracic Society. The tuberculin skin test. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 356-363.
47. Caminero JA. Guía de la Tuberculosis para médicos especialistas. UICTER. 2003. Rose DN. Interpretation of the tuberculin skin test *J Gen Intern Med* 1995; 10: 635- 642. Center for Disease Control. 1994, Core Curriculum on Tuberculosis: What the clinician should know, 3rd ed. US Department of Health and Human Services.
48. American Thoracic Society. Diagnostic standarts and clasification of tuberculosis in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1376-1395. Pesanti EL. The negative tuberculin test, HIV and anergy panels. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1699-1709.
49. Center for Disease Control and Prevention. 1996, the role of BCG vaccine in the in the prevention and control of tuberculosis in the United States. *MMWR* 45:RR-4.
50. Kiblaw SS, Jay SJ, Stonehill RB, Norton J. Fever response of patients on therapy for pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1981; 123: 20-24. 56.
51. Chung DK, Hubbard WW. Hyponatremia in untreated active pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1969; 99: 592-597.
52. Shinnick T, Good R. Diagnostic mycobacteriology laboratory practices. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 291-299.
53. Hobby GL, Holman AP, Iseman MD et al. Enumeration of tubercle bacilli in sputum of patient with pulmonary tuberculosis. *Antimicrob. Agents Chemother* 1997; 4: 94-104.
54. Yeager HJ, Lacy J, Smith L et al. Quantitative studies of mycobacterial populations in sputum and saliva. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95 998-1004.
55. 64. Morgan MA, Horstmeier CD, DeYoung DR, et al. Comparison of a radiometric method (BACTEC) and conventional culture media for recovery Of mycobacteria from smear – negative specimen. *J CLIN Microbiol* 1983; 18:384-388.

# FLUJOGRAMAS TOMADOS DE: LA GUÍA DE ATENCIÓN DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR Y EXTRA PULMONAR



## 4. Seguimiento





## EVALUACIÓN CONSULTADA TUBERCULOSIS

1. **La infección por M. Tuberculosis, ocurre debido a que las gotas de 1 a 5 micras de diámetro en suspensión llegan a los alvéolos en los campos medios e inferiores. Para que la infección se produzca, se requiere una combinación de los siguientes factores:**
  - a. Bacilos viables en esputo del enfermo y aerosolización y concentración de bacilos suficientes y huésped susceptible
  - b. Bacilos viables en esputo del enfermo y aerosolización
  - c. aerosolización y concentración de bacilos suficientes y huésped susceptible
  - d. Huésped susceptible y concentración de bacilos suficientes y huésped susceptible
  
2. **La tuberculosis comienza con una lesión primaria que cursa y desaparece rápidamente sin que deteriore el huésped. Cómo se desarrollan las formas crónica:**
  - a. Por la no respuesta inmunitaria adecuada que permite la forma crónica de la enfermedad.
  - b. El periodo de incubación es indefinido y la inmunidad que se desarrolla es insuficiente para neutralizar la enfermedad.
  - c. Los pacientes tiene riesgo de reactivación para el resto de sus vidas
  - d. Todas son ciertas
  
3. **En la evaluación del médico general, se deben incluir los siguientes parámetros:**
  - a. Historia clínica completa, examen físico exhaustivo, prueba de tuberculina.
  - b. Historia clínica completa, examen físico exhaustivo, prueba de tuberculina, Rx tórax,
  - c. Es más importante el estudio bacteriológico en el estudio de secreciones o tejidos.
  - d. Historia clínica completa, examen físico exhaustivo, prueba de tuberculina, Rx tórax, estudio bacteriológico o histológico.
  
4. **La tuberculosis pulmonar es la forma más frecuente de la enfermedad. Se manifiesta con tos siendo el paciente sintomático respiratorio cuando:**
  - a. Tos que dure de 1 a 2 semanas, con hemoptisis.
  - b. Tos por más de 2 semanas con bacilos positivos en tres muestras de esputo (baciloscopia), Insuficiencia respiratoria y hallazgos inespecíficos al examen físico.
  - c. Tos y 3 baciloscopias positivas
  - d. Tos e insuficiencia respiratoria, baciloscopias y hallazgos pulmonares al examen físico.
  
5. **Cuál es la indicación de la prueba de la tuberculina:**
  - a. Personas con sospecha clínica de enfermedad activa, Contactos recientes, personas con VIH
  - b. Personas con sospecha clínica de enfermedad activa, Contactos recientes, personas con VIH, pacientes con radiografía anormal con secuela tuberculosis, Grupos de riesgo y grupos bajo condiciones de riesgo
  - c. Solo en pacientes en grupos de riesgo y radiografía anormal con secuela de tuberculosis
  - d. Ninguna es cierta

## TRASTORNOS DE ANSIEDAD EN LA CONSULTA GENERAL

**Dra. LINA MARÍA AGUDELO BAENA**

Médica General Universidad Pontificia Bolivariana

Psiquiatra Universidad de Antioquia

Docente Facultad de Medicina Universidad CES

Psiquiatra del Hospital Mental de Antioquia.

Diversos estudios han intentado determinar la prevalencia de síntomas ansiosos en pacientes que consultan a servicios de atención primaria no psiquiátrica. Su propósito es precisar la magnitud del problema, mejorar la detección temprana, un tratamiento adecuado y la oportuna remisión al psiquiatra por parte del médico general y el especialista no psiquiatra.

Se calcula que la ansiedad afecta, por lo menos, al 20% de la población general. Del total de pacientes recibidos en atención primaria, entre 25% y 40% no tienen diagnóstico médico y 30% a 60% de sus consultas son solicitadas sin un trastorno físico subyacente. Cerca de un 30% de las personas consultan por alguna queja somática.

Sheehan (1982) reportó que el paciente ansioso promedio consulta a diez médicos diferentes antes de acudir a un sitio específico para el manejo de su trastorno de ansiedad.

El DSM IV\* propone cinco subtipos de trastornos primarios de ansiedad, los cuales comparten la ansiedad como síntoma predominante y se diferencian, como se planteará más adelante, por las manifestaciones que se asocian a cada uno, con la suficiente constancia para ser considerada una categoría diagnóstica particular.

**Trastornos de ansiedad - Prevalencias comparativas (%)**

	<b>Estados Unidos</b>	<b>Colombia</b>
<i>Trastorno de pánico</i>	1.5 - 3.5	0.3
<i>Fobias</i>	3 - 13	3.8
<i>Trastorno Obsesivo-compulsivo</i>	1.5 - 3	3.6
<i>Trastorno por estrés postraumático</i>	1 - 3	4.3
<i>Trastorno de ansiedad generalizada</i>	5	3.1

## TRASTORNOS DE ANSIEDAD DEBIDOS A ENFERMEDAD MÉDICA

Al lado de la ansiedad "normal" que traduce el sufrimiento emocional asociado al estrés del enfermo, hay ciertas manifestaciones ansiosas, agudas o crónicas, que pueden aparecer en el primer plano de diversas afecciones orgánicas.

Se han descrito cerca de 80 patologías susceptibles de producir ansiedad entre sus diferentes síntomas. Se agrupan de acuerdo con el sistema corporal comprometido: endocrinas, cardiovasculares, respiratorias, inmunológicas, metabólicas, neurológicas, gastrointestinales, infecciosas.

Algunas de las entidades nosológicas o sindrómicas más frecuentemente citadas en la literatura médica:

### Trastornos de ansiedad debidos a enfermedad médica

#### Endocrinas

Hipoglicemia  
Hipertiroidismo  
Hiperparatiroidismo  
Hipotiroidismo  
Cushing  
Hipoparatiroidismo  
Feocromocitoma

#### Cardiovasculares

Arritmias  
Infarto de miocardio  
Prolapso válvula mitral

#### Neurológicas

Tumores cerebrales  
Trastornos vasculares  
Epilepsia temporal

En estos casos, la ansiedad debe ser intervenida terapéuticamente, como cualquier otro síntoma del trastorno subyacente, mientras la alteración básica es solucionada (Cassem, 1996; Cecil, 1997; Harrison, 1999).

## TRASTORNOS DE ANSIEDAD INDUCIDOS POR SUSTANCIAS

La característica esencial de este trastorno es la existencia de síntomas predominantes de ansiedad que se consideran secundarios a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga, fármaco o tóxico):

### Trastornos de ansiedad inducidos por sustancias

#### Uso o intoxicación

Alcohol  
Canabis  
Cocaína  
Cafeína  
Nicotina  
Antidepresivos  
Benzodiacepinas  
Corticoides  
Hormonas tiroideas

#### Abstinencia

Alcohol  
Opiáceos  
Barbitúricos  
Benzodiacepinas

## TRASTORNO DE PÁNICO

### Criterios diagnósticos

La característica esencial del trastorno de pánico es la presencia de crisis de angustia recidivantes e inesperadas, seguidas de la aparición, durante un mes como mínimo, de preocupaciones persistentes por la posibilidad de padecer nuevas crisis y por sus posibles implicaciones o consecuencias. Esto lleva a un cambio comportamental significativo con el padecimiento.

#### Trastorno de pánico – Criterios diagnósticos

1. Ataques de pánico inesperados y recidivantes.
2. Al menos una de las crisis se ha seguido durante un mes (o más) de uno (o más) de los siguientes síntomas:
  - Inquietud persistente ante la posibilidad de tener más crisis.
  - Preocupación por las implicaciones de la enfermedad, de los ataques o sus consecuencias (perder control, infarto, enloquecer).
  - Cambio significativo en el comportamiento del paciente.

Pueden estar, o no, asociadas con un evento desencadenante, pero, de ninguna manera, se trata de un miedo intenso a un objeto o situación específica (DSM IV, 1994).

## ATAQUE DE PÁNICO

Las crisis de angustia o ataques de pánico se caracterizan por la aparición aislada de miedo o malestar intenso, que se acompaña de, al menos, cuatro de los trece síntomas somáticos o cognoscitivos descritos a continuación:

#### Ataque de pánico – Manifestaciones clínicas – Miedo o malestar intenso

<i>Palpitaciones, sacudidas del corazón o taquicardia</i>	<i>Inestabilidad, mareo o desmayo</i>
<i>Sudoración</i>	<i>Escalofríos o sofocaciones</i>
<i>Temblores o sacudidas</i>	<i>Desrealización o despersonalización</i>
<i>Sensación de ahogo o falta de aliento</i>	<i>Miedo a perder el control o enloquecer</i>
<i>Sensación de atragantarse</i>	<i>Miedo a morir</i>
<i>Opresión o malestar torácico</i>	<i>Parestesias</i>
<i>Náuseas o molestias abdominales</i>	

Patognomónicamente, la crisis se inicia en forma brusca, desencadenándose rápidamente y alcanzando su máxima expresión en poco tiempo (habitualmente 5 a 15 minutos); a menudo se acompaña de sensación de peligro o de muerte inminente y de una urgente necesidad de escapar.

Posterior a la presentación de varias crisis, la persona muestra un temor, entre moderado e intenso, a reexperimentar la sensación ya vivida (ansiedad anticipatoria), que conlleva a diversos cambios de comportamiento, de severidad variable, que pueden llegar a extremos insospechados: aislamiento progresivo, ingesta de alcohol o “tranquilizantes” automedicados, restricciones en el patrón habitual de vida por búsqueda permanente de sitios de apoyo.

Con frecuencia se observa a estos individuos en las salas de urgencia porque creen tener una "alteración somática grave" de tipo infarto de miocardio, lesión cerebral o padecimiento respiratorio.

La ansiedad característica del ataque de pánico se diferencia de la ansiedad generalizada por la naturaleza intermitente (prácticamente paroxística) y su gran intensidad (DSM IV, 1994).

## Tratamiento

Requiere la combinación de farmacoterapia y psicoterapia

### 1. Farmacoterapia

- **Antidepresivos tricíclicos:** La Imipramina iniciada en dosis bajas que se aumenta a 25 mg., cada 5 días hasta llegar a 75 mg ó 100 mg. Se deja así por 3 semanas y luego, si persisten los ataques de pánico, se agregan 25 mg, cada 3 días, hasta llegar a 150 mg, diarios, que es la dosis máxima terapéutica promedio.

Efectos secundarios: Especialmente los anticolinérgicos que son: sequedad de mucosas, retención urinaria, constipación, taquicardia e hipotensión postural. En un 15% de los pacientes puede producir hiperestimulación con insomnio, agitación interna, sudoración y rubor. La dosis de Imipramina deberá reducirse hasta cuando desaparezca este síndrome.

- **Antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS):** Entre ellos están:

- o Paroxetina: En dosis desde 12.5 hasta 25-50 mg/día (medicamento no POS).
- o Fluoxetina: Dosis de 20-40 mg diarios en la mañana. También puede producir hiperestimulación como los tricíclicos.
- o Sertralina: Dosis de 50 mg -100 mg diarios (medicamento no POS).
- o Fluvoxamina: 100 mg -200 mg / día (medicamento no POS).
- o Citalopram o escitalopram: 10 mg -20 mg / día (medicamento no POS).

- **Benzodiacepinas (BZD):** El alprazolam es de elección, en dosis de 1.5 mg - 3 mg /día; así mismo el clonazepan: 0.5-3 mg /día.

Las BZD son útiles por su acción terapéutica rápida, desde la primera semana. Pueden producir sedación, fatiga, ataxia, disartria. No se recomiendan en pacientes con historia de alcoholismo o farmacodependencia.

La duración del tratamiento debe ser de un año, para luego disminuir gradualmente, demorándose uno o dos meses para suspender la medicación. Aproximadamente un 30% a 40% de los pacientes presenta recaída, la cual debe tratarse de manera permanente.

- 2. Psicoterapia: Solamente es útil la de tipo cognitivo-comportamental para tratar la ansiedad anticipatoria a través de la exposición in vivo, la relajación y la psicoeducación.

## TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

### Criterios diagnósticos

La característica principal del trastorno de ansiedad generalizada es la ansiedad y la preocupación excesiva (expectación aprehensiva) que se observa por un tiempo superior a 6 meses y que se centra en una amplia gama de acontecimientos y situaciones. La persona tiene dificultades para controlar este estado constante de preocupación.

## Trastorno de ansiedad generalizada – Criterios diagnósticos

- Ansiedad y preocupación excesivas sobre una amplia gama de acontecimientos o actividades durante más de 6 meses.
- Dificultad de controlar esa ansiedad.
- Tres o más de los siguientes síntomas: inquietud, fatigabilidad, desconcentración, irritabilidad, tensión muscular, alteraciones del sueño.

La ansiedad se acompaña de, por lo menos, tres de los siguientes síntomas: inquietud, fatiga, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular o alteraciones del sueño (DSM IV, 1994).

### Tratamiento

#### Farmacoterapia

- **Betabloqueadores:** Han sido efectivos por muchos años. Dosis: 40 mg - 80 mg diarios de propanolol suministrado en las mañanas o también una hora antes de un evento que origina la ansiedad social, por ejemplo, hablar en público.
- **ISRS:** La fluoxetina ha mostrado resultados positivos en estudios abiertos, especialmente en pacientes con síntomas depresivos asociados o en fobias que se han iniciado en la adultez.
- **BZD:** A las mismas dosis que en el trastorno de pánico, pero, dada la característica de cronicidad del trastorno de ansiedad generalizada, deben usarse indefinidamente, ya que, al retirarlas, reaparecen la ansiedad y las conductas evitativas.

## OTROS TRASTORNOS DE ANSIEDAD

### TRASTORNO ADAPTATIVO

La característica esencial del trastorno adaptativo es el desarrollo de síntomas emocionales o comportamentales en respuesta a un estresante psicosocial identificable. Los síntomas deben presentarse durante los tres meses siguientes al inicio de la condición estresora.

Existe un malestar superior al esperable por la magnitud del evento desencadenante o un deterioro significativo de la actividad social, profesional o académica. Este diagnóstico no se aplica cuando los síntomas representan una reacción de duelo.

Por definición, un trastorno adaptativo debe resolverse dentro de los 6 meses que siguen a la desaparición del estresante o a sus consecuencias. Sin embargo, los síntomas pueden persistir por un período prolongado si aparecen en respuesta a un estresante crónico o con repercusiones importantes. En el caso del trastorno adaptativo con ansiedad, los síntomas predominantes son nerviosismo, preocupación o inquietud.

Tratamiento: ISRS: por 3 a 6 meses

## FOBIAS: SIMPLE Y SOCIAL

Es el caso de las fobias, bien sea específica o social, la característica es un miedo intenso y persistente a objetos o situaciones claramente discernibles y circunscritos.

La exposición, real o imaginaria, al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad. En los adolescentes y en los adultos se reconoce que este temor es excesivo e irracional.

Tratamiento: psicoterapia cognitiva comportamental con exposición in vivo.

## TRASTORNO POR ESTRÉS AGUDO

El trastorno por estrés agudo tiene los síntomas iguales o similares al trastorno por estrés postraumático y aplica durante el primer mes de exposición al trauma.

Tratamiento: Amitriptilina: 25 mg en la noche, por 1 a 2 meses.

## TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

El trastorno por estrés postraumático se caracteriza por la aparición de síntomas de crisis de angustia que siguen a la exposición a un acontecimiento en extremo traumático, en donde la persona se ve envuelta en hechos que representan un peligro real para su vida o cualquier otra amenaza para su integridad física o la de otras personas.

El cuadro incluye reexperimentación persistente del acontecimiento traumático (pensamientos recurrentes e intrusos, pesadillas, estados disociativos), evitación permanente de los estímulos asociados a él y embotamiento de la capacidad de respuesta del individuo (dificultad para concentrarse o ejecutar tareas). Con frecuencia se presenta hipervigilancia, respuestas exageradas de sobresalto, irritabilidad o ataques de ira.

### Tratamiento

- Farmacológico: Fluoxetina; si no mejora, dar sertralina (medicamento no POS) a las 8 semanas. Si fracasa, dar antidepresivos de acción dual, como venlafaxina 75 mg - 225 mg diarios (no POS). Añadir carbamazepina o divalproato (no POS) si hay hostilidad e impulsividad asociadas.
- Terapia Cognitivo Comportamental: Exposición in vivo – Relajación – Reestructuración cognitiva.

## TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

El aspecto esencial del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) es la presencia de obsesiones o compulsiones de carácter recurrente, lo suficientemente graves como para provocar pérdidas significativas de tiempo, o un acusado deterioro de la actividad general, o un malestar clínicamente importante.

Con frecuencia el individuo reconoce que estas obsesiones o compulsiones son exageradas o irracionales. Las personas con este padecimiento intentan ignorar o suprimir estos pensamientos o impulsos (*obsesiones*) o bien neutralizarlos mediante otras ideas o actividades (*compulsiones*), con el propósito de prevenir o aliviar la ansiedad. Ni las obsesiones, ni las compulsiones proporcionan placer o gratificación (DSM IV, 1194).

En esta entidad se han hecho avances en los últimos tiempos, en lo conceptual; antes se creía una base, exclusivamente psicológica y ahora se conocen datos genéticos, bioquímicos y neuro-imagenológicos que sugieren la disfunción orgánica.

El TOC se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones.

Las obsesiones son ideas, pensamientos, imágenes, melodías o impulsos que invaden la mente del paciente en contra de su voluntad, por ejemplo: escrúpulos religiosos, blasfemias, limpieza, miedo a ser homosexual, contaminación.

Las compulsiones son acciones que el paciente repite una y otra vez para calmar la ansiedad, por ejemplo: lavarse las manos, tocar un objeto, devolverse 3 pasos saltando. El paciente sufre porque conoce la irracionalidad de ellas y, como se avergüenza, rara vez las discute con el médico.

Tratamiento: En orden de respuesta, son:

- Cloimipramina: Dosis de 100-250 mg/ día
- Fluoxetina: 60-80 mg / día
- Sertralina: 50-200 mg /día
- Fluvoxamina: 150-200 mg /día

La reducción de síntomas lograda con estos fármacos va de 30% a 60%, para las obsesiones. La psicoterapia cognitiva es de elección para el tratamiento de las compulsiones. El mejor tratamiento, por consenso, es el de la combinación de ambas terapias, farmacológica más cognitiva.

### **¿CUÁNDO REMITIR AL ESPECIALISTA PSIQUIATRA?**

- Trastornos de ansiedad graves, seria perturbación del funcionamiento psico-socio-laboral.
- Riesgo suicida moderado a severo.
- No respuesta al tratamiento realizado.
- Recidiva de la enfermedad antes de 6 meses.
- Co-morbilidad con otras patologías psiquiátricas asociadas.
- Rechazo del paciente y/o de su familia, al tratamiento prescrito por el médico general.
- Grupos especiales: Niños y ancianos.

### **¿POR QUÉ PUEDE FRACASAR EL TRATAMIENTO?**

- Relación superficial médico-paciente, sin empatía necesaria para comprender al enfermo y a su grupo familiar.
- Error diagnóstico: Fallas en criterios clínicos claros de evaluación y clasificación.
- Información insuficiente, del médico al paciente, sobre los efectos secundarios, la dosis y la duración del tratamiento.
- Dosis baja, por concepciones equivocadas sobre BZD.
- Suspensión temprana, con tiempo inadecuado, porque no se obtuvo la recuperación esperada rápidamente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Arteaga, Carlos y Yepes Luis Eduardo. *Ansiedad y Benzodíacepinas*. Bogotá, Infomed Editores, 2002
2. Kaplan HI, Sadock Bj y Grebb JA. *Sinopsis de Psiquiatría*. Madrid, 10ª edición, 2004
3. Rodríguez C. y Puerta G. Prevalencia de Síntomas Ansiosos en Pacientes de Consulta no Psiquiátrica. *Revista Colombiana de Psiquiatría XXVI*, 1997, pp. 273-288

## EVALUACIÓN CONSULTADA ANSIEDAD EN LA CONSULTA GENERAL

1. **Paciente con 28 años, ejecutivo de alto desempeño, cuya novia lo acompaña a la consulta médica, porque es muy "despacioso" e inseguro. Varias veces al día la llama para preguntarle si ella cree que él es buen profesional o si sólo llegó al cargo que tiene favorecido por el azar. Con la información anterior, el diagnóstico que usted formularía es:**
  - a. Trastorno de Pánico
  - b. Trastorno de Ansiedad Generalizada
  - c. Trastorno Obsesivo Compulsivo
  - d. Trastorno de Estrés Postraumático
  - e. Reacción adaptativa al estrés
  
2. **Paciente femenina de 25 años, víctima de violación por desconocidos, 2 meses atrás. Consulta por fatigabilidad, baja concentración, aislamiento social, anorexia y sentimientos de culpa y autorreproche. Con los datos expuestos, el diagnóstico más probable es:**
  - a. Depresión Menor
  - b. Trastorno de Estrés Postraumático
  - c. Reacción aguda al estrés
  - d. Trastorno de Ansiedad Generalizada
  - e. Trastorno Depresivo Mayor
  
3. **Paciente de 52 años con diagnóstico psiquiátrico de trastorno de ansiedad generalizada, quien es remitida, por el especialista al primer nivel de salud para continuar controles, con revisión anual por el psiquiatra. El resumen de historia clínica describe el diagnóstico y el tratamiento así: clonazepam 0.5 mg ½ tableta cada 12 horas y fluoxetina 20 mg / día. Sin embargo, la paciente dice que con ½ tableta de clonazepam ya no logra dormir y que le mande ahora 2, porque ni siquiera 1 tableta la controla. En este caso el médico debe sospechar:**
  - a. Dependencia de BZD
  - b. Empeoramiento del cuadro
  - c. Co-morbilidad con otras patologías orgánicas
  - d. Evolución natural del T.A.G. hacia la cronicidad
  - e. Ninguna de las anteriores
  
4. **La conducta más indicada, a seguir, con la paciente anterior, sería:**
  - a. Transcribir fórmula con 2 tabletas /día
  - b. Añadir Trazodona al tratamiento
  - c. Contrarreferir nuevamente al especialista, solicitando actualización de la evolución y de la terapéutica de la paciente y, entre tanto, dejarla con ½ tableta cada 12 horas
  - d. Añadir Fluoxetina porque se sospecha depresión asociada al problema
  - e. Decirle a la paciente que no le va a recetar más fármacos de control y ordenarle Amitriptilina 50 a 75 mgrs., noche
  
5. **Un paciente de sexo masculino y 29 años de edad, consulta al médico general porque lleva más o menos 1 semana sintiéndose mal, con palpitaciones, mareo, temblor, disnea, molestias precordiales, desvanecimientos, calambres en los miembros superiores y rubor, con oleadas de calor. Consultó 3 veces al servicio de urgencias y después de hacerle exámenes, el médico le dijo: "lo que usted tiene son nervios, relájese y trabaje menos" y no le prescribió ningún tratamiento, diciéndole que su problema era psicológico y que pusiera de su parte. Paradójicamente, el paciente se siente peor porque todos los resultados son "normales" y nadie acierta con un diagnóstico que le explique sus síntomas. Cuál de los siguientes diagnósticos sería el más probable:**
  - a. Un ataque de pánico
  - b. Agorafobia
  - c. Enfermedad psico-somática severa
  - d. Trastorno de Pánico con varias crisis que lo documentan
  - e. Síndrome de disautonomía

**IMPRESO POR RIMEL IMPRESORES**  
**Julio de 2008**  
**Bogotá, D. C. - Colombia**