

# PROGRAMA DE ACTUALIZACIÓN MÉDICA

# 2008

**SUSALUD**

Compañía Suramericana de Servicios de Salud S.A.

ASCOFAME



EDUCON

# 3

- **Trastornos depresivos**
- **Hiperbilirrubinemia**
- **Abordaje en el nivel básico del paciente consultador frecuente**
- **Enfoque del paciente con sospecha de hipotiroidismo**
- **Esquemas para el tratamiento de la tuberculosis en Colombia**
- **Interacciones medicamentosas**

© SUSALUD EPS

GABRIEL MESA NICHOLLS  
Gerente Susalud

PABLO OTERO RAMÓN  
Gerente de Salud

JOSÉ MIGUEL ABAD ECHEVERRI  
Coordinador Nacional de Promoción y Prevención

PABLO ROBLES VERGARA  
Asesor Científico en Medicina Interna

GERMÁN OCHOA MEJÍA  
Asesor Científico en Ginecología y Obstetricia

MARCO ANTONIO GONZÁLEZ AGUDELO  
Director Científico

© 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 Educación e Investigación

JULIANA VALLEJO ECHAVARRIA, Md  
Jefe División Salud y Protección Social

**Consultores:**

JULIO ENRIQUE OSPINA LUGO, M.D.  
ALBERTO PALACIOS PALACIOS, M.D.

GERMÁN URIZA GUTÉRREZ  
Coordinador Proyecto EDUCON

ISBN Obra completa: 958-8078-21-0

1ª edición: 2008

**Autores:** Alexis Vladimir Benito Devia  
Ana Catalina Osorio Londoño  
María Margarita García Jaramillo  
Juan Fernando Velásquez Osorio  
Saúl Ocampo Aristizábal

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

## CONTENIDO

<b>PRESENTACIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>TRASTORNOS DEPRESIVOS .....</b>	<b>7</b>
<b>Dr. ALEXIS VLADIMIR BENITO DEVA</b>	
<b>HIPERBILIRRUBINEMIA.....</b>	<b>23</b>
<b>DRA. ANA CATALINA OSORIO LONDOÑO</b>	
<b>ABORDAJE EN EL NIVEL BÁSICO DEL PACIENTE CONSULTADOR FRECUENTE.....</b>	<b>37</b>
<b>DRA. MARIA MARGARITA GARCIA JARAMILLO</b>	
<b>ENFOQUE DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE HIPOTIROIDISMO.....</b>	<b>57</b>
<b>DR. JUAN FERNANDO VELASQUEZ OSORIO</b>	
<b>ESQUEMAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN COLOMBIA.....</b>	<b>69</b>
<b>MINISTERIO DE LA PROTECCIÓN SOCIAL O.P.S.</b>	
<b>INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS .....</b>	<b>73</b>
<b>SAÚL OCAMPO ARISTIZÁBAL</b>	

## PRESENTACIÓN

Continuando con las entregas de los cuadernos de actualización del convenio ASCOFAME-SUSALUD, presentamos el número tres del año 2008 con los siguientes temas:

- **Depresión: abordaje desde el nivel básico por el médico de familia.**
- **Ictericia neonatal.**
- **Abordaje en el nivel básico del paciente consultador frecuente.**
- **Hipertiroidismo.**

Los temas son tratados por los autores siguiendo los parámetros y directrices indicados por la dirección médica de SUSALUD, con una actualización basada en la mejor evidencia y dirigida especialmente para el médico que labora en el primer nivel de atención.

Adicionalmente, en este cuaderno se presenta una guía de interacciones medicamentosas que será muy útil en la práctica diaria ya que incluye sustancias de uso frecuente y brinda orientaciones precisas para evitar efectos secundarios adversos en pacientes que por su enfermedad deben recibir más de un medicamento.

También se incluye en este número el documento "Esquemas de tratamiento para tuberculosis en Colombia" del Ministerio de la Protección Social, que complementa la revisión del tema publicada en el cuaderno anterior.

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 de educación médica.

Con el presente cuaderno de actualización médica se completan tres números en el 2008, quedando por presentar el cuarto cuaderno, que esperamos publicar en el mes de Diciembre del presente año.

DR. GERMAN URIZA GUTIÉRREZ M.D.

CONSULTOR DE ASCOFAME.

COORDINADOR DEL PROYECTO EDUCON.

# TRASTORNOS DEPRESIVOS

**DR. ALEXIS VLADIMIR BENITO DEVIA**

**Médico Psiquiatra**

**Clínica Samein, Medellín**

Los trastornos primarios del humor incluyen los trastornos depresivos (depresión mayor o bipolar, trastorno distímico) y los trastornos bipolares (incluyendo manía). Esta sección trata la depresión del adulto y hace referencia a la depresión del adolescente y del anciano.

## **Trastorno depresivo mayor**

El trastorno depresivo mayor es una enfermedad común, crónica, asociada con gran morbilidad, mortalidad y un excesivo uso de los servicios de salud. Aunque es un trastorno con múltiples tratamientos seguros y efectivos, la depresión es frecuentemente mal diagnosticada o no diagnosticada, especialmente en el primer nivel de atención en salud. Algunas razones para no tratar la depresión incluyen el no reconocimiento por parte de los pacientes de sus síntomas depresivos de forma que centran la atención en sus quejas somáticas; la pobre apreciación por parte del paciente de las consecuencias de no tratar su enfermedad; el limitado acceso al cuidado médico; la pobre adherencia a los tratamientos; y el estigma de la enfermedad.

El segundo grupo de causas corresponde a causas médicas, como el poco entrenamiento que tienen los profesionales acerca de la depresión, de los tipos de tratamiento y de los centros médicos para la atención de este tipo de enfermedad; hay otros elementos que deben tenerse en cuenta que son las habilidades por parte del médico para el tratamiento de los trastornos emocionales, el poco tiempo del que dispone el personal médico para poder realizar un adecuado diagnóstico y finalmente la falta de marcadores clínicos objetivos.

El tercer grupo son los referentes al sistema de salud y es la forma como inadecuadamente son atendidas las enfermedades mentales por parte de los aseguradores, la dificultad en los programas de referencia y contrareferencia en los cuidados médicos y la exclusión de los modelos psicoterapéuticos por parte de las compañías de aseguramiento.

Los tres diferentes grupos de causas anotados anteriormente, unidos a una serie de dificultades de orden psicosocial como la pobreza, la falta de oportunidades y la violencia, hacen que en múltiples ocasiones la enfermedad depresiva no se reconozca como una entidad clínica sino como la resultante de todos los problemas a los que un ser humano frecuentemente se encuentra envuelto.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Cerca de 10% de los pacientes que asisten a la atención por medicina general tienen una depresión mayor; el riesgo a lo largo de la vida para desarrollar depresión es tan alto como de 25% en mujeres y 13% en hombres. Se han encontrado algunos factores de riesgo para la depresión (que no incluyen educación, ingreso o estado civil). Estos factores son el tener una historia familiar de depresión, haber padecido episodios depresivos previos, ya que con frecuencia se encuentra que muchos pacientes han iniciado su cuadro en la adolescencia, edad de inicio antes de los cuarenta años, haber presentado

intento de suicidio previo, ser mujer, haber tenido parto reciente, el consumo de drogas y eventos estresantes de la vida. Este último en Colombia incluye el desplazamiento y la violencia.

La depresión puede empezar en cualquier momento de la vida; sin embargo, es más frecuente entre los 20 y 45 años. El trastorno depresivo mayor es tres veces más común en familiares de primer grado. Hasta 60% de pacientes que han tenido un episodio depresivo único pueden desarrollar un segundo episodio. Cuando los síntomas remiten, los pacientes frecuentemente retornan al nivel de funcionamiento previo; sin embargo hay algunos síntomas que no remiten del todo pero que tampoco se cumplen criterios diagnósticos de enfermedad, los cuales pueden persistir por meses y años hasta en un 20% de los pacientes, lo que se ha denominado una remisión parcial. Los síntomas que sí cumplen todos los criterios que persisten por más de dos años se denominan depresión crónica. Cerca de un 10% de los individuos con depresión mayor pueden desarrollar un episodio maniaco (de trastorno bipolar tipo uno). La tasa de suicidio de los pacientes con depresión mayor es de 15% y esta enfermedad frecuentemente se encuentra asociada con trastornos de ansiedad, abuso de sustancias o trastornos de la alimentación.

## PATOFISIOLOGÍA

Desde el punto de vista neurobiológico se considera como un trastorno producido por varios factores como el desequilibrio de los neurotransmisores, alteración en la traducción de las señales, expresión anormal de genes y daño neuronal a largo plazo.

Se ha observado disfunción en los sistemas de señales intracelulares, alteraciones en el metabolismo y en el flujo sanguíneo cerebral en la corteza prefrontal, disminución del volumen de la sustancia blanca o aumento en el tamaño de la amígdala y de los ganglios basales. Los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina, dopamina y noradrenalina) comparten vías comunes en su producción y degradación y en sus acciones a nivel celular.

Las estructuras del sistema límbico y de la corteza prefrontal reciben proyecciones de los tres neurotransmisores monoaminérgicos a través de fibras nerviosas originadas en el tallo cerebral, fibras que ejercen acciones excitadoras o inhibitoras y con frecuencia actúan como agonistas de un mismo neurotransmisor.

En las investigaciones se observa con frecuencia un solo solapamiento de las acciones de los neurotransmisores como sucede en el sueño y el apetito, donde al parecer la acción de la noradrenalina y la serotonina es modulada por el glutamato. Se conoce que la administración crónica de los antidepresivos disminuye los ligandos a los receptores NMDA en la corteza frontal. Se ha observado reducción de las células gliales en la corteza frontal de los pacientes deprimidos, lo cual supone un transporte inadecuado del glutamato con el consiguiente incremento de los niveles extracelulares de este neurotransmisor. Los hallazgos hacen suponer que los antidepresivos al bloquear la captación de noradrenalina o serotonina recuperan la modulación de los receptores NMDA que han sido activados por los niveles elevados de glutamato en la corteza frontal.

El estrés crónico activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal dando lugar a altas concentraciones de glucocorticoides y cortisol que son responsables de la atrofia neuronal y de la disminución de la neurogénesis que se observa en el hipocampo de los pacientes con depresión, alteraciones que revierten con la administración de antidepresivos que regulan las señales del AMP cíclico y de las proteínas de transcripción CREB.

La existencia de este sistema podría explicar el solapamiento de los síntomas en pacientes con episodio depresivo mayor, esquizofrenia y trastorno bipolar, en quienes se observan alteraciones en el sueño, el apetito, la actividad sexual, la difusión cognoscitiva y alteraciones en la memoria de trabajo.

Los estudios de Knable y colaboradores parecen corroborar esta hipótesis al identificar a la enzima glutámico ácido descarboxilasa (GAD) como un marcador biológico que resulta útil para discriminar los tres cuadros clínicos.

Los glucocorticoides afectan la maduración y el metabolismo de las neuronas y la glía y disminuyen la proliferación de los precursores de oligodendrocitos.

Los oligodendrocitos expresan los receptores AMPA y Cainato del glutamato que son sensibles al daño exotóxico producido por el exceso de glutamato.

# TRASTORNOS DEPRESIVOS

**DR. ALEXIS VLADIMIR BENITO DEVIA**

**Médico Psiquiatra**

**Clínica Samein, Medellín**

Los trastornos primarios del humor incluyen los trastornos depresivos (depresión mayor o bipolar, trastorno distímico) y los trastornos bipolares (incluyendo manía). Esta sección trata la depresión del adulto y hace referencia a la depresión del adolescente y del anciano.

## **Trastorno depresivo mayor**

El trastorno depresivo mayor es una enfermedad común, crónica, asociada con gran morbilidad, mortalidad y un excesivo uso de los servicios de salud. Aunque es un trastorno con múltiples tratamientos seguros y efectivos, la depresión es frecuentemente mal diagnosticada o no diagnosticada, especialmente en el primer nivel de atención en salud. Algunas razones para no tratar la depresión incluyen el no reconocimiento por parte de los pacientes de sus síntomas depresivos de forma que centran la atención en sus quejas somáticas; la pobre apreciación por parte del paciente de las consecuencias de no tratar su enfermedad; el limitado acceso al cuidado médico; la pobre adherencia a los tratamientos; y el estigma de la enfermedad.

El segundo grupo de causas corresponde a causas médicas, como el poco entrenamiento que tienen los profesionales acerca de la depresión, de los tipos de tratamiento y de los centros médicos para la atención de este tipo de enfermedad; hay otros elementos que deben tenerse en cuenta que son las habilidades por parte del médico para el tratamiento de los trastornos emocionales, el poco tiempo del que dispone el personal médico para poder realizar un adecuado diagnóstico y finalmente la falta de marcadores clínicos objetivos.

El tercer grupo son los referentes al sistema de salud y es la forma como inadecuadamente son atendidas las enfermedades mentales por parte de los aseguradores, la dificultad en los programas de referencia y contrareferencia en los cuidados médicos y la exclusión de los modelos psicoterapéuticos por parte de las compañías de aseguramiento.

Los tres diferentes grupos de causas anotados anteriormente, unidos a una serie de dificultades de orden psicosocial como la pobreza, la falta de oportunidades y la violencia, hacen que en múltiples ocasiones la enfermedad depresiva no se reconozca como una entidad clínica sino como la resultante de todos los problemas a los que un ser humano frecuentemente se encuentra envuelto.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

Cerca de 10% de los pacientes que asisten a la atención por medicina general tienen una depresión mayor; el riesgo a lo largo de la vida para desarrollar depresión es tan alto como de 25% en mujeres y 13% en hombres. Se han encontrado algunos factores de riesgo para la depresión (que no incluyen educación, ingreso o estado civil). Estos factores son el tener una historia familiar de depresión, haber padecido episodios depresivos previos, ya que con frecuencia se encuentra que muchos pacientes han iniciado su cuadro en la adolescencia, edad de inicio antes de los cuarenta años, haber presentado

intento de suicidio previo, ser mujer, haber tenido parto reciente, el consumo de drogas y eventos estresantes de la vida. Este último en Colombia incluye el desplazamiento y la violencia.

La depresión puede empezar en cualquier momento de la vida; sin embargo, es más frecuente entre los 20 y 45 años. El trastorno depresivo mayor es tres veces más común en familiares de primer grado. Hasta 60% de pacientes que han tenido un episodio depresivo único pueden desarrollar un segundo episodio. Cuando los síntomas remiten, los pacientes frecuentemente retornan al nivel de funcionamiento previo; sin embargo hay algunos síntomas que no remiten del todo pero que tampoco se cumplen criterios diagnósticos de enfermedad, los cuales pueden persistir por meses y años hasta en un 20% de los pacientes, lo que se ha denominado una remisión parcial. Los síntomas que sí cumplen todos los criterios que persisten por más de dos años se denominan depresión crónica. Cerca de un 10% de los individuos con depresión mayor pueden desarrollar un episodio maniaco (de trastorno bipolar tipo uno). La tasa de suicidio de los pacientes con depresión mayor es de 15% y esta enfermedad frecuentemente se encuentra asociada con trastornos de ansiedad, abuso de sustancias o trastornos de la alimentación.

## PATOFISIOLOGÍA

Desde el punto de vista neurobiológico se considera como un trastorno producido por varios factores como el desequilibrio de los neurotransmisores, alteración en la traducción de las señales, expresión anormal de genes y daño neuronal a largo plazo.

Se ha observado disfunción en los sistemas de señales intracelulares, alteraciones en el metabolismo y en el flujo sanguíneo cerebral en la corteza prefrontal, disminución del volumen de la sustancia blanca o aumento en el tamaño de la amígdala y de los ganglios basales. Los neurotransmisores monoaminérgicos (serotonina, dopamina y noradrenalina) comparten vías comunes en su producción y degradación y en sus acciones a nivel celular.

Las estructuras del sistema límbico y de la corteza prefrontal reciben proyecciones de los tres neurotransmisores monoaminérgicos a través de fibras nerviosas originadas en el tallo cerebral, fibras que ejercen acciones excitadoras o inhibitoras y con frecuencia actúan como agonistas de un mismo neurotransmisor.

En las investigaciones se observa con frecuencia un solo solapamiento de las acciones de los neurotransmisores como sucede en el sueño y el apetito, donde al parecer la acción de la noradrenalina y la serotonina es modulada por el glutamato. Se conoce que la administración crónica de los antidepresivos disminuye los ligandos a los receptores NMDA en la corteza frontal. Se ha observado reducción de las células gliales en la corteza frontal de los pacientes deprimidos, lo cual supone un transporte inadecuado del glutamato con el consiguiente incremento de los niveles extracelulares de este neurotransmisor. Los hallazgos hacen suponer que los antidepresivos al bloquear la captación de noradrenalina o serotonina recuperan la modulación de los receptores NMDA que han sido activados por los niveles elevados de glutamato en la corteza frontal.

El estrés crónico activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal dando lugar a altas concentraciones de glucocorticoides y cortisol que son responsables de la atrofia neuronal y de la disminución de la neurogénesis que se observa en el hipocampo de los pacientes con depresión, alteraciones que revierten con la administración de antidepresivos que regulan las señales del AMP cíclico y de las proteínas de transcripción CREB.

La existencia de este sistema podría explicar el solapamiento de los síntomas en pacientes con episodio depresivo mayor, esquizofrenia y trastorno bipolar, en quienes se observan alteraciones en el sueño, el apetito, la actividad sexual, la difusión cognoscitiva y alteraciones en la memoria de trabajo.

Los estudios de Knable y colaboradores parecen corroborar esta hipótesis al identificar a la enzima glutámico ácido descarboxilasa (GAD) como un marcador biológico que resulta útil para discriminar los tres cuadros clínicos.

Los glucocorticoides afectan la maduración y el metabolismo de las neuronas y la glía y disminuyen la proliferación de los precursores de oligodendrocitos.

Los oligodendrocitos expresan los receptores AMPA y Cainato del glutamato que son sensibles al daño exotóxico producido por el exceso de glutamato.

notablemente en el trabajo, los estudios o las actividades habituales y estar completamente ausentes durante al menos 1 semana después de las menstruaciones.

2. Trastorno depresivo menor: episodio de al menos 2 semanas de síntomas depresivos, pero con menos de los cinco ítems exigidos para el trastorno depresivo mayor.
3. Trastorno depresivo breve recidivante: episodios depresivos con una duración de 2 días a 2 semanas, que se presentan al menos una vez al mes durante 12 meses (no asociados con los ciclos menstruales).
4. Trastorno depresivo postpsicótico en la esquizofrenia: un episodio depresivo mayor que se presenta durante la fase residual en la esquizofrenia.
5. Un episodio depresivo mayor superpuesto a un trastorno delirante, a un trastorno psicótico no especificado o a la fase activa de la esquizofrenia.
6. Casos en los que el clínico ha llegado a la conclusión de que hay un trastorno depresivo, pero es incapaz de determinar si es primario, debido a enfermedad médica o inducido por sustancias.

Dado que un porcentaje importante de estos pacientes es susceptible de manejo por el nivel de atención primaria, para efectos de optimizar el recurso de atención de psiquiatría para los casos más severos, se proponen las siguientes definiciones de complejidad:

1. Pacientes de baja complejidad: se trata de pacientes con episodio depresivo de intensidad leve-moderada, sin ideación suicida prominente, no síntomas psicóticos, primer episodio, sin antecedentes de severidad en episodios anteriores, pacientes que han respondido adecuadamente a tratamiento en episodios previos, sin comorbilidad prominente, no bipolares, no comorbilidad con otras enfermedades no psiquiátricas que hagan necesario manejo farmacológico complejo, entre otros. Este grupo de pacientes debe comportarse la evaluación como una interconsulta, y sugerir el tratamiento a seguir el paciente.
2. Pacientes de alta complejidad: pacientes con depresiones severas, con comorbilidad psiquiátrica importante, riesgo suicida moderado-alto, síntomas psicóticos, bipolares, depresiones secundarias, distimia, depresión doble, depresión breve recurrente, entre otros.

Los pacientes de baja complejidad deben en principio ser atendidos en el primer nivel y los de alta complejidad por psiquiatría hasta que el cuadro pase a ser de baja complejidad. Estas definiciones no reemplazan el juicio clínico.

## DIAGNÓSTICO:

Diferentes herramientas se han utilizado para tratar de identificar los pacientes que padecen trastornos depresivos, uno de ellos es la entrevista estructurada MINI y existen otras herramientas que pueden ser utilizadas por el médico general que son la escala de depresión de BECK, la escala autoadministrable de depresión de ZUNG, la escala de depresión de HAMILTON y otras más.

Una cuidadosa entrevista dirigida es necesaria para identificar los síntomas tal como están enumerados en los criterios diagnósticos del DSMIV. A causa de que los pacientes con depresión pueden tener dificultades para la concentración o memoria o pueden tratar de negarlo, se les deben explicar los síntomas a evaluar. También algunas quejas somáticas pueden producir confusión en el diagnóstico psiquiátrico y por lo tanto debe ordenársele algunos exámenes de laboratorio para diferenciar el diagnóstico. Algunos síntomas presentes en muchas enfermedades médicas incluyen problemas del dormir, fatiga y quejas no específicas. Es útil preguntar acerca de la culpa, la suicidiabilidad o la baja autoestima, lo cual ayuda en la realización del diagnóstico.

Preguntar acerca de la situación del paciente en el hogar, trabajo o situación académica. El examen mental del paciente debe incluir información acerca de pensamientos de suicidio, lo cual se puede hacer a través de unas pocas preguntas como:

- ¿Ha tenido usted pensamiento de muerte o de cómo quitarse la vida? Si la respuesta es sí:
  - o ¿Tiene usted algún plan?
  - o ¿Tiene elementos como armas, venenos?

- ¿Usted ha pensado o ha practicado como matarse usted mismo?
- ¿Tiende a ser usted impulsivo?
- ¿Puede usted resistir el impulso de ello?
- ¿Por qué no lo ha hecho?
- ¿Usted escucha voces que le dicen que se hiera a sí mismo o a otros?
- Pregunte sobre intentos previos y grado de los mismos.
- Pregunte acerca de suicidios en la familia.

El médico no debe evitar preguntar acerca del suicidio, muchos de los pacientes pueden hablar abiertamente del suicidio cuando tienen una oportunidad.

Uno de cuatro individuos con enfermedad médica seria como diabetes, SIDA, infarto al miocardio o ACV desarrollan depresión. Infortunadamente cuando eso ocurre el manejo de la condición médica empieza a ser más complejo y el pronóstico de la depresión menos favorable.

Enfermedades tales como cardiomiopatía, isquemia cerebral, esclerosis múltiple, enfermedad de parkinson, trauma cefálico, narcolepsia, tumor cerebral, enfermedad de Wilson, cáncer de páncreas, cáncer pulmonar, hipotiroidismo, hipertiroidismo, falla ovárica o testicular, sífilis, mononucleosis, hepatitis, tuberculosis, encefalitis, deficiencia de ácido fólico, de Vitamina B12, B6; B2, B1 y hierro pueden producir depresión.

## REFERENCIA

Se debe considerar la referencia al psiquiatra para clarificar el diagnóstico, integrar tratamiento farmacológico o refractariedad en el tratamiento, iniciar psicoterapia o terapia electroconvulsiva. Considerar referencia también al psicólogo o al trabajador social para psicoterapia. La referencia al psiquiatra siempre será indicada para la depresión complicada con psicosis, intención suicida o historia pasada de intento de suicidio.

## TRATAMIENTO

El manejo inicial de la depresión debe ser llevado a cabo en el nivel primario de atención, y como tal se incluye una sección en este protocolo para su manejo por el médico general. El manejo de la depresión incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas.

- Los antidepresivos constituyen el manejo farmacológico de elección.

Dentro de las medidas no farmacológicas se incluye la psicoeducación al paciente y familiares (tanto individual como grupos), las terapias psicológicas individuales y familiares, y con mucha menor frecuencia las intervenciones de trabajo social y la rehabilitación.

Usualmente los pacientes con algún trastorno depresivo pueden acudir por urgencias por uno o varios de los siguientes motivos:

- Para evaluación, diagnóstico y manejo inicial de su trastorno. Estos pacientes requieren en principio contar con remisión por parte del médico general de su EPS que justifique su atención por urgencias.
- Intento o alto riesgo de suicidio
- Depresión melancólica
- Depresión con síntomas psicóticos/estupor depresivo
- Ansiedad/agitación
- Efectos adversos del tratamiento
- Falta de respuesta

- Pródromos de recurrencia/recaída
- Viraje a manía/hipomanía en pacientes previamente considerados unipolares
- Complicaciones agudas asociadas al consumo de drogas de abuso

El médico de urgencias debe decidir si el paciente comentado por el médico general requiere evaluación por urgencias o es posible asignarle una cita prioritaria o una consulta regular con un psiquiatra.

Una vez evaluado y trazado el plan de manejo, si no se trata de un paciente complicado debe ser remitido con recomendaciones por escrito de nuevo al nivel primario de atención explicando al paciente y la familia la decisión.

## **Evaluación/manejo del riesgo suicida en el paciente con trastorno depresivo**

El suicidio constituye una de las principales complicaciones de los trastornos del humor. Se considera que hasta un 10% de los pacientes logran suicidarse. La evaluación del riesgo suicida requiere valorar diversos aspectos. El juicio del clínico más la presencia de uno o varios de los siguientes factores determinan en gran parte la evaluación de la severidad y la conducta a seguir.

- Ideación suicida estructurada: *intensa, recurrente, con plan definido.*
- Síntomas psicóticos que tienen como temática el suicidio o dan órdenes a los pacientes.
- Estados mixtos
- Disponibilidad de armas.
- Pobre red de apoyo con una adecuada evaluación para evitar hospitalismo.
- Paciente vive solo.
- Alta agitación.
- Impulsividad.
- Antecedentes de intentos previos.
- Antecedentes de suicidio en la familia.
- Fármacodependencia y/o alcoholismo asociados.
- Hombres, desempleados, y baja red de apoyo.

Si se decide hospitalizar al paciente se debe dejar en la sala de observación, y con claridad a la familia de la figura de observación, indicando claramente en la historia el riesgo suicida.

Las conductas parasuicidas se definen como conductas autolesivas de baja gravedad, motivadas básicamente por estresores psicosociales, impulsivas y en las cuales hay un componente importante de ganancia primaria o secundaria. Se trata de un diagnóstico de exclusión y los criterios para considerar un intento como parasuicidio deben aparecer claramente explicados en la historia clínica. Estos pacientes de acuerdo con la historia longitudinal pueden ser evaluados por psicología para definir en conjunto acerca del plan de seguimiento. Ante la duda, que es un evento frecuente, se recomienda manejar como intento suicida.

## **Ansiedad y/o agitación**

Hasta un 60% de los pacientes con trastornos depresivos puede presentar ansiedad prominente y hasta en un 30%, agitación. Para el manejo de la ansiedad se dispone de benzodicepinas tanto orales como parenterales de acuerdo con la severidad del cuadro. Para la ansiólisis/tratamiento de agitación vía oral se recomienda el **lorazepam VO a dosis de 1 mg a 2 mg.**

Alternativamente se puede utilizar el **alprazolam a dosis de 1mg VO.** El clonazepam no se recomienda como primera línea en estos casos debido a su comienzo de acción más lento. Una vez resuelta la ansiedad se recomienda prescribir un

ansiolítico (alprazolam, clonazepam) mientras el paciente tiene su próxima cita programada a nivel primario o por psiquiatría. Es importante hacer el diagnóstico diferencial de la ansiedad con efectos adversos de antidepresivos, abstinencia, comorbilidad con trastorno de ansiedad generalizada, trastorno de pánico, estados mixtos, entre otros.

Para la ansiólisis/tratamiento antiagitación parenteral, el midazolam a dosis de 5 a 10mg/ IM puede ser la elección. Sólo se debe agregar antipsicótico en casos claros de depresión psicótica.

Dependiendo de la severidad el manejo de la falta de respuesta se hará ambulatorio o en hospitalización (en lo posible intentar manejo ambulatorio si no hay riesgo).

### **Indicaciones para manejo hospitalario**

La decisión de hospitalizar queda a juicio del psiquiatra de urgencias de acuerdo con la severidad del cuadro. Si el estado clínico lo permite, intente explicar al paciente la decisión de hospitalizar o de manejar a nivel ambulatorio. Los familiares/acudientes siempre deben recibir una explicación adecuada acerca de la decisión de hospitalizar o de manejar a nivel ambulatorio.

### **Indicaciones prioritarias para hospitalización**

- Riesgo suicida moderado/severo
- Intento suicida
- Depresión melancólica severa
- Estupor depresivo
- Depresión psicótica
- Complicaciones agudas relacionadas con abuso/dependencia de sustancias

### **Indicaciones relativas para hospitalización**

- Riesgo leve de suicidio
- Parasuicidio
- Depresión resistente
- Comorbilidad de eje I y/o II sustentando la indicación de hospitalización.
- Problemas de orden social
- Problemas de orden laboral o legal
- Otras no incluidas pero que adecuadamente sustentadas por el clínico ameriten hospitalización.

### **Inicio de la medicación antidepresiva en urgencias**

Se recomienda siempre iniciar el manejo antidepresivo en urgencias. Especial precaución se debe tener con los medicamentos tricíclicos dado su potencial tóxico en sobredosis. Siempre que sea posible se debería iniciar un ISRS en pacientes cuyo manejo será ambulatorio. Si se requiere iniciar medicamentos tricíclicos, litio o medicamentos antipsicóticos en un paciente que se manejará ambulatoriamente, es preferible que uno de los familiares esté a cargo de dar la medicación al paciente para disminuir riesgos de uso inadecuado.

## Citas prioritarias

En pacientes complejos que se consideran susceptibles de manejo ambulatorio, se recomienda citar para consulta prioritaria. Informar que si empeora debe asistir a urgencias de la EPS para ser de nuevo evaluado. En la revisión prioritaria se determinará si el paciente sigue siendo atendido ambulatoriamente o se hospitaliza. En estos casos siempre se debe explicar de manera clara al paciente y los familiares las características del trastorno y el plan de manejo para contar con la mayor colaboración posible.

## Manejo hospitalario de los trastornos depresivos

Los objetivos principales para el manejo hospitalario de los trastornos depresivos incluyen:

- Evaluación y tipificación del tipo de trastorno depresivo.
- Escogencia e inicio de la medicación antidepresiva
- Controlar los síntomas y recuperar la funcionalidad hasta el punto en que el paciente sea susceptible de manejo ambulatorio.
- Excluir/documentar y si es posible tratar los factores que puedan estar influyendo en la severidad del trastorno depresivo, como por ejemplo patología sistémica, disfunción psicosocial, comorbilidades, etc.
- Brindar psicoeducación inicial al paciente y sus familiares

## Medicamentos antidepresivos generalidades

En el POS se cuenta con 2 antidepresivos tricíclicos (imipramina/amitriptilina), la fluoxetina y la trazodona. Como regla general se deben esperar al menos 4 semanas antes de evaluar la respuesta. Si a las 4 semanas no hay respuesta alguna, se recomienda cambiar o aumentar la dosis. Si pese al aumento de dosis a las 6-8 semanas no hay cambios, se debe cambiar de medicamento. Si hay respuesta parcial, en general se recomienda agotar las dosis máximas si el paciente lo tolera, antes de cambiar de antidepresivo. La combinación de antidepresivos no debe ser la conducta de entrada. La dosis terapéutica inicial de fluoxetina es de 20mg/día. En cuanto a los medicamentos tricíclicos se debe buscar una dosis entre 100mg y 200mg/día, teniendo en cuenta el perfil de efectos adversos, contraindicaciones e interacciones. En pacientes hospitalizados, aunque la dosificación de los tricíclicos debe ser gradual, se puede aumentar la dosis entre 25mg y 50mg cada 24 a 48 horas según tolerancia. Se considera que la dosis antidepresiva de la trazodona oscila entre los 200mg y 300mg/d. En pacientes ancianos y en pacientes con alguna comorbilidad no psiquiátrica se recomienda considerar dosificaciones menores y una titulación más progresiva que en adultos jóvenes.

El tiempo de tratamiento de los trastornos depresivos es variable pero se tienen las siguientes recomendaciones:

- Primer episodio no psicótico/no complicado/severidad leve moderada: al menos 9 meses.
- Primer episodio psicótico/complicado/severidad alta: al menos 1 año.
- Paciente con recurrencias frecuentes: mínimo 2 años. Considere profilaxis prolongada e incluso indefinida.
- Depresión resistente: indefinida
- Depresión con comorbilidad eje I: al menos 1 año.
- Depresión con comorbilidad no psiquiátrica importante (depresión secundaria): en general no menos de 1 a 2 años.
- Primer episodio en ancianos: considerar profilaxis más allá del año.
- Distimia: mínimo 2 años, pero con frecuencia tiempo indefinido.

## **Frecuencia de las consultas:**

- Paciente de baja complejidad: 1 a 2 consultas y remitir al nivel primario.
- Paciente complejo estabilizado: 1 al mes, 1 a los 3 meses, 1 a los 6 meses y una última para retirar tratamiento. Considere remitir a nivel primario.
- En pacientes complejos sin estabilización el clínico decide la frecuencia de las consultas.

## **Componentes de la consulta ambulatoria**

- Evaluación de psicopatología
- Evaluación de funcionalidad
- Evaluación de tolerancia al tratamiento
- Psicoeducación
- Apoyo psicoterapéutico breve.

Son de especial importancia: evaluar comorbilidad, residualidad, presencia de distimia, descartar bipolaridad.

## **Evaluación de la psicopatología:**

- Por tipo: maniaca, mixta, depresiva, ansiosa, cognitiva, psicosis y comorbilidad.
- Por causa: síntomas residuales, pródromos de recurrencia/recaída, efectos adversos de medicación, respuesta a estresores psicosociales, comorbilidad, etc.
- Por severidad: leve, moderada, moderadamente severa, grave.

## **Evaluación de funcionalidad**

Incluye un estimado de recuperación/disfunción en cuanto al funcionamiento interpersonal (familiar, marital, social), salud psicológica y sistémica, desempeño laboral/académico. Se pueden aplicar mediciones basadas en la GAF del DSM-IV.

## **Evaluación de respuesta a tratamiento**

Basada en la mejoría/falta de mejoría en relación con la psicopatología y funcionalidad. Se tienen en cuenta la dosis, tiempo de tratamiento y combinaciones. Con los estabilizadores del humor se requiere monitoreo periódico de niveles plasmáticos.

## **Evaluación de tolerancia a tratamiento**

Se evalúa la presencia/ausencia de quejas significativas relacionadas con el tratamiento. Incluye una parte de reporte espontáneo por parte del paciente, pero siempre es necesario indagar por efectos adversos que puedan estar relacionados con complicaciones graves. Algunos efectos adversos requieren ordenar paraclínicos o inclusive la interconsulta con otros especialistas. Adicionalmente se requiere la corrección/tratamiento de los efectos adversos.

## **Psicoeducación**

Incluye medidas como: resolver dudas acerca del trastorno y su tratamiento (información general), recomendaciones para la salud general (higiene del sueño, alcohol, tabaco, sobrepeso, actividad física, etc.). Estas actividades con frecuencia

se apoyan en la entrega de material informativo, vinculación a grupos psicoeducativos y la interconsulta con psicología/terapia de familia cuando esté indicado.

### **Apoyo psicoterapéutico breve:**

Incluye la actitud empática, recomendaciones para el mantenimiento de la salud psicológica (resolución de problemas, intervención en crisis, esquemas disfuncionales de pensamiento, etc.) y técnicas específicas de intervención cuando éstas sean posibles. Si se requiere la implementación de un plan psicoterapéutico estructurado como parte del tratamiento, el/la psiquiatra debe decidir si es susceptible de llevarse a cabo en el contexto de la consulta o si requiere de interconsulta con psicología o remisión a otras instituciones.

### **Decisiones acerca del tratamiento farmacológico**

Basadas en la evaluación global de los aspectos anteriormente mencionados. Pueden incluir el mantenimiento del plan de tratamiento con que viene el paciente o el inducir modificaciones en este.

### **Algunos objetivos específicos de la atención ambulatoria de los pacientes con trastornos depresivos**

- Prevención, detección y manejo de síntomas de alarma, pródromos de descompensación, descompensación en fase inicial.
- Evaluación y manejo de los síntomas residuales
- Prevención, evaluación y manejo de las diversas secuelas comporta mentales y/o psicosociales.
- Prevención, evaluación y manejo de efectos adversos de los antidepresivos: somnolencia, cardiovasculares, hipotensión, disfunción colinérgica, aumento de peso, disfunción sexual, etc.
- Recomendaciones y planeación del manejo de pacientes embarazadas.
- Prevención, detección y manejo del incumplimiento con el tratamiento.
- Prevención, detección y recomendaciones de manejo para los trastornos por abuso/dependencia a sustancias psicoactivas.
- Prevención detección y recomendaciones para el manejo de situaciones psicosociales que influyen negativamente en el curso del trastorno.

### **Intervenciones psicosociales para pacientes con depresión y el manejo ambulatorio**

1. Psicoeducación
2. Evaluación/manejo por psicología

### **ESQUEMA DE MANEJO PARA LOS PACIENTES CON DEPRESIÓN.**

Con el fin de utilizar de manera racional los medicamentos del POS que se ofrecen dentro del plan de beneficios se ha discutido con el equipo de psiquiatras de la clínica el uso de las siguientes alternativas psicofarmacológicos.

En primera línea se utilizará fluoxetina en cápsulas en dosis de 20 a 60 mg día.

Imipramina, amitriptilina en dosis de 25mg a 150 mg /día, que inicialmente deben ser usadas de forma separada y de acuerdo a la tolerancia de las mismas.

En caso de no respuesta después de un tiempo adecuado, el cual es de aproximadamente 4 semanas, debe tratarse de usarse la combinación de los tipos de antidepresivos, recordando que la dosis de los medicamentos tricíclicos debe iniciarse en dosis bajas cuando se ha iniciado como primera opción la fluoxetina. Debe quedar en la historia clínica consignada la tolerancia a cada uno de los medicamentos y si hay alguna reacción adversa o efecto secundario particularmente de tipo cardiovascular, tratar de obtener el soporte de electrocardiográfico.

En caso de no respuesta por factores donde se sospeche falta de calidad del producto suministrado al paciente debe llenar el formato de INVIMA que existe para tal fin y remitirlo a la gerencia de la clínica.

## **POTENCIACIÓN**

Revisado el tema en particular se encontró que la sustancia con mayor evidencia para este uso es el carbonato de litio, en dosis adecuadas y controladas por el laboratorio.

En el inicio de esta medicación debe realizarse pruebas de función tiroidea y función renal.

Se debe ser explícito con el paciente acerca de los efectos secundarios del medicamento, tratando de indagar acerca de los mitos que los pacientes tienen frente al medicamento.

Los otros estabilizadores de ánimo se discuten en el tema de depresión bipolar.

Otras sustancias como el uso de hormona tiroidea, pindolol, tienen una evidencia controversial y no hay estudios sistemáticos que muestren su eficacia.

## **USO DE MEDICAMENTOS NO POS**

Una vez utilizado los medicamentos del pos y que se haya dejado constancia en la historia clínica, el médico debe utilizar los medicamentos que se encuentran disponibles siguiendo algunas de las siguientes recomendaciones:

Cambiar IRS por otro IRS: existen pocas evidencias de que con esta sustitución se logre obtener mejor respuesta que con el anterior. Se sugiere que este cambio se haga por intolerancia al producto, por efectos secundarios que afecten de manera significativa la vida del paciente, o que por enfermedad médica general se requiera de medicamentos que tengan muy pocas interacciones medicamentosas.

En este caso se plantea utilizar como alternativa el escitalopram en dosis de 10mg a 20 mg.

El uso de la sertralina en segunda línea.

El uso de la paroxetina.

Se consideró no útil la inclusión de otros IRS.

## **COMBINACIONES DE ANTIDEPRESIVOS.**

Una vez utilizados estos medicamentos y no haber respuesta debe replantearse el tratamiento, partiendo de un análisis de los siguientes factores:

- ¿Es el diagnóstico adecuado?
- ¿Hay enfermedades médicas concomitantes que hacen que el paciente no responda?
- ¿El cumplimiento de la terapéutica ordenada ha sido adecuado?
- Presencia de factores psicosociales del paciente que tanto influyen en el perpetuar de estos síntomas en el paciente y tipo de intervención realizada.

Una vez aclarado los aspectos anteriores se deben iniciar combinaciones de medicación y el planteamiento del uso del TECAR.

Cuando se inicie el uso de combinaciones de medicación se debe incluir medicamentos de otro perfil farmacológico que actúe sobre otros receptores.

Se podrá usar un IRS Y BUPROPION, en esta mezcla hay evidencia de una adecuada respuesta, adicionalmente se encuentra que hay mejoría de los efectos sobre la salud sexual del paciente si ha habido alteraciones en este campo.

Otra alternativa es el uso de un antidepresivo dual, como VELAFAXINA en dosis de 150 mg o más, ya que dosis inferiores se comportan como un IRS.

Se puede adicionalmente el considerar el uso MIRTAZAPINA a dosis de 30mg, con las cuales se obtienen repuestas de 47% a 59%.

Se sugiere con los pacientes de tipo depresión leve la alternativa es el cambio de medicación y en los severos es la adición de un medicamento.

Se sugieren las siguientes mezclas, que se usarán a criterio medico:

IRS Y MIRTAZAPINA

IRS Y REBOXETINA

IRS Y BUPROPION

VELAFAXINA Y BUPROPION

El uso de IMAOS Y TRICÍCLICOS, si bien existe una evidencia de mejoría, no es probable ya que en el país no se encuentra disponible para la venta ningún tipo de IMAO.

El uso de antipsicóticos de 2 generación debe dejarse para uso después de los anteriores y el uso de de estabilizadores de ánimo se discutirán en el apartado de enfermedad bipolar.

## BIBLIOGRAFÍA

Hirschfeld RMA, Keller MB, Panico S. The national Depressive and Manic-Depressive association consensus statement on the under treatment of depression JAMA 1997;277:333-340

American Psychiatric Association. Practice guideline for major depression disorder in adults. Am J Psychiatry .1993 ;150:1-26

Katon W, Schulberg HA. Epidemiology of depression in primary care. Gen Hosp Psychiatry 1992;14:237-247

Musselman DL, De battista c, Nemeroff CB, Biology of mood disorders .In: Schatzberg AF, Textbook of psychopharmacology 2nd ed Washington, DC: American Psychiatry Press Inc, 1998:459-588

Drevets WC , Price JL Subgenual prefrontal cortex abnormalities in mood disorders. Nature 386: 824-827, 1997.

Gass P, Riva MA. CREB , neurogenesis and depression. Bioessays 29 : 957-61, 2007

Hamidi M, Drevets w Glial reduction in amigdala in major depressive disorder is due oligodendrocytes. Biol Psychiatry 55: 563-569, 2004

Tellez- Vargar Jorge tratrono afectivo bipolar , Fundacion cultural javeriana 2008

Andreasen Nancy, Donald Black, introductory textbook of psychiatry American psychiatry publishing , 2001.

## Evaluación consultada

### Trastornos depresivos

1. **Una de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el trastorno depresivo mayor:**
  - a. Es una enfermedad poco frecuente
  - b. Es más común en hombres
  - c. La edad de inicio más frecuente es entre 20 y 45 años
  - d. No tiene tratamiento
  - e. Cerca de 25% de los pacientes en el primer nivel de atención tienen depresión mayor
  
2. **¿Cuál de las siguientes situaciones es un factor de riesgo para desarrollar depresión?**
  - a. Alto ingreso económico
  - b. Historia familiar de depresión
  - c. Ser hombre
  - d. Tener bajo nivel educativo
  - e. Ser soltero
  
3. **¿Cuál de las siguientes situaciones corresponde a una depresión crónica?**
  - a. Inicio antes de los cuarenta años con antecedente de un familiar de primer grado con depresión
  - b. Síntomas depresivos con todos los criterios durante seis meses o más
  - c. Persistencia de algunos síntomas depresivos durante más de dos años, sin cumplir criterios de depresión
  - d. Presencia de síntomas que cumplen totalmente criterios y persisten por más de dos años
  - e. Síntomas de depresión con intento de suicidio previo
  
4. **Con relación con el cuadro clínico del trastorno depresivo mayor, una de las siguientes afirmaciones es cierta:**
  - a. Usualmente el paciente se queja de sensación de tristeza permanente
  - b. Las quejas somáticas son poco frecuentes
  - c. Los pacientes pueden manifestar haber perdido el interés por sus actividades.
  - d. Es poco frecuente que el paciente con depresión sea irritable
  - e. Todas son ciertas

5. **¿Cuál de los siguientes pacientes con trastorno depresivo puede ser manejado en el primer nivel de atención?**
- a. Primer episodio de intensidad leve moderada sin antecedentes de importancia
  - b. Paciente con historia de episodios previos que ha respondido adecuadamente al tratamiento
  - c. Presencia de comorbilidad psiquiátrica importante
  - d. Presencia de síntomas bipolares
  - e. Riesgo suicida moderado-alto

## HIPERBILIRRUBINEMIA

**DRA. ANA CATALINA OSORIO LONDOÑO**  
Médico Pediatra, Universidad CES  
Docente Universidad CES  
Pediatra, Coomeva

La ictericia en los recién nacidos tanto de término como prematuros es muy común y usualmente benigna, pero cuando es patológica tiene gran potencial para causar daño neurológico. El hecho de dar de alta recién nacidos sanos tempranamente con una lactancia materna no bien establecida, favorece el diagnóstico tardío de esta patología.

Es una entidad muy frecuente que se presenta en el 60% de los niños a término y hasta en el 100% de los prematuros, siendo evaluable clínicamente solo cuando el valor en sangre es mayor de 5 mg/dl. (1, 2). Constituye uno de los fenómenos clínicos más frecuente durante el período neonatal y es la causa más común de reinternación en salas de cuidados de RN durante las primeras dos semanas de vida, para fototerapia y, en no pocas oportunidades, para exanguinotransfusión.

Los procedimientos diagnósticos se hacen para diferenciar las ictericias fisiológicas de las ictericias no fisiológicas. Por eso es necesario indagar sobre los antecedentes familiares, los del embarazo y parto, el estado y características del recién nacido, las horas de aparición de la ictericia, el ritmo de ascenso, la edad gestacional y la patología agregada, para así evaluar adecuadamente los riesgos y actuar correctamente (3).

Hay varios términos que se deben definir antes de hablar de hiperbilirrubinemia y son los siguientes:

**Ictericia:** es un signo clínico caracterizado por la pigmentación amarilla de la piel, mucosas y fluidos corporales por aumento de la bilirubina en sangre (4)

### **Hiperbilirrubinemia**

- **No conjugada:** es la elevación de la bilirubina sérica no conjugada o indirecta a niveles superiores a 1,3 – 1,5 mg/dl.
- **Conjugada:** es la elevación de la bilirubina sérica directa mayor de 2,0 mg/dl y más del 20 % de la concentración sérica total.

**Ictericia Fisiológica:** es la que **aparece después de las 24 horas de vida** y que se resuelve antes de los diez días en el recién nacido a término y antes de las dos semanas en el prematuro. (5,6)

**KERNICTERUS:** compromiso del sistema nervioso central con bilirubina que impregna ganglios basales y núcleo caudado, causando necrosis neuronal.

**ENCEFALOPATÍA BILIRRUBÍNICA AGUDA:** síndrome clínico causado por hiperbilirrubinemia severa donde se encuentra letargia, hipotonía, succión pobre y que puede progresar a hipertonia llegando hasta el opistótonos en ocasiones, llanto de tono agudo, fiebre, convulsiones y coma.

**ENCEFALOPATÍA BILIRRUBÍNICA CRÓNICA:** cuando hay secuelas de la encefalopatía aguda encontrándose parálisis cerebral atetoide, retraso del desarrollo psicomotor, alteraciones en la audición y oculomotoras, displasia dental y retardo mental más adelante.

**HIPERBILIRRUBINEMIA SEVERA:** cuando la concentración de bilirrubina sérica es mayor de 340 micromoles/l en cualquier momento de el período neonatal.

**HIPERBILIRRUBINEMIA CRÍTICA:** cuando la concentración de bilirrubina es mayor de 425 micromoles/l en el período neonatal.

Es importante reconocer la ictericia y saber cuando estudiarla en un recién nacido pues la ictericia fisiológica es muy común y el kernicterus muy raro, estimándose que el 60% de los recién nacidos presentan ictericia pero sólo un 2% tiene concentraciones mayores a 340 micromoles/l (7), y aún así con estas cifras es raro que un recién nacido a término desarrolle encefalopatía aguda pues hay estudios que muestran que con cifras hasta de 425 micromoles/l es raro que se presente esta entidad pero con valores superiores el riesgo se incrementa exponencialmente (8,9), no se sabe si hay susceptibilidad en el recién nacido a hacer el daño neurológico pero lo que si se conoce es que factores como la hiperosmolaridad, dificultad respiratoria, hidrops, prematurez, acidosis, hipoalbuminemia, hipoxia, hipoglicemia, meningitis, y convulsiones incrementan el riesgo de desarrollar encefalopatía aguda. (9,11, 1).

Un estudio realizado en Canadá entre el 2002 y 2004 con 254 recién nacidos a término que requirieron exanguinotrasfusión o tuvieron hiperbilirrubinemia crítica mostró que le 20% tuvieron alguna anomalía neurológica, 5% pérdida auditiva o secuelas neurológicas importantes. Además se concluyó que la incidencia de complicaciones encefalopáticas fue de 1 en 10,000 que es una incidencia muy parecida a la de enfermedades tan raras como la fenilcetonuria, (19,20) y la incidencia de encefalopatía bilirrubinica crónica fue de 1 en 50,000 que es muy similar a la de otros estudios (21).

## **METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA.**

La bilirrubina es el producto final del catabolismo del heme que proviene principalmente de la hemoglobina circulante, aportando la hemólisis del glóbulo rojo hasta el 75% de la bilirrubina en el recién nacido, así 1 gr de hemoglobina produce 35 mg de bilirrubina. Sólo el 25 % de la producción se hace a partir de la mioglobina, los citocromos, las peroxidases, la triptofano pirrolasa y de la eritropoyesis inefectiva.

Se produce en el bazo e hígado principalmente, pero todos los tejidos que tienen macrófagos podrían producirla.

Al degradarse la hemoglobina, se separan sus tres componentes tomando cada uno un camino diferente, así el hierro se reutiliza, la globina se cataboliza y se reutiliza sus aminoácidos y el grupo heme se debe excretar y ahí es donde comienza la acción de la enzima hemoxigenasa que cambia la estructura del anillo porfirínico heme convirtiéndose en biliverdina II alfa, hierro y monóxido de carbono que es excretado por los pulmones, así esta biliverdina se reduce por la acción de la reductasa de biliverdina y se convierte en bilirrubina IX-alfa, la cual es lipofílica y difícil de excretar, pero con gran capacidad para atravesar membranas biológicas como placenta, barrera hematoencefálica y membrana plasmática del hepatocito.

La bilirrubina sale del sistema reticuloendotelial unida a la albúmina, una molécula de albúmina fija dos de bilirrubina, y esta unión puede alterarse en presencia de acidosis, uso de salicilatos, sulfamidas, heparina, cafeína, benzoato de sodio, ceftriaxona, que lo que producen es una interferencia o impiden la unión de la bilirrubina a la albúmina desplazando el pigmento hacia el espacio intracelular. Esta bilirrubina IX- alfa es la que conocemos como no conjugada o bilirrubina indirecta que es potencialmente tóxica para las células del sistema nervioso central.

La albúmina transporta la bilirrubina por la circulación hasta los sinusoides hepáticos y llega al espacio de Disse entrando en contacto con receptores específicos en la membrana del hepatocito que atrapan la bilirrubina y la llevan al interior, donde es captada por la ligandinas (Proteína Y y Z) que la llevan al retículo endoplásmico donde es conjugada gracias a la acción de la UDPGT ( bilirrubina-uridinfosfato-glucuronato-glucuronil transferasa) proceso para el cual es necesario el

ácido glucurónico que impide la formación de puentes de hidrógenos intramoleculares en la bilirrubina y así se convierte en una molécula más hidrofílica. El principal producto de esta conjugación es el diglucurónido, seguido en menor cantidad por monoglucurónido y otros como glucósidos y xilósidos.

Esta bilirrubina conjugada o directa al ser hidrofílica debe transportarse activamente al árbol biliar, y este transporte es fácilmente saturable. Al llegar el pigmento por el árbol biliar al intestino, en el delgado los recién nacidos tienen una enzima conocida como betaglucuronidasas que desconjugan la bilirrubina y favorecen su reabsorción originando una circulación enterohepática de la bilirrubina. Las bacterias del intestino grueso convierten la bilirrubina conjugada en estercobilinógeno y urobilinógeno, una pequeña cantidad de urobilinógeno se absorbe por vía portal y es extraído por el hígado y nuevamente excretado al intestino, sólo una pequeña parte va a la circulación y es excretado por los riñones.

El recién nacido tiene ciertas particularidades que favorecen el desarrollo de la ictericia:

1. Síntesis elevada de bilirrubina secundaria a una menor duración del glóbulo rojo con respecto al adulto ( 60-90 vs 120) , a un aumento en su masa eritrocitaria y mayor proporción de bilirrubina sintetizada a partir del heme no eritropoyético.
2. Mayor circulación enterohepática debido a la gran cantidad de betaglucuronidasa y a la disminución de las bacterias en el intestino como se explicó previamente.
3. Cantidad insuficiente de proteína Y la cual alcanza el valor normal entre 5 a 10 días de vida.
4. Menor actividad de la UDPGT necesaria para la conjugación en el hepatocito.
5. Menor capacidad hepática para aumentar la excreción de bilirrubina conjugada al saturarse.

Toda situación donde se incremente la hemólisis, se interfiera con la unión albúmina-bilirrubina, ductus venosos que hacen que la circulación no pase por el hígado, hipoglicemia que disminuya el ácido glucurónico como sustrato para la conjugación hepática y el retraso en la evacuación del meconio donde 1 gramo de meconio contiene 1 mg de bilirrubina; llevan a prolongar o acentuar una ictericia neonatal.

## Ictericia fisiológica

La mayoría de los recién nacidos (RN) desarrollan niveles de bilirrubina sérica no conjugada superiores a 2 mg/dl durante la primera semana de vida. Este valor aumenta normalmente en los recién nacidos a término a hasta un promedio de 6-8 mg/dl a los tres días de vida y disminuye a menos de 1,5 mg/dl al décimo día (7) . Esta es la que llamamos ictericia fisiológica, benigna y autolimitada y la cual cumple los siguientes criterios (5):

1. Aparición a partir del 2º día.
2. Cifras máximas de bilirrubina inferiores a:
  - 13 mg/dl en RN a término alimentados con leche de fórmula al tercer día.
  - 16 mg/dl en RN a término alimentados con leche materna.
  - 15 mg/dl en RN pretérmino alimentados con leche de fórmula.
3. Ictericia exclusivamente a expensas de bilirrubina indirecta (B. directa <1.5 mg/dl).
4. El incremento diario de bilirrubina no debe ser superior a 5 mg/dl.
5. Duración inferior a:
  - Una semana en RN a término.
  - Dos semana en RN pretérmino.
6. No signos clínicos de hemólisis.

La alimentación con leche materna aumenta la incidencia de hiperbilirrubinemia, posiblemente por contener elevados niveles de beta-glucuronidasa, que favorece la desconjugación de la bilirrubina como se explicó anteriormente aumentando la reabsorción de bilirrubina no conjugada a través de la circulación enterohepática, y así resulta que es 3 y 6 veces más probable que aparezca ictericia y que progrese, respectivamente, en neonatos alimentados a pecho (8)

**Factores de riesgo.** Existen factores cuya presencia incrementa el riesgo de hiperbilirrubinemia (9):

- Alimentación a pecho.
- Mayor pérdida de peso (más de 5%).
- Sexo masculino.
- Edad gestacional < 35 semanas.
- Diabetes materna.
- Hematomas.
- Raza Oriental.

La Academia de Pediatría de los Estados Unidos (American Academy of Pediatrics) recomienda examinar a todos los RN antes de darlos de alta para asegurarse de que no tienen ictericia. Los mismos deben volver a ser examinados a los tres o cinco días de vida ya que éste es el momento en que los niveles de bilirrubina son más elevados (4).

## **Ictericia no fisiológica.**

**Se produce en las primeras 24 horas de vida**, pero también cuando encontramos evidencia de hemólisis aguda, si el incremento del valor es mayor de 0,5 mg/dl por hora o 5 mg/dl al día, así como si persiste más de 10 días en el niño de término o más de dos semanas en el pretérmino. (8)

**Etiología.** Las causas más frecuentes son (3):

### **1. DISMINUCIÓN PATOLÓGICA DE LA ELIMINACIÓN**

¶ **Defectos Enzimáticos Congénitos:** déficit enzima G-6-PD: Síndrome de Crigler- Najjar: (9)

• Tipo I: déficit total de la enzima con hiperbilirrubinemia severa y mortalidad altísima en donde los niveles de bilirrubina aumentan rápidamente y no hay respuesta al uso de fenobarbital. Su mortalidad es elevada.

• Tipo II: déficit parcial, pronóstico reservado por secuelas de encefalopatía aguda pero responde a fenobarbital y no es tan severo como el tipo I.

- **Ictericia Acolúrica Familiar Transitoria:** (Síndrome de Lucey-Driscoll). Se presentan en RN cuyas madres son portadoras de un factor inhibitorio en el suero que impide la conjugación. Se encuentra ictericia grave en las primeras 48 horas de vida, normalizándose alrededor de los 14 días. Su pronóstico es bueno.

### **2. Ictericias por obstrucción del tracto gastrointestinal.**

La estenosis hipertrófica del píloro, el íleo meconial, la enfermedad de Hirschsprung, etc., se pueden manifestar como ictericia junto con síntomas de obstrucción. Se produce por el aumento de la circulación enterohepática.

**3. Ictericias por endocrinopatías.** El hipotiroidismo, los hijos de madre diabética, la galactosemia pueden presentar ictericia asociada a los síntomas del defecto endocrino.

### **4. Ictericia por hiperbilirrubinemia no conjugada no neonatal**

Ictericias por aumento de la producción (hemólisis)

Provocan ictericia por la hemólisis de los hematíes con anemia, reticulocitosis y signos indirectos de hemólisis .

Ictericias por anemias hemolíticas inmunes. Por anticuerpos frente al hematíe. En los niños, casi siempre, son idiopáticas o secundarias a infecciones y transitorias.

Ictericas por anemias hemolíticas no inmunes.

Bien por causas cōrpusculares (alteraciones enzimáticas, de la membrana del hematie y hemoglobinopatias) o extracōrpusculares (mecánicas, fármacos, hiperesplenismo).

Ictericas por defecto de la conjugación

Síndrome de Gilbert. Déficit leve de la glucoronil-transferasa con herencia autosómica recesiva. Provoca una ictericia leve, intermitente con cifras <6 mg/dl en relación con situaciones de ayuno, infecciones intercurrentes, estrés, etc. No precisa tratamiento.

Ictericas por infección. La ictericia puede ser el anuncio de una infección (sepsis, ITU) junto con otros síntomas. Las endotoxinas bacterianas disminuyen el flujo biliar.

## **5. Ictericas por hiperbilirrubinemia conjugada (HBC)**

La hiperbilirrubinemia conjugada se define cuando la cifra de bilirrubina conjugada en plasma es >2 mg/dl o más del 20% de la cifra total de bilirrubina. Siempre es consecuencia de una enfermedad hepatobiliar. En todos los casos la hiperbilirrubinemia conjugada enmascara un cuadro de colestásis: coluria, hipoacolia, prurito y alteraciones bioquímicas (elevación de transaminasas, fosfata alcalina, colesterol, etc.). La gravedad de estas ictericias la determina la lesión hepática y sus consecuencias (fallo hepático, hipertensión portal, encefalopatía).

### **Ictericas por hiperbilirrubinemia conjugada neonatal**

Ictericas por enfermedad hepatocelular Infeciosas. Se presentan de forma brusca con ictericia y otros síntomas y signos acompañantes: irritabilidad, fiebre, microcefalia, hepatosplenomegalia, vómitos, etc. Entre ellas están las hepatitis víricas (las más frecuentes son por TORCH, más raras por virus de la hepatitis B o C), hepatitis bacterianas, sepsis, infección del trato urinario.

Hepatitis neonatal idiopática o colestásis idiopática neonatal. Ictericia colestásica de causa desconocida, de aparición entre la 2-3 semana de vida, asociada a vómitos, escasa ingesta y presencia de heces acólicas de forma intermitente.

Ictericia de base metabólica. Síndrome de colestasis por enfermedades metabólicas como la galactosemia, tirosinemia, intolerancia a la fructosa, etc., que se acompaña de vómitos, letargia, irritabilidad, pobre succión y hepatomegalia.

Ictericas por afectación de la vía biliar presentan un fallo en la secreción biliar junto con aumento de la bilirrubina. Suelen presentar un curso no agudo con buen estado general, ictericia, hepatomegalia y heces claras.

Hipoplasia biliar intrahepática. Ictericia con hepatomegalia y cuadro de colestásis. Hay dos formas, una no sindrómica y otra sindrómica (Sínd. de Alagille) con alteraciones faciales, cardíacas (soplo cardíaco), anomalías vertebrales, etc. Su tratamiento es médico (favorecedores del flujo biliar, vitaminas, etc.).

Atresia biliar extrahepática. Ictericia entre la 2ª-3ª semana de vida con colestásis y hepatomegalia.

Su tratamiento es quirúrgico (Kasai o hepatoportoenterostomia) y se debe realizar lo más precoz posible, entre la 6ª-10ª semana de vida; si falla, está indicado el trasplante hepático.

Quiste de colédoco. Clínica y bioquímicamente igual que la atresia de vías biliares, su diagnóstico es ecográfico. Su tratamiento es quirúrgico.

## 6. Ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada no neonatal

Ictericias por afectación hepatocelular: En este grupo predominan los signos de lesión hepática y en los casos graves los de insuficiencia hepatocelular (hipoalbuminemia, coagulopatía). Las causas más frecuentes de fallo hepático en la infancia son las víricas y los tóxicos.

Hepatitis víricas agudas. La ictericia suele ir precedida por prodromos como fiebre, vómitos, anorexia, etc. Ocasionalmente pueden evolucionar hacia un fallo hepático fulminante.

Hepatitis por fármacos. Diversos fármacos pueden producir hepatitis ictericia bien por toxicidad directa o reacción de idiosincrasia. Los más frecuentes son el paracetamol, salicilatos y ácido valpróico.

Hepatopatía autoinmune. Asociada a anticuerpos circulantes de etiología desconocida.

Hepatopatías de base metabólica. En este grupo la ictericia no es la forma habitual de presentación; son más frecuentes la hepatosplenomegalia, alteraciones neurológicas y del crecimiento. Entre ellas destacan: enfermedad de Wilson (alteración del metabolismo del cobre con afectación hepática y neurológica), déficit de alfa-1 antitripsina (la causa genética más frecuente de hepatopatía en la infancia, debutando con un síndrome de colestasis en los primeros meses de vida) y la fibrosis quística (hasta el 30% presentan hepatopatía).

Ictericias por alteración de la vía biliar

Analíticamente se caracterizan por aumento de la bilirrubina directa, fosfatasa alcalina (FA) y gammaglutamiltranspeptidasa (GGT).

Coledocolitiasis. Causa rara de ictericia en la infancia.

Quiste o duplicación de colédoco. Produce un cuadro de dolor abdominal, masa en hipocondrio derecho e ictericia obstructiva. Su tratamiento es quirúrgico.

Conlangitis esclerosante, páncreas anular.

## 6. Ictericias sin afectación hepatobiliar

Síndrome de Dubin-Johnson. Cuadro autosómico recesivo por defecto del transportador de la bilirrubina conjugada. Las cifras de bilirrubina no suelen exceder de los 2-5 mg/dl con el resto de los test hepáticos normales. No precisa tratamiento.

Síndrome de Rotor. Cuadro asintomático benigno, que aparece en la infancia, con cifras de bilirrubina de 2-5 mg/dl, siendo más del 50% conjugada. No precisa tratamiento.

Enfermedad de Byler. Enfermedad congénita con diarrea acuosa grave y colestásis.

## 7. Ictericia por incompatibilidad de factor Rh (7)

Es la causa más frecuente de ictericia neonatal patológica y en el 97% de los casos se debe a isosensibilización para el antígeno Rh D. La administración profiláctica de inmunoglobulina Anti-D, ha disminuido sustancialmente los casos de mujeres sensibilizadas y como consecuencia disminuyeron los RN ictericos por este motivo. Se ha demostrado que en muchas situaciones clínicas hay paso de glóbulos rojos Rh(+) fetales al torrente sanguíneo materno Rh(-). Esto ocasiona la producción de anticuerpos contra el antígeno D del Rh. Las IgG al atravesar la barrera placentaria, llegan al torrente sanguíneo fetal cubriendo al eritrocito Rh (+), con lo que se atraen macrófagos que se adhieren a él y causan hemólisis extravascular en el bazo. Los productos de la hemólisis son derivados vía placentaria hacia la circulación materna, para ser metabolizados. Después del nacimiento ese aumento en la producción de bilirrubina, sumado a la inmadurez de los

mecanismos hepáticos de transporte (Ligandina.Y) y de glucuronización, puede producir hiperbilirrubinemia de diversos grados de severidad, con el riesgo de kernicterus. La ictericia suele manifestarse en las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las cuatro o cinco horas del nacimiento, con un pico máximo al tercero o cuarto día.

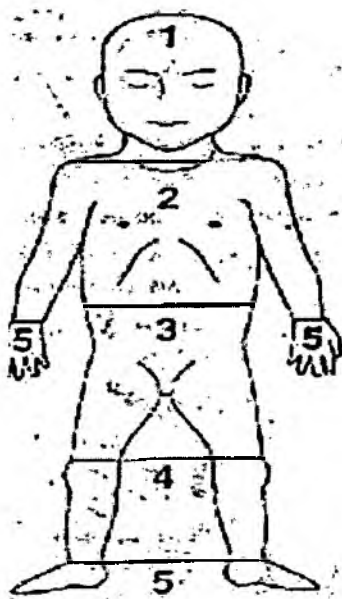
## Diagnóstico (10, 11 )

El plan de estudios del RN icterico se basa en :

- Interrogatorio
- Examen Clínico
- Laboratorio

**Interrogatorio:** preguntar por antecedentes de ictericia en hermanos previos, anemia crónica en la familia, medicaciones tomadas en el embarazo, indagar sobre antecedentes perinatales como parto traumático, uso de fórceps en donde es mas frecuente la aparición de caput y cefalohematomas, uso de oxitocina en la madre que produce hemolisis en los glóbulos rojos del neonato.

**Examen Clínico:** La presencia de la coloración icterica de la piel puede ser el único signo clínico. Su aparición sigue, en general, una distribución céfalo-caudal. En el siguiente cuadro se aprecia la relación entre la progresión de la ictericia dérmica y los niveles de Bb sérica determinados por Kramer.



Zona 1: 4 a 7 mg/dl;  
Zona 2: 5 a 8,5 mg/dl;  
Zona 3: 6 a 11,5 mg/dl;  
Zona 4: 9 a 17 mg/dl;  
Zona 5: > de 15 mg/dl.

Hay gran variabilidad en la apreciación subjetiva de la ictericia. (12)

Todos los recién nacidos deben ser examinados con respecto a la ictericia por lo menos cada 8 a 12 horas durante el primer día de vida.

A cualquier bebé que parezca tener ictericia en las primeras 24 horas se le deben medir los niveles de bilirrubina inmediatamente. Esto puede hacerse con un examen de sangre o de piel.

Las pruebas adicionales varían con la situación específica del bebé y los resultados de los exámenes. Por ejemplo, la posible causa de la ictericia debe buscarse para bebés que requieren tratamiento o cuyos niveles de bilirrubina total están elevándose más rápidamente de lo esperado.

Los exámenes que se lleven a cabo son:

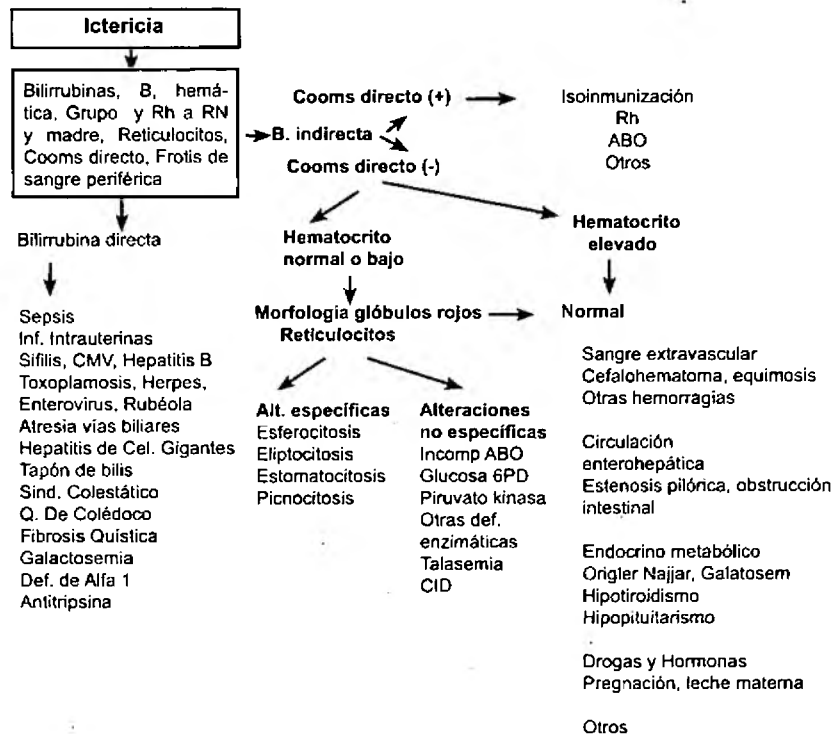
- Conteo sanguíneo completo
- Prueba de Coombs directo
- Medición de niveles de tipos específicos de bilirrubina
- Conteo de reticulocitos

También pueden verificarse los niveles de albúmina en suero. Debido a que la bilirrubina viaja en la sangre adherida a la albúmina, los bajos niveles de albúmina pueden aumentar el riesgo de daño neurológico de la ictericia al llegar más fácil la bilirrubina indirecta al SNC y no unirse a la albúmina para ir hacia el hígado. (13,14)

Si hay hemólisis se puede acompañar de otros signos como palidez de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia, edema generalizado (Hidrops Fetalis) etc. Otro síntoma asociado a la hemólisis es la hipoglucemia, como resultado de la hiperplasia pancreática.

El siguiente algoritmo puede resumir el estudio y enfoque inicial de un recién nacido con ictericia:

Tabla 1. Algoritmo para diagnóstico de hiperbilirrubinemia en el recién nacido



## Tratamiento (4, 6, 12,15)

Por lo general, no se requiere tratamiento si la ictericia es fisiológica. Es importante mantener al bebé bien hidratado con leche materna o maternizada, sin necesidad de dar tomas adicionales de agua. Se deben estimular las deposiciones frecuentes alimentándolo con regularidad, debido a que la bilirrubina es expulsada del cuerpo por medio de los intestinos en las heces.

En ocasiones, se utiliza un tratamiento con luces azules especiales, llamado fototerapia, en los bebés cuyos niveles de bilirrubina están muy altos. Estas luces trabajan ayudando a descomponer la bilirrubina en la piel. Se coloca al bebé desnudo bajo la luz artificial en una incubadora protegida para mantener una temperatura constante y se le protegen los ojos de la luz. La American Academy of Pediatrics (Academia Estadounidense de Pediatría) recomienda que se continúe con la lactancia durante la fototerapia, de ser posible.

En los casos más graves de ictericia, es necesario realizar una exanguinotransfusión, un procedimiento en el cual la sangre del bebé se reemplaza con derivados sanguíneos frescos. Recientemente, se ha demostrado con estudios prometedores que el tratamiento de bebés afectados gravemente por ictericia con inmunoglobulina intravenosa es muy efectivo para reducir los niveles de bilirrubina a rangos seguros.

Para decidir el tratamiento de la hiperbilirrubinemia se debe aplicar el concepto de riesgo, referido a la mayor probabilidad que tiene un recién nacido en particular de sufrir una encefalopatía bilirrubínica, que es lo que se necesita evitar. Para este efecto es necesario agrupar los pacientes en tres categorías: (13,16)

Tabla 1.

Nivel de riesgo	Criterios clínicos de los recién nacidos
Bajo	38 semanas, sanos
Medio	38 semanas, con factores de riesgo (enfermedad hemolítica isoimmune, déficit de G6PD, asfixia, letargia importante, inestabilidad térmica, septicemia, acidosis, o hipoalbuminemia [ $< 3 \text{ g/dl}$ ]) <sup>*</sup> 35-37 6/7 semanas
Alto	35-37 6/7 semanas, con factores de riesgo

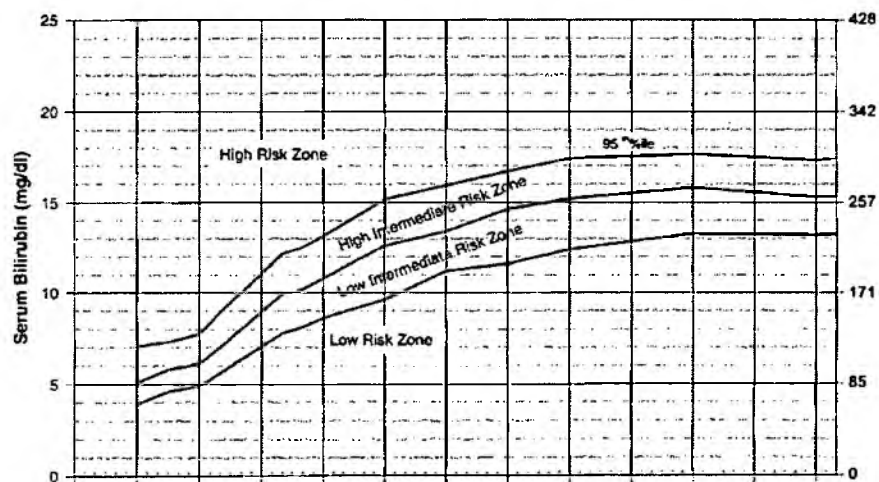


Fig.1. Curvas de riesgos de hiperbilirrubinemia, según la concentración sérica, en la primer semana de vida.

Una vez calificado el paciente se lleva el valor de la bilirrubina total a las curvas publicadas por la AAP, para decidir el tratamiento más apropiado, según nivel de bilirrubinemia y factores de riesgo. Cuando el paciente tiene un valor de bilirrubinemia  $> 5 \text{ mg/dl}$  por sobre la recomendación de exanguineotransfusión esta debe iniciarse de inmediato, si el exceso es menor se puede iniciar una fototerapia intensiva y reevaluar en 3 horas. También es indicación inmediata de recambio la presencia de signos de encefalopatía.

1. Considere bilirrubina total. No reste bilirrubina conjugada.
2. Factores de riesgo: enfermedad hemolítica isoimmune, déficit de G6FD, asfisia, letargia, inestabilidad térmica, septicemia, acidosis, ó albuminemia <3,0 g/dl.
3. Para recién nacidos sanos entre 35 y 37 6/7 semanas, se puede ajustar la bilirrubinemia a la línea del medio para definir conducta o usar toda la franja que va del alto al bajo riesgo.
4. Es planteable la fototerapia domiciliaria si el paciente no tiene factores de riesgo y además para las decisiones se debería bajar el umbral de tratamiento en 2-3 mg/dl.

## LA FOTOTERAPIA

Hay diversos sistemas aceptados para administrar fototerapia, sin embargo cuando se requiere el máximo rendimiento, por tratarse de un paciente en riesgo de exanguinotransfusión, se deben considerar la calidad de la fuente lumínica y la distancia. Se recomiendan los tubos fluorescentes especiales azules [The special blue fluorescent tubes are labeled F20T12/BB (General Electric, Westinghouse, Sylvania) or TL52/20W (Phillips, Eindhoven, The Netherlands)]. (13)

Es efectiva tanto la luz blanca como la azul, su efecto es por dos mecanismos foto-oxidación don de la bilirrubina se convierte en lumirrubina la cual se excreta fácilmente por el riñón, y la fotoisomerización, en donde se cambia la configuración de la molécula de la bilirrubina de la forma 4z,15z bilirrubina a 4z,15E bilirrubina la cual puede ser excretada en la bilis sin necesidad de conjugarse.

Es importante que cuando el bebé se encuentra en fototerapia la evaluación clínica de la piel se pierde como parámetro de seguimiento y por esto es necesario el control con laboratorio.

Algunos efectos secundarios que se presentan son: diarrea, hipertermia, rash en piel, eritema tóxico, deshidratación, síndrome del bebé bronceado (cuando la ictericia es a expensas de la bilirrubina directa). Es necesario proteger los ojos para evitar el daño de la córnea por la exposición a la luz.

En la siguiente tabla se muestran cuándo iniciar fototerapia o está indicada la exanguinotransfusión: (13,16)

Tabla 2. Niveles de bilirrubina \* para realizar fototerapia o exanguinotransfusión en niños sanos

Edad (horas)	Considere fototerapia	Fototerapia	Exanguino transfusión si la fototerapia intensiva falla	Exanguino transfusión y fototerapia intensiva
< 24 horas	-----	-----	-----	-----
25-48 horas	> 12 (170)	> 15 (260)	> 20 (340)	> 25 (430)
49-72 horas	> 15 (260)	> 18 (310)	> 25 (430)	> 30 (510)
> 72 horas	> 17 (290)	> 20 (340)	> 25 (510)	> 30 (510)

\* Expresadas en mg/dl

## **GAMAGLOBULINA**

Es el tratamiento que se usa en conjunto con la fototerapia en hiperbilirrubinemia debida principalmente a enfermedad hemolítica inmune principalmente Rh pero también se ha demostrado eficacia en la incompatibilidad ABO que no esta respondiendo a fototerapia. La dosis recomendada es 0,5 a 1 gr/kg/ dosis y se puede repetir a las 12 horas. Actúa como inhibidor competitivo de los anticuerpos circulantes (15, 16).

## **METALOPORFIRINAS**

La Sn-mesoporfirina es una droga promisoría para el manejo de la ictericia ya que hace una inhibición enzimática competitiva de la hemoxigenasa actuando entonces en el primer paso en donde el grupo hemo es convertido en biliverdina. Una sola dosis IM en el primer día ha disminuido la necesidad de fototerapia y exanguinotransfusión, además de el tiempo de hospitalización, pero no se sabe si altera el pronóstico neurológico en un niño con kernicterus o que efectos tóxicos podría tener claros, pues solo se ha encontrado un eritema transitorio, pero aun es una medicación prometedora de la cual faltan mas estudios para su uso rutinario. (15)

## **EXANGINOTRANSFUSIÓN**

Está indicada en los pacientes en los cuales la fototerapia ha fallado. Se realiza en todo paciente que tenga clínica de encefalopatía, recién nacidos de término sanos alimentados con leche materna se ha visto que toleran niveles máximo de 25 mg/dl, por esto es importante identificar los factores de riesgo, la edad gestacional, las patologías asociadas y la respuesta a la fototerapia para definir la realización de una exanguinotransfusión.

Se realiza un recambio del doble de la volemia del bebé (80 cc/ kg), utilizándose sangre total o derivados combinados de glóbulos rojos y plasma. Los componentes sanguíneos que se usan deben ser frescos con máximo 72 horas de almacenamiento. Si el bebé presenta incompatibilidad ABO se debe colocar el grupo de sangre materno pero el Rh del bebé, en caso de incompatibilidad Rh se coloca el grupo del bebé con el Rh materno. Si existe doble incompatibilidad se realiza con hemoderivados grupo O negativo.

Algunas complicaciones que se presentan son: acidosis metabólica, trastornos hidroelectrolíticos, hipoglicemia, hipocalcemia, trombocitopenia, sobrecarga de volumen, arritmias, enterocolitis necrosante, sepsis, enfermedad injerto contra el huésped, paro cardiorrespiratorio y muerte. Es por estas razones que debe ser un procedimiento realizado en unidad de cuidados intensivos con el paciente monitorizado y con personal capacitado. (14,15)

## **Expectativas (pronóstico)**

Generalmente, la ictericia del recién nacido no es dañina. Para la mayoría de los bebés, la ictericia se resuelve normalmente sin tratamiento dentro de 1 a 2 semanas. Sin embargo, si la ictericia significativa se deja sin tratamiento, los niveles muy altos de bilirrubina pueden causarle daño al cerebro. Para los bebés que requieren tratamiento, éste normalmente es bastante efectivo.

## **Situaciones que requieren asistencia médica**

Todos los bebés deben ser examinados por un médico en los primeros 5 días de vida para verificar la presencia de ictericia.

- Aquellos que permanecen menos de 24 horas en un hospital deben ser examinados a la edad de 72 horas.
- Los bebés dados de alta entre las 24 y 48 horas deben ser examinados de nuevo a las 96 horas de vida.
- Los bebés dados de alta entre 48 y 72 horas deben ser examinados de nuevo a las 120 horas de vida

La ictericia es una emergencia médica si el bebé presenta fiebre, se torna apático o no se está alimentando bien y puede ser peligrosa en los recién nacidos de alto riesgo.

En términos generales, la ictericia NO es peligrosa en los recién nacidos a término y que por lo demás estén sanos. Se debe consultar con el pediatra si la ictericia es intensa (la piel es de color amarillo brillante), si continúa aumentando después de la consulta de control del recién nacido, si se prolonga por más de dos semanas o si aparecen otros síntomas. También se debe consultar con el médico si los pies, particularmente las plantas, se tornan de color amarillo.

## **Prevención**

En los recién nacidos, cierto grado de ictericia es normal y probablemente no se pueda prevenir. El riesgo de ictericia significativa a menudo puede reducirse alimentando a los bebés al menos de 8 a 12 veces al día durante los primeros días e identificando cuidadosamente a los bebés en mayor riesgo.

A todas las mujeres embarazadas se les deben practicar pruebas del grupo sanguíneo y los anticuerpos inusuales. Si la madre es Rh negativa, se recomienda hacer pruebas de seguimiento en el cordón umbilical del bebé. Esto también puede hacerse si el grupo sanguíneo de la madre es O+, pero no necesariamente se requiere si se lleva a cabo un control cuidadoso.

## **Cuándo llamar al pediatra**

Se debería llamar inmediatamente al pediatra si detecta signos de ictericia durante las primeras 24 horas de vida del bebé, si la ictericia se extiende a los brazos o las piernas, si el bebé tiene más de 37,8 de temperatura, si parece enfermo, no succiona adecuadamente, se encuentra hipoactivo, pues estos son los primeros cambios que encontramos en un neonato cuando la bilirrubina está produciendo toxicidad para el sistema nervioso central. También requiere evaluación pediátrica si el color amarillento de la piel del bebé se intensifica después del séptimo día, si la ictericia no remite en 15 días, si el bebé no está ganando peso adecuadamente o si le preocupa el intenso color amarillento de su piel.

## BIBLIOGRAFIA

1. J. Correa, J.F. Gómez, R. Posada, GENERALIDADES DE NEONATOLOGIA, TOMO I, TERCERA EDICION.
2. Failache O. Ictericia Neonatal. Arch Pediatr Urug 2002, 73(3): 143-145.
3. Ceriani Cernadas JM. Neonatología Práctica. 2da Ed. Buenos Aires: Editorial Ergon, 1999: 288-303.
4. American Academy of Pediatrics. Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation: Clinical Practice Guideline. Pediatrics 2003, 114: 297-316.
5. Martínez JC, García H, Otheguy L. Programa de Actualización en Neonatología (PRONEO). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2001: Módulo 4:114-193.
6. Graef JW. Manual de Terapéutica Pediátrica. 5ta Ed. Barcelona: Masón-Little Brown S.A, 1995: 180-188.
7. Vásquez de Kartzow R, Martínez Orozco MX, Acosta Argoti F, Velasco López D. Ictericia Neonatal. Guías de Práctica Clínica Basada en la Evidencia. Postgraduate Medicine 1999, 38 (5): 233-250.
8. Melton K, Akinbi H. Neonatal jaundice. Strategies to reduce bilirubin-induced complications. Postgraduate Medicine 2000, 106(6): 167-178
9. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina - N° 151 – Noviembre 2005 11
10. Ortiz Tardío J. Ictericia por Hiperbilirubinemia Indirecta. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría 2001, 40: 147-150.
11. Servicio de Neonatología Hospital "JR Vidal". Propuesta Normativa Neonatal. Corrientes: Servicio de Neonatología Hospital "JR Vidal"; 2001.
12. Adaptado de Kramer: AJDC 1069;118:454 y Finn: Acta Obstet Gynecol Scand 1975; 54:329.
13. American Academy of Pediatrics (AAP). Management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004 Jul;114(1):297-316.
14. CE, Barry SE, Paul K, et al. Improving Newborn Preventive Services at the Birth Hospitalization: A Collaborative, Hospital-Based Quality-Improvement Project. Pediatrics. 2007 Sep;120(3):481-488.
15. Kliegman, berhram, Jonson, staton. Nelson Textbook of Pediatrics. Edición 18. Cap 102.3 pag 757-765.
16. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). 2008. AAP.

## Evaluación consultada ictericia neonatal.

1. **La ictericia precoz observada en un neonato en la primera semana de vida se debe principalmente a:**
  - A. Aumento en la circulación enterohepática
  - B. Aumento en la concentración de albúmina
  - C. Colestasis por inmadurez hepática
  - D. Niveles altos de ligandinas hepáticas
  - E. Mala técnica de lactancia
  
2. **La ictericia es NO fisiológica cuando:**
  - A. Inicia dentro de las primeras 24 horas.
  - B. Aumenta más de 5 mg por día.
  - C. Dura más de ocho días en un RNT o más de 15 días en un RNPT.
  - D. La billirrubina directa es mayor de 2 mg/dl.
  - E. Todas las anteriores
  
3. **Una de las siguientes ES FALSA con respecto a por qué un recién nacido tiene mayor riesgo de ictericia, señálela :**
  - A. Menor duración del glóbulo rojo.
  - B. Aumento en la circulación enterohepática.
  - C. Menor glucuroniltransferasa.
  - D. Aumento en la proteína Y.
  - E. Menor capacidad hepática para excretar la bilirrubina.
  
4. **Un paciente dado de alta antes de las 24 horas de vida, a las cuántas horas debe revisarse nuevamente:**
  - A. 24
  - B. 36.
  - C. 48
  - D. 72.
  - E. 96
  
5. **En la fase inicial de la encefalopatía bilirrubínica aguda encontramos lo siguiente EXCEPTO:**
  - A. Estupor.
  - B. Letargia.
  - C. Opistótonos.
  - D. Succión débil.
  - E. Hipotonía.

## ABORDAJE EN EL NIVEL BÁSICO DEL PACIENTE CONSULTADOR FRECUENTE

**DRA. MARÍA MARGARITA GARCÍA JARAMILLO**

Médica Especialista en Familia y Terapia de Familia y Pareja

En el primer nivel de atención es donde se resuelve entre 80% y 95 % de los problemas de salud que presenta una población. Sin embargo, hasta en el 50% de todas las visitas realizadas en atención primaria no se identifica la presencia de un problema médico o una patología orgánica demostrable que explique las quejas del paciente. Esto puede ser debido en parte a que el médico se centra exclusivamente en enfermedades físicas, olvidando los factores psicosociales, del comportamiento y de la familia asociados con el aumento de consultas en los servicios de salud, que permanecen sin detectar.

Así, los pacientes siguen consultando con frecuencia, entrando en un círculo vicioso de visitas médicas realizadas por su propia iniciativa, que son entendidas como innecesarias por el profesional de salud.

Muchos estudios han tratado de aclarar los factores que están asociados a la utilización de los servicios de salud y aun estamos lejos de entender porqué consultan los usuarios. La verdadera dificultad reside en el hecho de que nuestros juicios de valor se plantean sobre normas fundamentalmente biológicas; es precisamente en la atención primaria donde los motivos de consulta explícitos se encuentran impregnados de otros motivos latentes muchas veces no expresados, y que generalmente obedecen a problemas psicosociales.

Por lo tanto se debe tener en cuenta que el factor biológico o el síntoma de un paciente no basta por sí solo para dar razón de toda la realidad de un cuadro clínico; sólo se descubre cuando se amplía el campo de observación y se entiende cómo el proceso de enfermar o de estar sano responde a diversos elementos ligados entre sí en el plano social, familiar, comunitario, psíquico y biológico.

El paciente **consultador frecuente, hiperconsultante o hiperutilizador** se refiere a aquel que asiste al servicio de consulta externa seis o más veces por año.

### Epidemiología

Se ha comprobado que un 15% de los pacientes son responsables de 50% de todas las visitas que recibe un médico de familia en un año, con tendencia al aumento. Así, en España conforman un 15% de los pacientes incluidos en la lista de pacientes del médico de familia, que consumen el 50% de todas las visitas que recibe en un año. En Canadá, Estados Unidos y Finlandia también son 12% a 15% de los pacientes los que representan el 50% de las consultas. En un estudio sueco han supuesto que hasta 20% de la población atendida es consultadora frecuente. Se

ha estimado que este tipo de pacientes en atención primaria pueden llegar a consumir hasta el 64% de los costos de atención en salud.

Un alto porcentaje de pacientes consultadores frecuentes sufre de problemas psiquiátricos. En un estudio de la OMS sobre problemas psicológicos y psiquiátricos en atención primaria se encontró que el 10% de los pacientes entrevistados en 14 países diferentes, tenían criterios de depresión mayor, y la mitad de ellos, síntomas somáticos múltiples inexplicados.

## **Epidemiología en la EPS Susalud:**

### **-Pacientes que más consultan a la EPS Susalud:**

La utilización del servicio de consulta y control del médico general ha tenido el mismo comportamiento a lo largo del tiempo.

### **-Principales causas de morbilidad de los afiliados a la EPS Susalud:**

Las principales causas de morbilidad han sido las mismas desde el año 1999 hasta el año 2007. Estos grupos de causas son:

- Enfermedades osteomusculares cuya proporción en este período de tiempo ha variado entre 6,9% y 12,6%, la cual se ha incrementado en los últimos años,
- Enfermedades del aparato respiratorio con variación entre el 12,8% y 27,9%,
- Enfermedades del sistema genitourinario, entre 9,5% y 11,4%
- Enfermedades del aparato digestivo, entre 5,6% y 9%,
- Relacionadas con el aparato circulatorio, entre 3,8% y 7,5% y
- Enfermedades infecciosas y parasitarias cuya disminución ha sido marcada desde 1999, donde alcanzó el 13,7%, hasta el 2007 donde su proporción fue de 8,2%.

### **-Consultas por problemas psicosociales en la EPS Susalud:**

Durante los últimos años se ha detectado que la violencia intrafamiliar es un problema social; entre los años 2003 y 2007 se han reportado 398 casos de violencia intrafamiliar, de ellos, 80% se presentaron en mujeres y de estos, el 57% fueron por abuso sexual.

Otro de los grupos afectados por violencia intrafamiliar son los menores de uno a cuatro años; en ellos se presentaron el 12% del total de los casos, así: abuso sexual en 65% de los casos; 27% por síndrome del maltrato; y 8% se distribuye entre negligencia o abandono, abuso físico y violencia física.

## **Factores que influyen en la utilización de los servicios de salud:**

Los principales factores que influyen en la utilización de los servicios de salud son:

1. Factores del paciente o usuario
2. Factores del profesional
3. Factores organizacionales

Para comprender la dinámica de cómo influyen estos factores en la utilización de los servicios de salud, es imprescindible recurrir a la teoría general de sistemas con base en las ideas desarrolladas por Ludwig Von Bertalanffy, quien en 1940 hizo un llamado al enfoque multidisciplinario y global de los fenómenos, para analizarlos en su interrelación.

En este caso, todos estos factores se interrelacionan, de tal forma que estarían continuamente modificándose entre sí. En un momento dado se podría decir que una reforma de la organización, implementando un nuevo sistema de citas que facilite el acceso al usuario (factor de la organización), podría disminuir la percepción de barreras por parte del paciente (factor del usuario), y a su vez podría incrementar o disminuir el estrés profesional (factor del profesional) (Modelo de salud Familiar). Por lo tanto el efecto que se causa sobre la utilización de los servicios si se transforma cualquiera de los tres factores del sistema, no sólo se produce por la modificación del factor inicial, sino también por la alteración que induce en los otros dos factores.

En función de los estudios publicados, se puede decir que los factores del usuario explican alrededor de 50% de la variabilidad de la utilización, y los factores del profesional y la organización otro 50%. Se ha observado como en ciertos grupos de pacientes con comorbilidad alta los factores del usuario corresponderían a más de 50%.

Este capítulo se centra en los factores del usuario o del paciente que lo llevan a ser un consultador frecuente.

### **Factores del usuario:**

Se ha observado que la utilización de los servicios de salud está relacionada principalmente con el estado de salud del individuo ya sea autopercebido o aproximado por indicadores más objetivos como el padecer de una enfermedad crónica, el tener un accidente, las limitaciones en la actividad física diaria y la incapacidad temporal o permanente entre otros. En cualquiera de los dos casos hay una situación de necesidad, entendiéndose ésta como la percepción de malestar, un síntoma o una enfermedad que incita a una demanda (Andersen); esta necesidad de atención médica desempeña el papel principal en la determinación de la utilización de los servicios de salud.

Según Gómez Carcerrada, el "factor necesidad" sólo se podría evaluar a través de un conjunto de variables que se relacionan con él y nos identifica cuatro de las más importantes:

1. Número de procesos clínicos y de enfermedades crónicas.
  2. Número de síntomas.
  3. Tipo de morbilidad.
  4. Nivel de salud percibido.
- 
1. Número de procesos clínicos y de enfermedades crónicas: El aumento de la esperanza de vida, junto con una mejoría en los niveles socioeconómicos de la población y el desarrollo de la tecnología médica, tienen como consecuencia el aumento de pacientes de mayor edad en la consulta, que a su vez tienen mayor número de enfermedades crónicas, requiriendo mayores cuidados médicos y una mayor demanda de los servicios de salud.

Por esta razón se ha encontrado que los pacientes con enfermedad crónica consultan aproximadamente cinco veces más que los que no tienen enfermedad crónica.

2. Número de síntomas: El número de síntomas reconocido por el paciente se reconoce como predictor de la utilización excesiva de la consulta del médico de familia.

3. **Tipo de morbilidad:** Las enfermedades del área de la salud mental son las que explican la mayor utilización de la atención primaria. Los tres problemas de la salud mental más frecuentes son: ansiedad, depresión y trastornos de somatización.
4. **Nivel de salud percibido:** Esta es una de las principales razones de consulta, que justifica ir al médico; porque una persona enferma que no perciba quebrantado el bienestar, difícilmente accederá a los servicios de salud. El nivel de salud es el principal determinante para la hiperutilización y está fuertemente asociado a la salud percibida.

Algunos individuos tienen cierta predisposición para utilizar los servicios de salud, mientras que otros lo estarían en menor grado. Esta predisposición puede deberse por presentar algunas características individuales que existen antes de que ocurra la enfermedad.

Según Andersen se han encontrado unos factores predisponentes modificables y otros no modificables:

Factores no modificables	Factores modificables
Edad Sexo Estado civil  Nivel socioeconómico  Situación laboral, profesión y educación	Sistema de creencias de la salud Educación en salud Rol del paciente: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Etapas de experiencia de la enfermedad</li> <li>• Respuesta ante la enfermedad</li> <li>• Expectativas frente a la relación médico paciente</li> </ul> Problemas de salud mental <ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos depresivos</li> <li>• Trastornos psicosociales</li> <li>• Somatización</li> <li>• Crisis del ciclo vital familiar</li> <li>• Desórdenes psiquiátricos</li> </ul> Factores familiares y sociales

### **Factores predisponentes no modificables del paciente:**

**a. Edad:** La mayoría de los estudios ha evidenciado que a mayor edad mayor utilización; además en edades extremas de la vida, tanto en la población anciana como en la infantil, se aumenta el riesgo de consultar.

Se ha encontrado que el máximo de consultas se produce en menores de un año y va descendiendo con la edad, siendo mínimo entre los 15 y 49 años, aumenta a partir de los 50 y se triplica a los 65 años, siendo esta una población que concentra gran parte del consumo de servicios sanitarios y todos los otros servicios de la atención primaria.

**b. Sexo:** El sexo junto con la edad, son los principales factores determinantes de la frecuentación de la consulta, siendo la mujer más visitadora que el varón. La mujer tiende a tener una percepción bastante pobre de la salud, además de ser la que consulta con mayor frecuencia por trastornos psicosomáticos, con una actitud proteccionista frente a la enfermedad. También se ha observado que la mujer en la sociedad tiene un rol de cuidadora de la salud de toda su familia y hay una poca valoración del rol de ama de casa.

En numerosos trabajos se ha demostrado que la mujer entre 35 y 75 años consume más servicios médicos. A medida que el hombre envejece aumenta la probabilidad de ser un consultador frecuente.

**c. Estado civil:** Se ha observado que los viudos y los divorciados utilizan en mayor grado las consultas de atención primaria, los cuidados domiciliarios y la hospitalización. Estas personas presentan un mayor incremento de padecimientos físicos y psíquicos, mayor consumo de medicamentos, además de problemas sociales como la soledad, el aislamiento, problemas económicos entre otros que los hace más vulnerables, precisando mayores cuidados de salud.

Sin embargo, otros trabajos encontraron que los casados tienen más probabilidad de contactar al médico que los separados, divorciados y viudos, pero no hay diferencia en el volumen de cuidados consumidos.

**d. Nivel socioeconómico:** El aislamiento social y la pobreza pueden llevar a aumentar la probabilidad de hiperutilización, aparte de la edad y el sexo, como consecuencia se ha observado un aumento en amas de casa, desempleados y pensionados.

**e. Situación laboral, profesión, educación:** En los países con Sistema Nacional de salud existe un gradiente inverso entre categorías profesionales y su utilización. Esto significa que los empresarios y directivos usan menos las consultas que los empleados y vendedores, estos menos que los obreros cualificados y menos que los no cualificados. También se observó que a menor nivel educativo, mayor utilización de los servicios de salud.

En Inglaterra, Canadá o Estados Unidos los desempleados fueron más utilizadores que los empleados, quizá porque los desempleados sufren una cantidad de procesos somáticos y de enfermedad mental.

### **Factores predisponentes modificables del paciente:**

#### **a. El sistema de creencias de la salud:**

Los individuos y las familias tienen un sistema de creencias que les sirven como un mapa cognoscitivo que orienta las decisiones y acciones frente al proceso de salud-enfermedad.

Las creencias se definen como una visión de mundo, como un firme asentimiento y conformidad con algo, con un componente fundamentalmente cognitivo. Los valores son creencias que poseen un carácter normativo y jerárquico. Si bien los miembros de la familia pueden individualmente sostener creencias diferentes, los valores que sostiene la unidad familiar suelen ser los más significativos.

El modelo de creencias de la salud es un modelo que se desarrolló en Estados Unidos por un grupo de psicólogos sociales para evaluar las respuestas de los pacientes a los síntomas y al cumplimiento de los regímenes médicos.

Este modelo se apoya sobre cuatro dimensiones:

- **Percepción de la susceptibilidad:** Se refiere a la subjetividad de percibir el riesgo de contraer una condición o una enfermedad. Es un sentimiento de vulnerabilidad personal sobre un proceso determinado.

- Percepción de severidad: Son los sentimientos referentes a la gravedad de una enfermedad. Esta dimensión incluye evaluaciones de las consecuencias clínicas como el dolor y la muerte, y sociales como el trabajo, la comunidad y la familia.
- Percepción de beneficios: Se parte del hecho de que un individuo podría no aceptar una recomendación de salud, a menos que la viera factible y eficaz.
- Percepción de barreras: El individuo ante determinada acción de salud, realiza una evaluación del costo-beneficio, la efectividad de la acción es sopesada frente al costo económico, sus efectos secundarios, el tiempo a consumir, etc.

Es importante entender cómo ese sistema de creencias y valores, en especial los que tienen que ver con la salud y la enfermedad, determinan la adaptación de la familia a las afecciones crónicas y la frecuencia de las consultas a las unidades de atención primaria.

Arthur Kleinman expuso la necesidad de crear un sistema de significados o modelos explicativos para dar respuesta y adaptarse eficazmente a una enfermedad. Distingue tres niveles de significado en relación con las afecciones físicas: la dimensión biológica de la enfermedad, la dimensión simbólica de la enfermedad y la dimensión social de la enfermedad.

La dimensión biológica de la enfermedad se refiere a la descripción e interpretación exclusivamente biomédica de la afección del paciente. Los profesionales de la salud funcionan principalmente en este nivel, en el mundo biológico del diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad. Desde esta perspectiva, cuando un médico pide "Cuénteme cómo es su dolor" lo que él o ella quieren saber es dónde se localiza el dolor, cuándo ocurre, qué intensidad tiene, con qué medicación ya probó tratarlo y que otros síntomas físicos se asocian con él. Estas preguntas apuntan en gran medida a descubrir una razón física para el dolor.

Los pacientes y sus familias viven fundamentalmente en la dimensión simbólica de la enfermedad, que es la experiencia humana de los síntomas y el sufrimiento, típicamente en alguna forma simbólica. La dimensión simbólica de la enfermedad representa la manera en que la persona enferma y los miembros de la familia o de la red social mayor perciben los síntomas y la discapacidad, conviven con ellos y les dan respuesta.

El tercer nivel, el de la dimensión social de la enfermedad, representa los significados que han quedado asociados a un problema físico como resultado de fuerzas mayores, sociales, macrosociales, económicas, políticas o institucionales.

## **b. La educación en salud:**

Este es uno de los factores que podría reducir la utilización de los servicios de salud. Se define como una forma de tratamiento en la cual se ofrece de un lado, la información necesaria, tanto al enfermo como a la familia, sobre la enfermedad y de otro, el apoyo emocional requerido para la rehabilitación y estabilización del paciente.

La morbilidad más frecuente que se atiende en las consultas de atención primaria son los procesos autolimitados como resfriados, diarreas, fiebre y vómitos entre otros. Si se realizan procesos educativos acerca del autocuidado se reducirían notablemente las visitas al médico de familia.

La educación en pacientes con enfermedades crónicas puede mejorar los niveles de salud física y psíquica, disminuir las consultas, las visitas a urgencias y los ingresos hospitalarios. Los programas psicoeducativos en grupos han demostrado su eficiencia, ya que ayudan a reinterpretar los síntomas y a la búsqueda de soluciones a partir del propio paciente y su familia.

### **c. El rol del paciente:**

Para entender el rol del paciente se deben tener en cuenta: 1) las etapas de la experiencia de la enfermedad, 2) las respuestas frente a ésta y 3) las expectativas frente a la relación médico-paciente.

Los síntomas y la percepción de la enfermedad son evaluados por el individuo como que "algo va mal". Esta percepción del individuo puede incluir la conciencia de un cambio corporal, una evaluación del cambio en cuanto a la gravedad y una respuesta emocional frente a la evaluación.

Para tener en cuenta el rol que desempeña el paciente frente a la enfermedad, se deben tener en cuenta las etapas de la experiencia de la enfermedad que describe Suchman en 1965, en términos de factores sociales, psicológicos, culturales y conductuales:

1. **Etapas de experiencia de los síntomas:** Comienza cuando el individuo siente que algo anda mal. Las respuestas frente a esta percepción pueden variar desde una negación hasta una aceptación plena de la enfermedad, cuando el individuo entra en la etapa de aceptación del rol del enfermo.
2. **Aceptación del rol de enfermo:** En esta etapa el individuo intenta obtener una legitimación provisional de la enfermedad, suele consultar a la red social como a su pareja, familia, amigos, compañeros de trabajo o personas destacables al grupo a que el individuo pertenece. Algunos individuos por consejo de la red social buscan rápidamente ayuda profesional, mientras que otros pueden retrasar la consulta médica a la espera de la evolución o el efecto del autotratamiento. De esta manera la legitimación provisional del rol de enfermo por parte de la familia o amigos conduce a la tercera etapa.
3. **Contacto con la asistencia médica:** En esta etapa el enfermo abandona el sistema de asistencia no profesional y entra en el profesional. Esencialmente el individuo busca además de tratamiento, una legitimación autorizada a su aspiración al rol de enfermo. También pretende una explicación de sus síntomas y esta puede discernir si es grave o no, hasta una detallada explicación fisiológica de la causa, curso y pronóstico.

El médico podría juzgar que la persona está bien, negando así la legitimación autorizada del rol de enfermo. En este caso, el paciente lo puede aceptar y volver a sus roles normales, pero también puede rechazar el juicio médico y como ocurre con frecuencia, visitar a otros médicos, o solicitar la remisión a un especialista hasta obtener el diagnóstico que desea; este fenómeno se conoce como "la compra del diagnóstico". No obstante otra posibilidad es que el médico y el paciente estén de acuerdo, legitimando oficialmente el rol de enfermo y pasando a la siguiente etapa.

4. **Rol de paciente dependiente:** Al llegar a la decisión de adoptar un tratamiento para la enfermedad, el enfermo se convierte en paciente. En esta etapa el tratamiento sugerido por el médico puede chocar con las creencias del paciente o su red social, y el paciente puede decidir rechazarlo y entrar en "la compra del tratamiento" visitando a otros médicos. Otra posibilidad es que el paciente se centre en las "ganancias secundarias" en lugar de esforzarse por mejorar y entre otras cosas se produzca un fallo en la adherencia

al tratamiento. Otra posibilidad es que finalmente paciente y médico pueden trabajar juntos y comenzar la recuperación del estado físico normal, con la consiguiente reanudación de los roles normales.

5. **Recuperación y rehabilitación:** El proceso de convalecencia tiene también sus problemas. Frecuentemente el paciente debe renunciar a algunas de sus actividades anteriores y muchas veces tiene que aprender de nuevo actividades que daba por seguras. Los pacientes que no pueden abandonar definitivamente el "rol del enfermo" pueden asumir el de "enfermo crónico". La otra posibilidad es la curación y la recuperación de su posición de persona sana.

Las etapas descritas suelen ocurrir en el orden que se han presentado, pero pueden no ser uniformes en su duración. También es necesario puntualizar que no todas las experiencias de enfermedad incluyen todas las etapas mencionadas. Es posible que una persona que vive sola o que experimenta dolores agudos sin descanso, pase directamente de la etapa de experiencia de síntomas a la de contacto con el médico.

### **Respuestas del paciente frente a la enfermedad:**

El individuo que se enfrenta al hecho de sufrir una enfermedad puede tener diversas reacciones en las que se dilata la aceptación total de la enfermedad.

Algunas de las reacciones que se pueden apreciar son:

1. **Reacciones de huida o negación:** el paciente grave puede hacer una negación total de su padecimiento, e intentar normalizar su vida. Puede también hacer una negación de su diagnóstico, aunque el cuadro no reviste el dramatismo anterior. En la medida en que el proceso crónico es más asintomático, favorece una huida de este tipo.
2. **Reacciones de agresión o rechazo activo:** el paciente raramente expresa su agresividad ante el médico. Fuera de la consulta, en cambio, puede ser más franco. Un patrón de conducta relativamente frecuente es el "pasivo-agresivo". La agresividad se canaliza a través de una resistencia pasiva, casi inaparente, a las indicaciones del profesional de la salud (pérdida de recetas, olvidar las citas, cambiar la posología).
3. **Reacciones de racionalización:** el paciente apoya su conducta en argumentos o razones. Los pacientes crónicos pueden reinterpretar su enfermedad para justificar su conducta. Ej.: creen que si se inyectan insulina cada vez serán más diabéticos.

Estas reacciones del paciente ante su enfermedad pueden hacer que desarrolle una actitud disfuncional. Las de mayor interés son:

- **Paciente desconfiado:** está tenso, ansioso e inseguro. Sospecha de todo y a todo busca significados. Puede mostrarse pasivo, reservado, contestando con monosílabos. Ej.: "¿No sería mejor que me enviara al especialista?". "otras veces me han dado pinchazos".
- **Paciente agresivo:** se muestra cortante y reivindicativo. Es una actitud que genera irritación y enfado. El paciente parece que intenta provocar una espiral de mutuas agresiones, y, por desgracia, muchas veces lo consigue.

- **Paciente manipulador:** exige actuaciones precisas seduciendo al profesional mediante halagos y utilizando una educación exquisita. Intenta conseguir un determinado fármaco, la baja laboral, etc.
- **Paciente regresivo:** es un paciente que se pone totalmente en nuestras manos y no se responsabiliza de su proceso curativo.

El diagnóstico de enfermedad produce una grave distorsión en la vida de la persona, teniendo repercusión sobre el área personal, familiar y social del individuo, entre otras:

- **Área Personal:** malestar físico y emocional, cambios en los patrones de sexualidad, pérdida de la independencia, modificaciones en la escala de valores y alteraciones en la autoimagen.

Sentimiento de impotencia y desesperanza: miedo a lo desconocido, respuestas depresivas, de negación o de agresividad.

- **Área Familiar:** pérdida del equilibrio familiar, pérdida del rol del enfermo, cambios en el rol de los demás miembros de la familia, separación del entorno familiar y problemas de comunicación en la familia.
- **Área Social:** cambio o pérdida de status social por la pérdida o cambio de trabajo, aislamiento social y cambio en cambio en la utilización del tiempo libre.

### **Las expectativas del paciente respecto del encuentro médico:**

Estas se pueden clasificar según Dupuy, teniendo en cuenta dos tipos de pacientes: Los que poseen una expectativa técnica y los que procesan unas expectativas afectivas, "de ayuda".

- **Expectativas técnicas:** Se presentan cuando el enfermo reconoce los beneficios de la acción médica a través de la eliminación de los síntomas de la enfermedad, escucha con paciencia a su médico, sigue sus consejos y le es fiel. Exige un diagnóstico preciso y seguro, así como una medicación enérgica. Esta paciente tendrá un gran deseo de salir del sistema de cuidados para poder desempeñar sus roles habituales. Son pocos los pacientes consultadores frecuentes que pertenecerían a la categoría de expectativas técnicas, y cuando lo fueran, la necesidad de utilizar se podría justificar por el padecimiento de enfermedades crónicas.
- **Expectativas afectivas o de ayuda:** Estos pacientes buscan un bienestar impreciso, a veces imaginario, por parte del sistema médico. El origen de su malestar se podría originar en una vida laboral o social insatisfactoria, en unas relaciones familiares poco gratificantes o conflictivas, o simplemente en un malestar psicológico no muy bien definido o en los tres factores. Lo más frecuente es que la expresión de su malestar sea la de un cuadro aparentemente físico, pero muy bizarro y oscuro (mareos, cefaleas, dolores musculares, cervicalgias, etc). Sin embargo desde la perspectiva biológica, los médicos nos vemos obligados a descartar constantemente causas somáticas, mientras que nuestros pacientes pueden seguir presentando más y más síntomas, sin que puedan salir de esa dinámica. Nos sentimos presionados a actuar, recetar, opinar, explorar, sin embargo esto no nos puede desviar de realizar otras acciones médicas tan esenciales como escuchar, observar y ayudar a pensar al entrevistado.

El paciente espera del médico una verdadera entrega, cariño y dedicación, llevando a una relación paternal. En esta petición de ayuda el enfermo no necesita algo, necesita al otro, desea comunicarse con el médico y sólo busca

depender de su médico, se siente más vulnerable y con frecuencia requiere de una atención urgente. Por lo tanto este tipo de paciente tiene una alta probabilidad de consultar frecuentemente a los servicios de salud.

#### **d. Los problemas de salud mental:**

Los problemas de salud mental son atendidos por primera vez más en las consultas de atención primaria, que en las unidades de salud mental.

Los trastornos depresivos son los más frecuentes, con una prevalencia entre 5% y 9%, de los pacientes que acuden a las unidades de atención primaria; más del 50% son atendidos por los médicos de familia, por lo tanto hay una asociación entre enfermedad mental y alto número de visitas al médico de familia.

También se ha observado que los médicos del primer nivel de atención reconocen menos del 50% de las patologías de salud mental que les llega a las consultas.

Entre los problemas psicosociales conocidos asociados a la hiperutilización de los servicios de salud están la somatización, las crisis del ciclo vital familiar y los desordenes psiquiátricos.

La somatización es un proceso por el cual las personas experimentan y expresan malestar emocional o estrés psicosocial utilizando síntomas físicos.

Muchos pacientes presentan estos síntomas incidentalmente pero otros los padecen crónicamente y persisten mucho tiempo buscando atención médica.

Se estima que la problemática de los síntomas somáticos sin explicación clínica representa el 15 al 25% de las consultas en atención primaria y que 30 a 70% de este tipo de consultas permanece sin explicación luego de una evaluación.

Se ha observado que la somatización es más frecuente en personas con nivel socio-económico o educacional bajos y domicilio rural.

Los pacientes somatizadores presentan síntomas físicos y múltiples discapacidades que disminuyen la calidad vida en forma similar a quienes padecen enfermedades crónicas graves o trastornos del ánimo como ansiedad o depresión, con la desventaja que son más persistentes y refractarios al tratamiento médico.

El Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV) ha definido somatización como "un patrón crónico de conducta de enfermedad, con un estilo de vida caracterizado por numerosas consultas médicas y dificultades sociales secundarias".

El 75% de los adultos sanos presentan algún tipo de malestar físico en el plazo de una semana. Éste puede deberse a circunstancias fisiológicas como la respiración o la circulación, a modificaciones en la dieta, a infecciones víricas subclínicas o a determinados factores ambientales (calor o frío extremo, contaminación). Son síntomas somáticos que no constituyen enfermedad. Pero algunos pacientes amplían sus sensaciones corporales y la preocupación sobre una posible enfermedad hace que el paciente se centre en variaciones «normales» de estas sensaciones pensando que son patológicas y aumentando su ansiedad. Por lo tanto muchos síntomas no explicables por causas fisiopatológicas pueden ser atribuidos a orígenes psicosociales.

El diagnóstico de trastorno de somatización no es tan fácil de realizar, ni en servicios del nivel primario ni en los especializados. La cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana (DSM-IV) define seis tipos de trastornos somatomorfos que se traslapan con los cuadros ansiosos y depresivos: el trastorno de somatización, el trastorno somatomorfo indiferenciado, los síntomas conversivos, el trastorno por dolor, la hipocondriasis y el trastorno dismórfico corporal.

El trastorno de somatización es con frecuencia un diagnóstico de exclusión, por la dificultad de explicar médicamente los síntomas somáticos debido al gran número de entidades orgánicas que puedan producirlos.

Aunque los mecanismos no se conocen con exactitud, existen varias teorías ampliamente discutidas que nos pueden ayudar a entender, y sobre todo, a mostrar empatía y manejar mejor este tipo de pacientes. En general, el paciente somatizador manifiesta su estrés o sus situaciones vitales difíciles a través de síntomas físicos mediante:

- La amplificación de las sensaciones corporales: la preocupación sobre una posible enfermedad hace que el paciente se centre en variaciones "normales" de las sensaciones corporales y piense que son patológicas, aumentando su ansiedad.
- La necesidad de identificar un "paciente" dentro de un grupo familiar patológico o desestructurado: la familia se organiza en torno al "enfermo", para olvidar otros conflictos o problemas.
- Necesidad de estar enfermo: manifestar un sufrimiento que no puede expresar de otra manera, en ocasiones para conseguir una ganancia.
- La disociación: capacidad de la mente de experimentar sensaciones completas y detalladas en ausencia de estimulación sensorial; las sensaciones así percibidas son "reales".

El Manual Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Psiquiátrica Americana DSM-IV establece criterios diagnósticos para el trastorno de somatización en base a síntomas o quejas físicas de años de duración, desde antes de los 30 años de edad, que implican disfunción social, familiar, laboral y todas las siguientes manifestaciones en algún momento durante la evolución del trastorno:

1. cuatro síntomas dolorosos;
2. dos síntomas gastrointestinales diferentes del dolor (náusea, distensión abdominal, vómitos fuera del embarazo, diarrea o intolerancia a la comida);
3. un síntoma sexual;
4. un síntoma pseudoneurológico (o de conversión) diferente del dolor.

Los Criterios de Bridges y Goldberg para establecer diagnóstico del paciente somatizador:

1. El paciente consulta por síntomas somáticos.
2. El paciente considera que su problema es de causa somática.
3. Los síntomas que el paciente presenta justifican un diagnóstico psiquiátrico según las clasificaciones psiquiátricas actuales.
4. En opinión del psiquiatra, el tratamiento del trastorno psiquiátrico mejoraría los síntomas físicos.

- También otros hechos que nos pueden ayudar a saber que estamos ante un trastorno somatomorfo:

- Presencia de un trastorno psiquiátrico coexistente (depresión, ansiedad, trastornos de personalidad o abuso de sustancias).

- Recurso a medicinas o terapias alternativas: es muy frecuente aunque un 60% lo oculta a su médico habitual. La justificación de recurrir a este tipo de profesionales es que "sienten que les escuchan y que les prestan atención a sus quejas".
- Historia de múltiples pruebas diagnósticas recientes, visitas múltiples a los servicios de urgencia.
- Rechazo de otros médicos.
- También nuestra propia reacción emocional: un sentimiento de frustración o de estar sobrepasado ante un paciente con un sin número de síntomas, a veces complejos y que precisan tiempo para su evaluación, en una persona con un aparente "buen aspecto" deben constituir una señal al médico de que debe incluir la somatización entre el diagnóstico diferencial de ese paciente.

### **Síntomas y síndromes comunes en pacientes somatizadores:**

1. **Gastrointestinales:** Vómitos, dolor abdominal, náuseas, flatulencia, distensión, diarrea e Intolerancias alimentarias.
2. **Pseudoneurológicos:** Amnesia, dificultad el tragar, pérdida de la voz, sordera, ceguera, visión borrosa, desfallecimiento, debilidad muscular, pseudoconvulsiones y dificultad miccional.
3. **Síntomas Dolorosos:** dolor difuso, dolor en extremidades, dolor de espalda, dolor en articulaciones y dolor al orinar.
4. **Cefaleas**
5. **Aparato reproductor:** Dispareunia, dismenorrea, irregularidad en los ciclos menstruales, hipermenorrea, vómitos a lo largo del embarazo, sensaciones quemantes en órganos sexuales
6. **Cardiopulmonares:** Dificultad respiratoria en reposo, palpitaciones, dolor torácico, mareo.
7. **Síndromes:** Alergias alimentarias extrañas, síndrome de fatiga crónica, síndrome articulación temporomandibular, fibromialgia, sensibilidad medicamentosa múltiple.

### **Correlación con patologías psiquiátricas.**

Los trastornos psiquiátricos tienen una muy fuerte asociación con síndromes de somatización. En atención primaria el 50 a 70% de los trastornos psiquiátricos se presenta en forma somática y el 75% de los pacientes con depresión mayor o ataques de pánico que consultan en este ámbito, lo hace exclusivamente por síntomas somáticos. El paciente con trastorno de somatización consulta por molestias derivadas de los síntomas y no por su significado.

### **Diagnóstico diferencial**

Diferenciar los procesos de somatización de las "causas orgánicas" puede ser muy difícil. Teniendo en cuenta la alta prevalencia de las somatizaciones, muchos expertos sostienen que es erróneo intentar una evaluación que intente descartar primero lo orgánico, para luego considerar aspectos psicológicos, sugiriendo que este proceso se lleve adelante simultáneamente.

Cuando se evalúa pacientes con probables somatizaciones, el médico debe considerar patologías cuya aparición clínica es vaga y multisistémica. Al considerar síntomas neurológicos como parestesias o debilidad y dependiendo del contexto, es mucho más probable una somatización que formas raras de esclerosis múltiple, síndromes miasténicos o síndromes paraneoplásicos.

Las enfermedades con las que se hace diagnóstico diferencial son:

Malos tratos domésticos y abuso sexual, trastornos adaptativos, personalidad esquizoide, personalidad histriónica, trastorno facticio y simulación, alcoholismo y otras dependencias.

Otras enfermedades psiquiátricas: depresión, ataques de pánico, trastorno delirante, pueden simular en una fase inicial un trastorno somatoforme.

### **e. Factores familiares y sociales:**

La familia se concibe como un sistema activo y abierto y en evolución en donde todos los componentes del grupo familiar participan en cualquier arreglo estabilizador o desintegrador en forma igualitaria y complementaria, un ejemplo específico sería: mientras un niño presenta un comportamiento extremadamente agresivo, su madre permanece deprimida y su padre mantiene una relación extraconyugal. Los tres comportamientos se refuerzan mutuamente y pueden contribuir al caos que el grupo manifiesta en un momento dado.

La familia como unidad relacional desempeña un papel básico en el manejo de las enfermedades, frente la adherencia al tratamiento, en la transmisión de creencias familiares frente al proceso de salud-enfermedad, sobre el rol del enfermo y acerca del uso de los servicios de salud.

Por lo tanto los factores familiares y sociales intervienen en la utilización de los servicios de salud.

La familia tiene un funcionamiento normal cuando es capaz de cumplir las tareas encomendadas de acuerdo con la etapa del ciclo vital donde se encuentre o de adaptarse frente a las demandas que percibe del ambiente externo.

Así mismo, a medida que la enfermedad interactue con la vida cotidiana familiar y el desarrollo del ciclo de vida de los individuos, se harán necesarios cambios en la organización familiar.

Cuando las familias son incapaces de adaptarse y evolucionar frente a las demandas del ambiente externo, se convierten en familias disfuncionales, más propensas a enfermar y a consultar a los servicios de salud.

El estilo de funcionamiento de las familias rígidas (que tienen problemas para enfrentar el cambio) tendrán dificultades para la adaptación al rápido cambio de roles que traen las enfermedades recurrentes como son: la diabetes y el asma, por lo cual pueden generar un mayor número de demandas y utilización de los servicios de salud.

Las familias caóticas y desorganizadas carecen de un liderazgo previsible y coherente y tienen pautas de vida que serían problemáticas en enfermedades para las que se requiere la estricta observación de un régimen. Por ejemplo, el control exitoso de la Diabetes requiere del cumplimiento de horarios específicos para las comidas, reglas alimentarias, inyecciones de insulina en el momento adecuado y control de glucemia en sangre, todo lo cual no está en concordancia con un funcionamiento familiar caótico, llevando a un mayor consumo sanitario y una pobre adherencia al tratamiento.

El grado de apoyo emocional familiar, la flexibilidad de los roles, la capacidad para resolver problemas y la comunicación en relación con las cuestiones del tratamiento serán elementos fundamentales para predecir el régimen establecido, el número de consultas realizadas y el pronóstico.

Para evaluar la funcionalidad familiar se diseñó un instrumento de salud familiar llamado apgar familiar que se ha utilizado principalmente en pacientes polisistémicos, grupos familiares o consultadores frecuentes, escasa o ningu-

na respuesta a tratamientos recomendados, síntomas mentales, violencia intrafamiliar, detección en el familiograma de conflictos familiares.

**Apgar familiar:** Es un instrumento diseñado para valorar la función familiar, diseñado por Gabriel Smilkstein, validado y aplicado en varios contextos socioculturales. Es un cuestionario de cinco preguntas que evalúa el estado de funcionalidad de la familia, los componentes de este cuestionario son:

A: Adaptación

P: Participación

G: Ganancia o Crecimiento

A: Afecto

R: Recursos o resolución

**Adaptación:** es la utilización de los recursos intra y extra familiares, para resolver los problemas cuando el equilibrio de la familia se ve amenazado por un cambio o período de crisis.

**Participación:** Es la participación como socio, en cuanto se refiere a compartir la toma de decisiones y responsabilidades como miembro de la familia. Define el grado de poder y participación de cada uno de los miembros de la familia.

**Crecimiento** Es el logro en la maduración emocional y física y en la autorrealización de los miembros de la familia a través de soporte y fuerza mutua.

**Afecto** Es la relación de amor y atención que existe entre los miembros de la familia.

**Resolución:** Es el compromiso o determinación de dedicar (tiempo, espacio, dinero) a los demás miembros de la familia.

Las respuestas al cuestionario son 5: nunca que tiene un puntaje de 0, casi nunca: 1, algunas veces: 2, casi siempre: 3 y siempre: 4, al sumar el puntaje oscila entre 0 y 20, dando de 0 a 9 : disfunción familiar severa, 10 a 13 disfunción familiar moderada, 14 a 17 disfunción familiar leve y de 18 a 20 buena función familiar.

Es importante resaltar algunos estudios donde se ha evidenciado la influencia del contexto familiar en las consultas médicas:

En 1977, Salvador Minuchin, psiquiatra y terapeuta familiar, realizó importantes trabajos con familias de pacientes diabéticos, con pobre respuesta terapéutica, encontrando que cuando se modifican modelos interaccionales significativos en la familia, como la sobreprotección, la crítica familiar y la incapacidad para solucionar conflictos, se producen también cambios significativos en los síntomas de algunas enfermedades crónicas.

En este estudio con niños diabéticos y sus familias, analizó las reacciones fisiológicas individuales frente a las tensiones familiares: durante una entrevista realizada a varias familias se extrajeron muestras de sangre a todos sus miembros donde se midió el nivel de ácidos grasos libres en plasma, encontrando que este es un índice bioquímico de tensión emotiva, ya que cuando se encontraba mayor tensión entre los padres, los niveles de ácidos grasos libres crecían notablemente en los niños diabéticos, facilitando la aparición de episodios de cetoacidosis que obligaba a la hospitalización del paciente.

En el estudio titulado " Emociones Expresadas y control de la glucosa en Diabetes Mellitus Insulino-dependiente" realizado en pacientes adultos diabéticos insulino-dependientes con un diagnóstico de al menos un año de evolución y un régimen de tratamiento estricto con insulina, plantean la correlación entre la presencia de comentarios críticos de las familias hacia los pacientes con altos niveles de Hemoglobina glicosilada y no cumplimiento

con el tratamiento, ya que el soporte que se le brinde al paciente y a su familia puede moderar los altos niveles de emociones expresadas y evitar los altos niveles de Hemoglobina glicosilada.

En Colombia en el corregimiento El Hormiguero, al Suroriente del municipio Santiago de Cali, se realizó un estudio con 450 habitantes de la población, para evaluar la influencia de los riesgos psicosociales y familiares. El estudio fué descriptivo con un grupo control, para comparar la estructura familiar, la comunicación familiar y los niveles de ansiedad.

Luego de aplicar el Apgar familiar se observó una disfunción familiar (apgar bajo) en el 43% de las familias estudiadas, prevalencia de 3 veces mayor a la que existe en otras comunidades. Las familias disfuncionales solicitaron consulta médica en una proporción 4 veces mayor con respecto a las familias funcionales, lo que sobrecargaba los recursos asistenciales de la unidad primaria de atención en salud. Se observaron bajos niveles de cohesión familiar y mala adaptación ante las situaciones de estrés en las familias disfuncionales, lo que generó altos niveles de ansiedad, asociados a comunicación negativa entre la familia.

Al ver el impacto de estos estudios, se plantea la importancia de tener en cuenta los factores familiares y sociales en los pacientes para mejorar los índices de salud, disminuir el número de consultas innecesarias y resolver las dificultades familiares que empeoran el curso, pronóstico y tratamiento de algunas enfermedades.

Después de analizar los factores predisponentes tanto modificables como no modificables que influyen en los pacientes consultadores frecuentes, mencionaremos los tipos de pacientes hiperutilizadores de los servicios de salud:

#### **1. Pacientes con enfermedades crónicas:**

Son pacientes que presentan hipertensión crónica, asma, diabetes, migraña que requieren tiempo y varias consultas para poder absorber toda la información necesaria para enfrentar y convivir con su enfermedad.

#### **2. Pacientes con problemas mentales:**

Son pacientes que presentan trastornos psicológicos que lo llevan a ir una y otra vez al doctor. Sobre todo trastornos depresivos y de ansiedad.

#### **3. Pacientes con síntomas sicosomáticos:**

Son pacientes que consultan por todo, hablan durante todo el tiempo de la consulta, son poco claros pasando por diferentes quejas físicas casi sin interrupción.

#### **4. Pacientes con motivos de consulta por problemas familiares o psicosociales:**

Son pacientes que consultan porque ellos mismos o algún familiar están en situación de abuso físico o sexual o bien de consumo de sustancias. Suelen hacer varias consultas por problemas menores antes de referirse al problema.

#### **5. Pacientes solitarios y dependientes:**

Son personas aisladas socialmente en busca de afecto y un poco de atención por parte del médico.

#### **6. Pacientes ansiosos o con trastornos obsesivos:**

Son pacientes sanos pero muy ansiosos y obsesivos frente a alguna enfermedad.

#### **7. Pacientes simuladores:**

Son los pacientes que buscan el certificado para no ir a trabajar o algún beneficio por estar enfermo.

## **8. Pacientes mal informados.**

La situación típica es el paciente que piensa que la única manera de “cortar” con una infección respiratoria alta es con un antibiótico, este paciente requiere información de otra manera, cada vez que tenga una infección de vías respiratorias superiores, consultará en busca de un antibiótico.

## **Manejo o abordaje de los pacientes consultadores crónicos:**

### **1. Descartar primero patología orgánica:**

Realizar una buena historia clínica de los problemas, tener en cuenta el tiempo de evolución y a cuantos médicos e instituciones ha visitado.

Es importante repasar la historia médica del sujeto con el objetivo de no perder antecedentes patológicos muy importantes, y dado que muchos de estos pacientes tienen antecedentes de policonsultas, no persistir en soluciones ya intentadas que fracasaron y que aumentarán la ansiedad del paciente y la frustración del médico. La historia también debe ser repasada poniendo atención en sus ciclos vitales, lo que nos dará la pautas de estresores familiares actuales o pasados. Es importante ser cuidadoso en este punto ya que estos pacientes tienen una mayor frecuencia de antecedentes de abuso sexual en la infancia.

La realización de un genograma tiene en ese sentido una gran jerarquía, ya que el solo hecho de indagar en sus relaciones sin referirse explícitamente a sus síntomas, moviliza al paciente aunque éste niegue actualmente cualquier conexión con problemas psicosociales.

También se recomienda la realización del apgar familiar al paciente que consulta para descartar disfunción familiar que le están generando mayor utilización de los servicios de salud.

El examen físico es importante para descartar causas orgánicas y para reasegurar al paciente. Puede ser útil repetirlo en cada consulta, aunque sea en forma mínima y con el objetivo de que el paciente se sienta “revisado”. Es recomendable ser conservador con la solicitud de exámenes complementarios, que si bien pueden servir como reaseguro, conducen al aumento del riesgo de que se obtengan resultados falsamente positivos, probabilidad que aumenta en función del número de pruebas solicitadas. Además, toda solicitud hecha para descartar, hace sospechar al paciente que el médico piensa algo que no dice y refuerza el mecanismo de los síntomas.

Cuando el profesional decida que es preferible negociar con el paciente o con la familia la solicitud de algún examen complementario, con el único objetivo de mostrar que no se están escatimando los recursos disponibles y de que se está intentando cuidar al paciente, consideramos que es importante explicitar previamente que se lo está haciendo con la finalidad de “dejarlo tranquilo a él (no al médico)” y que realmente pensamos que los estudios van a tener resultados normales o negativos.

Evitar la hospitalización, consultas a especialistas si el problema no es de origen orgánico y pruebas invasivas, esto ayuda a que el médico reafirme su postura.

**2. Descartar la existencia de trastornos psiquiátricos:** Ver si corresponde a una depresión, un trastorno de ansiedad, un trastorno de la personalidad, o trastorno obsesivo compulsivo.

Observar si este patrón se repite en la familia o que esta lo refuerce ver si hay algún conflicto intrafamiliar, laboral o personal.

**3. Identificar la presencia de un trastorno de somatización:** Ver si hay algún hecho que justifique el motivo de consulta actual, por ejemplo una dispareunia en una mujer violada.

**4. Intentar citar a la familia:** Si después de realizar la historia clínica, el genograma y el apgar familiar encontramos que estos pacientes pueden tener alguna dificultad familiar detrás del síntoma, se debe citar a la familia para una entrevista familiar o remitir a un profesional para realizar un proceso terapéutico.

**5. Focalizar el problema:** Explicar los síntomas al enfermo y ver el problema como una entidad, construyendo el diagnóstico junto con el paciente.

**6. Dar nombre a la enfermedad si lo tiene:** Colon irritable, fibromialgia, aunque se trate de algo inespecífico como trastorno funcional digestivo.

**7. No decirle que sus problemas son enteramente psicológicos:** Tratar de hacer que el paciente relacione sus síntomas con lo emocional.

Evitar sentencias del tipo: «No tiene nada», «es de los nervios».

**8. Explicar al paciente que no padece ninguna enfermedad grave:** Decirle al paciente que se trata de un trastorno crónico, pero que hay intervenciones terapéuticas que ayudan.

**9. Citar al paciente regularmente y que sea atendido por un solo médico:** Para que el paciente tenga una continuidad en la atención y de esta manera nos aseguramos que el paciente no desarrolle una enfermedad orgánica sobreañadida grave, disminuimos costos y visitas a urgencias y se aumenta la satisfacción de la relación médico-paciente.

**10. Establecer objetivos de tratamiento razonables:** Escuchar las quejas, centrarnos en la funcionalidad, no en los síntomas, mediante preguntas abiertas, intentando conocer qué le preocupa al paciente, si lo relaciona con su problema físico.

La entrevista es el instrumento básico en el manejo de estos pacientes. Se interacciona con el paciente haciéndole preguntas, mostrando empatía y ofreciéndole explicaciones o interpretaciones. Es fundamental flexibilidad, paciencia y perspicacia. Debemos aceptar mejorías parciales como satisfactorias, incluso sólo las emocionales, aunque persista la queja. Un abordaje posible de estos pacientes en la consulta de atención primaria serían las técnicas de retribución, consistentes en hacer ver al paciente que el síntoma que presenta no es de índole somática, sino un trastorno mental.

El manejo se puede considerar exitoso si se consigue mantener al paciente alejado de los servicios de urgencias, si reduce la exposición a procedimientos iatrogénicos, y por supuesto, si consigue disminuir el sufrimiento, lo que consecuentemente disminuirá nuestro desgaste emocional.

## BIBLIOGRAFÍA:

- Gomez Calcerrada D, Hernandez del Pozo F, Gomez Berrocal M. La investigación en la utilización de servicios sanitarios. FMC 1996; 3 (4):229-42
- Zorraquino E, Jiménez M, Calvo MF. Trastornos somatomorfos en atención primaria. Psiquiatría y atención primaria 2005; 6(1): 7 -11.
- Pichot P, López J, Valdez M. Trastornos somatomorfos. En: American Psychiatric Association: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 4ª ed. Barcelona: Mason; 1995.p. 457 – 468.
- Rolland John S. Familias, Enfermedad Y Discapacidad. Gedisa 2000 pág. 43 - 71.
- Morales, G. Reflexiones sobre una visión sistémica de la vida: el paradigma ecológico.
  
- Muñoz Cobos F, Espinosa Almendro JM, Portillo Stempel J, Rodríguez González de Molina G. La Familia En La Enfermedad Terminal. Medicina De Familia (And) vol. 3.N 3 septiembre 2002.
- Koenigsberg HA, Handley R. Expressed emotion :From predictive index to clinical construct. American Journal of Psychiatry .vol. 143 N 11. Noviembre 1986; pág. 1361– 1373.
- Vasquez Rafael. "Cuatro estudios sobre familia". Editorial nexos, Bogotá, 1990. pág. 29 – 50)
- The family questionnaire: development and validation of a new self-report scale for assessing expressed emotion. Georg Wiedemann Rayki, Ekias Feinstein, Eurt Hahlweg. Psychiatry Research 109 January (2002).
- Onnis Luigi. Terapia Familiar De Los Trastornos Psicósomáticos. Paidós 1996 pag 57-82.
- Cardoso, Marco Antonio, Estudios de antropología Biológica, México, 2001.
- American Psychiatric association. DSM-IV-TR: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado. Washington DC.:
- Florenzano R, Fullerton C, Acuna J, et al. Somatización: aspectos teóricos, epidemiológicos y clínicos. Rev. chil. neuro-psiquiatr. [serial online] 2002 enero [citado 07 Enero 2008]; 40(1)
- Noguera E, Bayona H, Dávila A. Un caso de un trastorno somatomorfo por somatización. Rev. Colomb. Psiquiat 2007;(2): 349- 358.
- Diego Mejía. Medicina Familiar. Salud familiar Orígenes, teoría y práctica. Universidad del Valle, Cali; 57-59.
- Fiscella K, Franks Peter, Shields CG. Perceived Family Criticism and Primary Care Utilization: Psychosocial and Biomedical Pathways. Fam Process, 1997; 36(1): 25- 41.
- De Francisco Viviana C, Cerón Yolanda, Herrera Julián A: Salud familiar como una alternativa de atención integral en las unidades de Atención Primaria. Colombia Med 1995; 26: 51- 4.
- Nieto M.C, Nieto N., Ronderos J., Corredor L.R., La Familia. Fascículo 4 Medicina Familiar; 1-62.
- Mc.Goldrick Mónica y Gerson Kandy, "Genogramas en la evaluación familiar". Gedisa, Barcelona. 1987.
- Arias L, Herrera JA. El APGAR familiar en el cuidado primario de la salud. Colombia Med 1994; 25: 26-8.
- Smilkstein G. The patient, the family and the biosychosocial model. Fam Med 1988; 6:7.

## EVALUACIÓN CONSULTADA PACIENTE CONSULTADOR FRECUENTE

1. **¿Cuál es la frecuencia mínima de consultas en el servicio de consulta externa para que una persona sea definida como paciente consultador frecuente, hiperconsultante o hiperutilizador?**
  - a. Dos veces por semana
  - b. Diez veces al año
  - c. Seis veces por año
  - d. Tres veces al mes
  
2. **Los principales factores que influyen en la utilización de los servicios de salud son los siguientes, EXCEPTO:**
  - a. Del paciente o usuario
  - b. Económicos
  - c. Organizacionales
  - d. Profesional
  
3. **El apgar familiar se ha utilizado principalmente en pacientes polisintomáticos, consultadores frecuentes, o con escasa o ninguna respuesta a tratamientos recomendados; con este instrumento se evalúa:**
  - a. Las somatizaciones del paciente
  - b. Los trastornos psiquiátricos
  - c. El número de consultas del paciente y la familia
  - d. La función familiar
  
4. **Los principales síntomas y síndromes de los pacientes somatizadores son:**
  - a. Cardiovasculares, del aparato reproductor y auditivos.
  - b. Gastrointestinales, cardiovasculares, pseudoneurológicos, y cefaleas.
  - c. Gastrointestinales, dolorosos y auditivos
  - d. Pseudoneurológicos, cardiovasculares, del aparato reproductor y vasculares.

5. En cuanto a los factores no modificables de los pacientes consultadores crónicos, una de las siguientes afirmaciones ES FALSA:
- a. En edades extremas de la vida se aumenta el riesgo de consultar.
  - b. Es más frecuente en varones jóvenes
  - c. Es menos frecuente en hombres
  - d. Es más frecuente en pacientes con condiciones socioeconómicas bajas

## ENFOQUE DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE HIPOTIROIDISMO

JUAN FERNANDO VELÁSQUEZ OSORIO

Medicina Interna Universidad de Antioquia

Internista Hospital Pablo Tobón Uribe - Medellín.

Se define hipotiroidismo como las manifestaciones clínicas y de laboratorio de la deficiencia de hormonas tiroideas. Se recomienda su búsqueda activa en mujeres en edad fértil y en población mayor de 50 años, dado el aumento progresivo de su incidencia con el paso de las décadas tanto en la forma subclínica como clínica.

Se clasifica según su tiempo de inicio como congénito o adquirido; puede ser primario cuando hay compromiso de la glándula tiroides, o secundario cuando afecta hipotálamo – hipófisis; y de acuerdo con su severidad puede ser clínico o subclínico. El término mixedema se reserva para el síndrome clínico de hipotiroidismo severo – complicado, y se llama cretinismo al síndrome de retardo mental, sordera, enanismo y deformidades faciales del hipotiroidismo congénito.

### EPIDEMIOLOGÍA

Es más común en mujeres y en edades más avanzadas. El primario es mucho más frecuente que el secundario, por lo que la hormona estimulante de la glándula tiroides (TSH) puede usarse para determinar prevalencias poblacionales, como en el estudio NHANES II, en el cual participaron 17.353 personas y se encontró una prevalencia de TSH elevada de 4.6%; de hipotiroidismo clínico de 0,3%; y de hipotiroidismo subclínico, 4,3%. La prevalencia en mujeres por encima de los 60 años para hipotiroidismo subclínico es de 2% y para hipotiroidismo clínico de 9,6% a 20%, siendo más frecuente en raza blanca que en afroamericanos o hispanicos (5,1%, 4.1%, y 1,7%, respectivamente).

Sin embargo, al analizar los diferentes valores de TSH se encontró que 85% de la población sana tiene valores entre 0,5 y 2,5 mU/L.

Poblaciones especiales en riesgo: Mujeres posparto, antecedente familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, antecedente de irradiación o cirugía de cabeza y cuello, bocio difuso, antecedente de enfermedad de Graves, tiroiditis de Quervain o tiroiditis silente, otras condiciones endocrinas autoinmunes (DM1, insuficiencia adrenal, falla ovárica), otras autoinmunes no endocrinas (enfermedad celíaca, vitiligo, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren y esclerosis múltiple), hipertensión pulmonar primaria y síndromes de Down y Turner.

### ETIOLOGÍA

En áreas endémicas de deficiencia de yodo, ésta continúa siendo una causa importante de la enfermedad. En donde no hay dicha deficiencia, la enfermedad autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto) y las causas iatrogénicas (tratamiento de hipertiroidismo, tiroidectomía, terapia con I131 –Yodo radiactivo-) son las más comunes.

## **Causas de Hipotiroidismo:**

### **Primario**

El compromiso es en la glándula tiroides:

- Autoinmune: Tiroiditis de Hashimoto y atrófica.
- Latrogénico: Tratamiento con I131, Tiroidectomía subtotal o total, irradiación del cuello en casos de linfoma o cáncer.
- Medicamentos: Exceso de Yodo (Amiodarona -22% de incidencia-, medios de contraste), Litio, Antitiroideos, Interferon  $\alpha$ , Aminoglutetimida, Talidomida, Stavudina.
- Congénito.
- Deficiencia de Yodo.
- Enfermedades infiltrativas: Amiloidosis, Sarcoidosis, Hemocromatosis, Escleroderma, Cistinosis y Tiroiditis de Riedel<sup>1</sup>
- Exposición a compuestos polibrominados o clorados (industria textil y hemodiálisis)

### **Transitorio**

- Tiroiditis silente<sup>1</sup> incluyendo la variedad posparto: Idiopática, afectando al 6% de las mujeres entre los 2 y 12 meses posparto. Causa leve crecimiento tiroideo, no dolorosa. La mayoría recuperen el eutiroidismo (75%).
- Tiroiditis subaguda<sup>1</sup> (de Quervain): Posiblemente de origen viral, con bocio duro doloroso, frío y malestar. Vuelven a eutiroidismo el 85%.

En las últimas dos condiciones el hipotiroidismo dura 2 a 8 semanas después de una tirotoxicosis transitoria dada por la liberación de hormona preformada y con posterior compromiso residual en la hormonogénesis que explica el hipotiroidismo.

- Suspensión de tratamiento con Levotiroxina (LT4) en pacientes con tiroides intacta.
- Después del tratamiento con I 131 o de tiroidectomía subtotal para enfermedad de Graves.

### **Secundario o Central**

Toda entidad que comprometa hipotálamo e hipófisis ya sea por causas tumorales, infecciosas, isquémicas, traumáticas o antecedente de irradiación.

- Hipopituitarismo: Tumores (craneofaringioma y cordoma), irradiación o cirugía, infiltración (Sarcoidosis, hemocromatosis, histiocitosis de células de Langerhans), S. de Sheehan, trauma, metástasis, hipofisitis linfocítica, infección.
- Deficiencia aislada de TSH.
- Tratamiento con Bexarotene (medicación antineoplásica para linfomas cutáneos)
- Enfermedades hipotalámicas: Tumores (germinoma, glioma, meningioma), trauma, enfermedades infiltrativas, idiopática.

La ausencia de vello axilar o púbico, la presencia de arrugas faciales finas, hipopigmentación areolar y amenorrea ayudarían a sospechar un origen central del hipotiroidismo.

Algunas características fundamentales de estas condiciones clínicas serían:

### **Hipotiroidismo Congénito**

Ocurre en 1 de cada 4000 recién nacidos, más frecuente en niñas (2 a 1). Puede ser transitorio sobre todo si la madre tiene anticuerpos bloqueantes de del receptor de TSH (TSH-R) o ha recibido antitiroideos, pero en general es definitivo. La causa principal es la disgenesia de la glándula tiroides entre el 80 – 85% de los casos; más remotamente errores congénitos de la síntesis de T3 y T4 (10-15%) y anticuerpos bloqueantes del TSH-R. Clínicamente sospecharlo en el contexto clínico de: Ictericia prolongada, problemas en la alimentación, hipotonía, macroglosia, maduración ósea retardada, hernia umbilical,

algunas malformaciones cardíacas; hipotermia, aumento de la fontanela posterior, retardo en la salida de los dientes permanentes, pseudo hipertrofia muscular, anemia inexplicada o retardo puberal.

Sin embargo la frecuencia con que no hay síntomas claros en el hipotiroidismo congénito y el hecho de que si no se detecta a tiempo produce retardo del neurodesarrollo y reducción del coeficiente intelectual justifica la tamización neonatal, con medición de TSH, por el método de DELFIA, en muestra del talón durante los primeros cinco días de vida. En caso de obtener un valor mayor de 10 se considera positivo, debe confirmarse con TSH y T4 libre séricas (T4-L) y se sugiere el inicio de tratamiento con hormona tiroidea: Levotiroxina (LT4) 10-15 µg/Kg/día; siendo necesarias, en general, dosis altas. Los ajustes en las dosis deben hacerse según los niveles de T4-L y no de TSH.

Una causa rara en neonatos es la secundaria a hemangiomas; estas lesiones tienen alta actividad de la desyodinasas tipo III la cual metaboliza la T4.

### **Tiroiditis Autoinmune (Hashimoto)**

La más común de las causas adquiridas. Siete veces más común en mujeres, con aumento de la incidencia en la edad mediana y con una clara predisposición genética. La autoinmunidad es sustentada por la infiltración linfocítica de la glándula y la presencia de anticuerpos anti tiroideos circulantes (Antimicrosomales o Antiperoxidasa –TPO- en el 95% - títulos > 100 UI/mL - y antitiroglobulina en el 60%). La presencia del anti TPO positivo se asocia con progresión a hipotiroidismo manifiesto hasta 4-5% / año. Es más común en regiones de alta ingesta de yodo lo cual pudiera incrementar la antigenicidad de la tiroglobulina. La tiroides puede ser no palpable o tener bocio difuso de consistencia firme, contorno irregular o granular, con lóbulo piramidal palpable, y no doloroso. La gammagrafía con I 131 puede mostrar captación alta, normal o baja y no es un paraclínico necesariamente indicado.

La gran mayoría desarrolla hipotiroidismo clínico, aunque algunos en sus fases iniciales son eutiroideos; en algunos casos puede darse una tirotoxicosis transitoria (Hashitoxicosis) seguida por hipotiroidismo.

Una vez se hace su diagnóstico se deben considerar otras entidades autoinmunes asociadas: vitiligo, gastritis atrófica, anemia perniciosa, esclerosis sistémica, S. de Sjögren y los síndromes poliglandulares endocrinos: tipo 1 (Hipoparatiroidismo, insuficiencia adrenal y candidiasis mucocutánea crónica) y tipo 2 (insuficiencia adrenal, DM 1 y falla ovárica primaria).

Si se detecta un nódulo tiroideo dominante debe hacerse BACAF para descartar malignidad dado que en este tipo de pacientes, el linfoma de tiroides, es 60 a 80 veces más frecuente que en la población general.

### **Mixedema**

Es la manifestación más extrema del hipotiroidismo, cursa con mortalidad cercana al 30% en unidad de cuidados intensivos por lo que su diagnóstico debe hacerse tempranamente. Aunque su análisis escapa al interés de revisión de este artículo se puede mencionar que el síntoma cardinal es el compromiso del estado mental, acompañado de hipotermia y bradicardia. Se debe buscar activamente la causa responsable de la descompensación del hipotiroidismo: Infección, enfermedad cardiopulmonar, alteraciones hidroelectrolíticas. Pudiera ser prevenido con el tratamiento temprano y apropiado con LT4 y con el control oportuno de las alteraciones comórbidas. Se debe evitar el calentamiento con mantas térmicas, uso de sedantes, anestésicos y analgésicos que deprimen el centro respiratorio. El manejo debe ser agresivo, monitorizando en unidad de cuidado intensivo, controlando las alteraciones sistémicas, iniciando LT4 en dosis de carga intravenosa de 300 µg, continuando 100 µg/día hasta que el paciente tolere vía oral. El uso de LT4 oral debe hacerse en dosis altas inicialmente (200 µg/día) dado la disminución en la absorción por edema intestinal.

El inicio de suplencia de hormona tiroidea puede desenmascarar la presencia de insuficiencia adrenal. Se sugiere suplencia inicial con hidrocortisona venosa 100 mg iv cada 8 horas y suspenderla una vez se ha descartado la insuficiencia adrenal.

La presencia de hipotermia persistente, bradicardia y la edad avanzada son factores de mal pronóstico.

El manejo con T3 justificado en el hecho de su acción rápida y más fisiológica y por el compromiso en la conversión periférica de T4 a T3 en este tipo de pacientes, es materia de discusión.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS POR ÓRGANOS Y SISTEMAS

Fatiga, debilidad muscular, contracturas musculares, intolerancia al frío y falta de respuesta febril en sepsis por disminución de la calorígenes, también frialdad distal por mayor vasoconstricción periférica; ganancia de peso con poco apetito y constipación por hipomotilidad intestinal; piel seca, palmas amarillas por presencia de  $\beta$ -carotenos, pérdida del cabello y/o alopecia difusa; disnea por alteración en el centro respiratorio, bradicardia, hipertensión diastólica; voz ronca, bocio, alteraciones menstruales como menorragias y posteriormente oligo y amenorreas, infertilidad, galactorrea; edema en cara, manos y pies (mixedema); coagulopatía, por S. de Von Willebrand adquirido y disminución de factores VIII, VII, IX y X de la coagulación; S. del Túnel carpiano, serositis; parestesias, hipoacusia, depresión, ataxia, dificultad para la concentración y alteraciones en la memoria, retardo en la fase de relajación de los reflejos tendinosos (aquiliano principalmente). En casos severos delirium, demencia, convulsiones, estupor o coma por disminución de las acciones de T4 en SNC y encefalopatía secundaria a hiponatremia e hipercapnia.

Sólo un 30% de los pacientes con diagnóstico reciente de hipotiroidismo tienen cualquiera de estos síntomas, mientras 17% de controles eutiroides se quejan de al menos uno de estos. Así entonces el valor predictivo positivo de los síntomas por individual es del 8 al 12% y esto es debido a que muchas condiciones médicas causan síntomas similares, además de que la enfermedad tiene un inicio gradual. Los síntomas nuevos o los que progresivamente se van sumando son más sugestivos del diagnóstico.

En los paraclínicos puede hallarse: hipercolesterolemia, hiponatremia por compromiso en la excreción de agua libre y secreción inapropiada de hormona antidiurética; hiperprolactinemia, hiperhomocisteinemia, anemia, hipoglicemia, aumento de CPK, derrame pleural y pericárdico y crecimiento hipofisiario. En ocasiones son la primera alteración que sugiere el diagnóstico.

1. Cuadro resumen de las principales tiroiditis y su espectro de presentación.

# Tiroiditis

	No dolorosas				Dolorosas	
	Hashimoto	Postparto	Esporádica indolora	De Riedel	Subaguda	Aguda
<b>Sinónimos</b>	Linfocítica crónica autoinmune	Linfocitaria silente	Silente	Fibrosante crónica	De Quervain Granulomatosa	Supurada Infecciosa Piógena
<b>Frecuencia</b>	5-10%	5-7% postpartos	10-15/100000	Muy rara	4-5/100000	Muy rara
<b>Edad inicio</b>	Todas (pico 30-50)	Edad fértil	Todas (pico 30-40)	30-60	20-60 (Pico 30-50)	Niños y 20-40
<b>Razón M/H</b>	8-9:1	—	2:1	3-4:1	5:1	1:1
<b>Causa</b>	Autoinmune	Autoinmune	Autoinmune	Desconocida	Viral	S pyogenes, S aureus
<b>Anatomía patológica</b>	Infiltrado linfocítico y fibrosis	Infiltrado linfocítico	Infiltrado linfocítico	Fibrosis densa	Células gigantes, granulomas	Absceso
<b>Función tiroidea</b>	▼	▲ ó ▼ luego normal	▲ ó ▼ luego normal	Generalmente eutiroidismo	▲ → ▼ luego normal	Generalmente eutiroidismo
<b>Anti TPO</b>	▲ ▲ ▲ > 100 UI/mL	▲ ▲	▲	▲	▼ ó X	X
<b>Captación</b>	Normal,	< 5% (Baja)	< 5% (Baja)	Baja	< 5% (Baja)	Normal
<b>VSG</b>	Normal	Normal	Normal	Normal	Alta	Alta

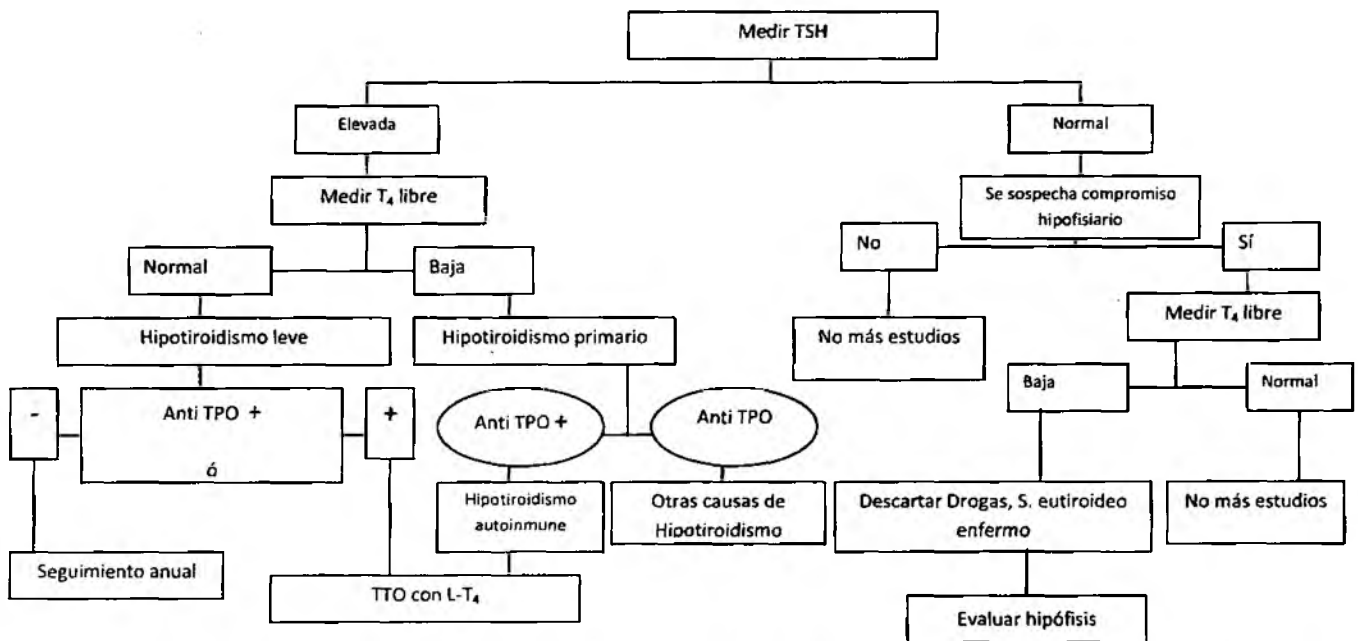
## FISIOPATOGENIA

Algunas manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son mejor entendidas a nivel molecular. La falta de estimulación en el gen de la hormona de crecimiento en los somatotropos hipofisarios causa talla baja en niños prepúberes; un déficit en la expresión del gen del receptor hepático de LDL, mediado por la hormona tiroidea, disminuye la tasa de depuración del colesterol LDL, causando hipercolesterolemia; la disminución en la expresión de la ATPasa del retículo sarcoplásmico miocárdico y de la cadena pesada de  $\alpha$ -miosina comprometen la función ventricular diastólica y sistólica respectivamente. Además de estas acciones nucleares, T3 estimula la recaptación celular de aminoácidos y glucosa, aumenta la actividad de la calcio-ATPasa en los cardiomiocitos y altera la generación de ATP mitocondrial por mecanismos no genómicos. La tiroxina también interactúa con receptores de membrana acoplados a proteínas G y activa la vía de las MAP-Kinasas (proteínas que activan factores mutagénicos); por esto su déficit explica algunas consecuencias adicionales del hipotiroidismo.

## DIAGNÓSTICO

Las guías internacionales sugieren hacer tamización a Neonatos, pacientes con normalidades a la palpación tiroidea (bocio), Mujeres embarazadas, diabéticos tipo 1, personas con antecedentes personales o familiares de enfermedad tiroidea y con fibrilación auricular.

El diagnóstico se hace con la medición de TSH. El hipotiroidismo primario cursa por definición con TSH elevada y T4-L baja. En el hipotiroidismo central se encuentra la TSH inapropiadamente baja o normal para el nivel reducido de hormonas tiroideas. La forma subclínica es aquella con elevación de TSH y valores normales de T4-L y T3. Los valores normales de TSH están entre 0,4 y 4,0 mU/L. Recientemente se han revisado los valores de referencia disminuyendo el límite normal a menos de 2.5mU/L, sin embargo esto continúa siendo controvertido.\*\* Es de anotar que la medición de TSH está sujeta a variabilidad horaria y entre muestras, y a una probable elevación matutina (ayuno vs postprandial), y a variabilidad entre muestras.



2. Algoritmo: sospecha de hipotiroidismo. Adaptado de Harrison's P. of internal medicine 16<sup>th</sup> Ed

Posteriormente se recomienda medir T4 libre; igualmente cuando se sospeche hipotiroidismo central. La enfermedad no tiroidea y medicamentos como glucocorticoides, dopamina y dobutamina pueden producir TSH bajas. En la fase de recuperación de los pacientes severamente enfermos puede haber una respuesta normal de elevación transitoria de TSH. No se recomienda la medición rutinaria de TSH en el paciente hospitalizado a menos que exista una alta sospecha de enfermedad tiroidea. Anticonvulsivantes como carbamazepina y fenitoína pueden disminuir tanto TSH como T4 y simular un hipotiroidismo central.

Los anticuerpos antitiroideos nos indican la presencia de una tiroiditis autoinmune. Se solicitan una vez descartadas otras causas de la enfermedad como irradiaciones, terapia con I131, tiroidectomía, estado posparto o consumo de medicaciones. Otro uso está en la predicción de un hipotiroidismo manifiesto en pacientes con hipotiroidismo subclínico, en el embarazo y en el posparto y en el diagnóstico diferencial del bocio difuso.

Durante el embarazo la fracción de T4 total se ve aumentada por el influjo estrogénico y durante el primer trimestre puede producir disminución de la TSH, por lo que se recomienda hacer el seguimiento y ajustes de la medicación con base en la T4 libre.

#### Interpretación de los test séricos básicos de función tiroidea

Nivel de T4-L	TSH normal	TSH elevada	TSH disminuída
<b>Normal</b>	(0.45 – 4.5 mU/L) Normal, Síndrome del Eutiroideo enfermo	(> 4.5 mU/L) Hipotiroidismo subclínico	(< 0.45 mU/L) Hipertiroidismo subclínico
<b>Elevada</b>	Tiroiditis (Fase inicial)	Hipertiroidismo central	Hipertiroidismo (Facticio, Graves, Nódulo tóxico)
<b>Disminuída</b>	Tiroiditis (Fase tardía)	Hipotiroidismo primario	Hipotiroidismo central

Otros paraclínicos que pudieran ser solicitados en la evolución del paciente tendrían relación con situaciones clínicas y bioquímicas frecuentes en los pacientes con hipotiroidismo tales como hipercolesterolemia, hiponatremia, hiperprolactinemia, anemia, hipoglucemia, hiperhomocisteinemia, entre otras.

## TRATAMIENTO

### Consideraciones especiales del tratamiento con levotiroxina sódica (LT4):

Dar la dosis apropiada, tan efectiva como sea necesario y con mínimos efectos adversos. LT4 es absorbida en el intestino delgado proximal, tiene vida media plasmática de 7 días por su unión a proteínas y es metabolizada en los tejidos en parte por desyodinación a T3. La dosis en pacientes adultos jóvenes: 1.8 µg/Kg/día; en ancianos 0.5 µg/Kg/día y en hipotiroidismo subclínico es menor. En general se requiere dosis mayor en pacientes con tiroidectomía que en aquellos con tiroiditis autoinmune, igualmente en pacientes con síndrome de malaabsorción. Se recomienda tomar el medicamento en ayuno (30 minutos antes de los alimentos) y con un vaso de agua; ésto porque algunos alimentos y medicaciones disminuyen la absorción (Hierro, calcio, colestiramina, hidróxido de aluminio, sucralfate, soya y fibra vegetal).

El metabolismo de LT4 se acelera en el Síndrome nefrótico, enfermedades sistémicas y con fármacos como anticonvulsivantes o rifampicina, requiriéndose dosis mayores en estos casos. El embarazo exige un aumento en la dosis en el 75% de las pacientes por aumento en la actividad de la desyodinasas placentaria (aumentar en un 25-50% la dosis, y hacer ajustes según T4 libre y TSH). De igual manera en la postmenopausia inicial por aumento de la proteína ligadora de T4-L. El metabolismo de otros agentes farmacológicos como los anestésicos, sedantes, fenitoína, digoxina y warfarina se afectan en el hipotiroidismo.

Iniciar con dosis aproximadas de 50 µg/día; sólo en caso de pacientes ancianos o con enfermedad coronaria se sugiere empezar con dosis menores- 25 µg/día. El control inicial con TSH se debe hacer por lo menos a las 6 a 8 semanas después de cualquier cambio en la dosis, con control clínico aproximadamente cada 3 meses. Una vez estabilizado el paciente el control pudiera hacerse cada 6 o 12 meses o dado el caso en que empeoren los síntomas. La meta de TSH es de 1,0 – 2,0 mU/L; en pacientes con bocio sería entre 0,4 – 1,0 mU/L para evitar mayor estímulo de dicha hormona sobre el crecimiento glandular. En los pacientes con hipotiroidismo central el control sea hecho con T4 Libre manteniendo ésta en la mitad superior del rango normal.

**Complicaciones del tratamiento:** Tirotoxicosis sintomática o subclínica, con riesgo aumentado de taquiarritmias atriales y de osteoporosis. Empeoramiento de los pacientes con enfermedad coronaria o insuficiencia adrenal limitrofe, alopecia transitoria y ocasionalmente síntomas simpaticomiméticos durante las primeras semanas del reemplazo hormonal.

### **Situaciones terapéuticas especiales:**

- **Pacientes con enfermedad coronaria:** Iniciar reemplazo en dosis bajas (25 µg/día) y subir entre 12,5 y 25 µg/día cada 4-6 semanas según respuesta. Recordar control con EKG y uso paulatino de β-bloqueadores. Estos pacientes pudieran ser llevados a angioplastia y/o bypass coronario sin mayor riesgo.

- **Síntomas residuales y terapia con triyodotironina (T3):** Pueden persistir algunos síntomas constitucionales y neurofisiológicos a pesar de un adecuado control bioquímico y para esto no se conoce exactamente la causa. Existe controversia con el uso combinado de LT4 + T3 en este contexto clínico pero la evidencia no es clara en recomendarla y se incrementan los costos.

- **Hipotiroidismo durante el embarazo:** El hipotiroidismo no tratado durante la gestación puede incrementar la incidencia de hipertensión materna, preeclampsia, anemia, hemorragia posparto, disfunción ventricular cardíaca, aborto espontáneo, muerte fetal, bajo peso al nacer y, posiblemente, anomalías en el desarrollo cerebral. Por esto se recomienda medir TSH antes del embarazo y durante el primer trimestre.

La LT4 es segura durante la gestación y los controles y ajustes deben hacerse con base en la T4 libre, por lo menos cada trimestre.

- **Hipotiroidismo y diabetes Mellitus:** Aproximadamente en el 10 % de los pacientes diabéticos tipo 1 se puede desarrollar tiroiditis crónica a lo largo de su vida, en general con un inicio insidioso de hipotiroidismo subclínico. Se deben hacer mediciones periódicas de TSH en estos pacientes, especialmente si se presenta bocio u otras enfermedades autoinmunes. Además se ha descrito tiroiditis post parto hasta en el 25% de las diabéticas tipo 1.

- **Hipotiroidismo subclínico:** Existe controversia si esta condición tiene importancia clínica y consecuencias reversibles en una suficiente proporción de pacientes para justificar pruebas de tamización en la población general.

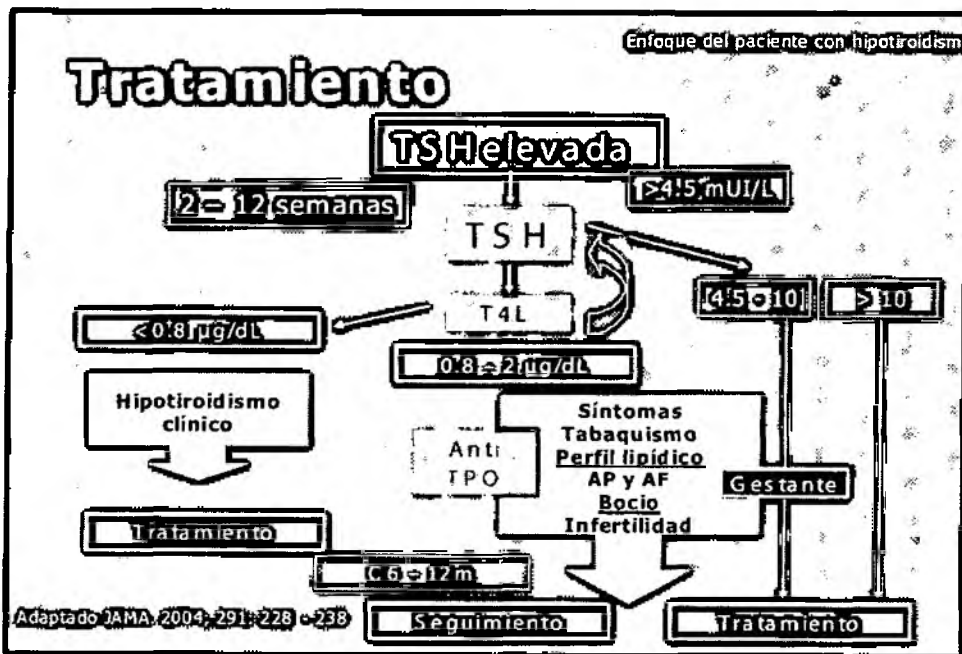
Se recomienda su tratamiento en presencia de valores de TSH > 10 mU/L, bocio, anticuerpos antitiroideos positivos, hipercolesterolemia e infertilidad. También pudiera estar indicado en casos de hiperprolactinemia leve idiopática y de depresión. De no existir estas condiciones se debe observar y seguir al paciente con TSH cada 6 a 12 meses.

Si el tratamiento no logra descenso en los niveles de colesterol o en el tamaño del bocio podría optarse por suspenderlo. Aunque el riesgo atribuible de IAM en pacientes con hipotiroidismo subclínico es mayor que en la población general y más en quienes también tengan dislipidemia, HTA, tabaquismo o DM, aún no hay estudios que demuestren que el tratamiento con levotiroxina reduzca el riesgo de IAM, angina o muerte y hay pobre beneficio en el perfil lipídico, excepto en pacientes con TSH >10 mU/L. Sin embargo en 3 RCT (estudios aleatorizados controlados doble ciego) se demostró mejoría sintomática estadísticamente significativa.

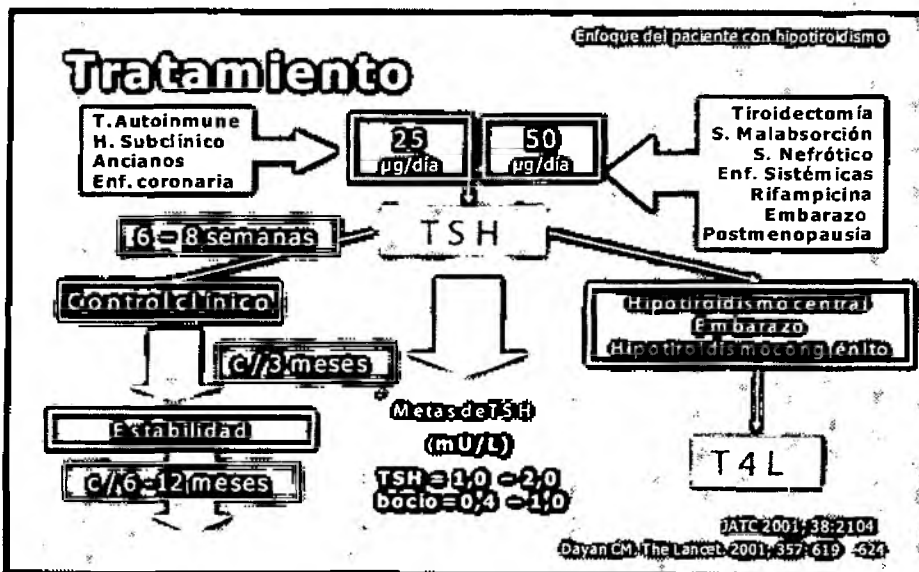
Publicaciones recientes han sugerido unos nuevos valores de referencia para enfermedad tiroidea. Continúa siendo controvertido y en nuestro medio aún nos basamos en los rangos anteriores (ya mencionados) excepto para pacientes gestantes donde se requiere un bajo umbral de detección.

La evolución de los pacientes con hipotiroidismo subclínico no es predecible; algunos permanecen estables, otros recuperan espontáneamente el valor normal de TSH -en general quienes tienen TSH < 5mU/L y anti TPO (-) en un 61% en 32

meses-, pero otros desarrollan hipotiroidismo clínico a un tasa de 5% por año – en general >55 años con antiTPO(+). La consecuencia más desfavorable con el tratamiento sería el desarrollo de hipertiroidismo subclínico, el cual aumenta 3 a 6 veces el riesgo de fibrilación auricular, la pérdida de masa ósea y la mortalidad cardiovascular.



4. Flujograma del enfoque inicial del paciente con Hipotiroidismo clínico y subclínico..



5. Flujograma de enfoque del tratamiento inicial del paciente con hipotiroidismo.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Kasper. Braunwald, Fauci. Harrison's. Principles of internal medicine. Part fourteen. Section 1. Chapter 320. 16 th Edition. 2004
2. Roberts CG, Ladenson PW. Hypotiroidism. Seminar. The Lancet. 2004; 363: 793-803.
3. Dayan CM. Interpretation of thyroid function tests. Review. The Lancet. 2001; 357: 619-624
4. Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS et al. AACE Thyroid Task Force. Endocr pract. 2002; 8 (No.6).
5. Helfand M. Screening for subclinical thyroid dysfunction in nonpregnant adults: A summary of the evidence for the preventive services task force. Ann Intern Med. 2004; 140: 128-141
6. Pearce E, Farwell A, Braverman L. Thyroiditis. N Engl J. Med 2003; 348:2646-2655.
7. Bindra A, Braunstein G. Thyroiditis. Am Fam Physician 2006;73:1769-1776.
8. Wilson G, Curry R. Subclinical Thyroid disease. Am Fam Physician. 2005. 72: 1517-24.

**Evaluación consultada**  
**Enfoque del paciente con sospecha de hipotiroidismo**

1. **Cuál de los siguientes criterios se tiene en cuenta para definir un cuadro de hipotiroidismo como subclínico:**
  - a. Tiempo de inicio
  - b. Severidad del cuadro
  - c. Presencia o no de mixedema
  - d. Afectación del eje hipotálamo hipófisis
  - e. Compromiso de la glándula tiroides
  
2. **Los siguientes son factores de riesgo para desarrollar hipotiroidismo, EXCEPTO:**
  - a. Raza blanca
  - b. Sexo femenino
  - c. Antecedente de cirugía de cabeza y cuello
  - d. Multiparidad
  - e. Enfermedad celiaca
  
3. **La ausencia de vello axilar o púbico, la presencia de arrugas faciales finas, hipopigmentación areolar y amenorrea en una paciente con hipotiroidismo ayuda a orientar el diagnóstico hacia:**
  - a. Tiroiditis de Quervain
  - b. Deficiencia de yodo
  - c. Iatrogenia
  - d. Hipotiroidismo secundario
  - e. Hipotiroidismo postparto
  
4. **Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con el hipotiroidismo congénito:**
  - a. Ocurre en 1 de cada 400 recién nacidos
  - b. Si no se detecta a tiempo produce retardo en el neurodesarrollo
  - c. Usualmente es transitoria
  - d. La causa principal es la presencia de hemangiomas en el neonato, con alta actividad de la desyodinasas tipo III
  - e. La tamización con medición de TSH se hace en caso de haber síntomas muy sugestivos de la enfermedad
  
5. **A cuál de los siguientes grupos de pacientes se recomienda hacer tamización para hipotiroidismo:**
  - a. Neonatos
  - b. Presencia de bocio
  - c. Diabéticos tipo 1
  - d. Historia familiar de enfermedad tiroidea
  - e. Todos los anteriores

# ESQUEMAS DE TRATAMIENTO PARA TUBERCULOSIS EN COLOMBIA

Definición de esquemas de tratamiento por categorías que se emplean para el tratamiento de la tuberculosis en Colombia 2007

**Categoría I:** Casos nuevos BAAR (+), Casos nuevos BAAR (-) y Extrapulmonares\*

**Categoría II:** Recaídas y Abandono recuperado

**Categoría IV:** Pacientes con Fracaso, drogorresistencia incluye MDR y Crónico; seguir indicaciones del tratamiento para drogorresistencia según las sugerencias de la guía.

Los medicamentos de los esquemas de tratamiento de TB se describen empleando una abreviatura o letra específica. Éstas son: *Isoniazida (H)*, *Rifampicina (R)*, *Pirazinamida (Z)*, *Ethambutol (E)*, *Estreptomina (S)*, *Etionamida (Eto)*.

**2RHZE/4R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>**, El número inicial 2 y 4 corresponden a la duración en meses de la fase en cuestión. El subíndice que sigue a una letra indica el número de dosis del medicamento por semana, si no hay ningún número en forma de subíndice, el medicamento se administra diariamente (6 días por semana). La utilización de una línea oblicua dentro de la fórmula (/) señala la separación de las 2 fases del tratamiento.

\* La OMS trata a los casos nuevos BAAR (-) y Extrapulmonares con un esquema "categoría III" el cual no incluye Etambutol en primera fase; para Colombia estos casos se manejan con el esquema categoría I.

**ESQUEMAS  
DE TRATAMIENTO  
PARA TUBERCULOSIS  
EN COLOMBIA**

**Ejemplo:** Régimen de tratamiento acortado – CATEGORÍA I 2RHZE/4R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>. La fase inicial dura aproximadamente 2 meses (48 dosis), se administran diariamente (6 días por semana): Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Ethambutol. La segunda fase de consolidación dura 4 meses (48 dosis), se administran 3 días por semana: Isoniazida y Rifampicina.

**CATEGORÍA I: con uso de tabletas combinadas en primera fase (2RHZE/4R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>)**

Peso en Kilogramos (kg)	Primera Fase 2 meses / 48 dosis (Dosis Diarias)	Segunda Fase 4 meses / 48 dosis (Tres veces por semana)	
	Número de tableta combinada RHZE 150 mg + 75 mg + 400 mg + 275 mg	Isoniazida (H) Tableta H - 100mg	Asociación Rifampicina + Isoniazida (R300-H-150mg)
30 - 37 kg	2		2
38 - 54 kg	3	2	2
55 - 70 kg	4	3	2
71 o más	5	5	2

**CATEGORÍA I: pediátrico con uso de tabletas combinadas en primera fase (2RHZ/4R<sub>3</sub>H<sub>3</sub>)**

Peso en Kilogramos (kg)	Primera Fase 2 meses / 48 dosis (Dosis Diarias)	Segunda Fase 4 meses / 48 dosis (Tres veces por semana)	
	Número de tableta combinada RHZ 150 mg + 75 mg + 400 mg	Isoniazida (H) tab. 100 mg	Rifampicina (R) jarabe al 2%
Menores de 10 k	½ Tableta	10 mg/kg/día	0,5 cc por cada kg de peso / día
11 a 19 kg	1 Tableta		
20 a 29 kg	2 Tabletas		

No recibe Ethambutol.

**GUÍA PARA EL MANEJO DE INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS**

**Objetivo**

La presente guía está diseñada con el objetivo principal de servir como fuente de consulta a médicos y demás profesionales del área de la salud en cuya labor estén involucrados los medicamentos.

La guía muestra las interacciones medicamentosas con mayor relevancia clínica de los fármacos comúnmente prescritos en SUSALUD. Además de esto, proporciona algunas recomendaciones tendientes a minimizar los posibles eventos adversos que pueden derivarse de las mismas y define las combinaciones de medicamentos en las cuales existe una contraindicación para su uso, de acuerdo con la evidencia encontrada en la literatura o a las recomendaciones propias de los laboratorios productores de los medicamentos.

**Descripción**

La primera columna (Nombre genérico medicamento) indica el nombre del medicamento a prescribir, según la Denominación Común Internacional.

La segunda columna (Descripción Medicamento Interactuante) muestra el fármaco precipitante de la interacción farmacológica.

La tercera columna (Severidad Interacción) describe el grado de severidad de la interacción (Leve, Moderada, Severa, Contraindicada). En esta guía sólo son descritas las severas y las contraindicadas, puesto que son las de mayor relevancia clínica y exponen a los pacientes a un mayor riesgo de presentar eventos adversos. Las interacciones consideradas como severas suponen que es necesaria una acción para reducir el riesgo de las mismas; las contraindicadas, como su nombre lo indica, establecen que la combinación de medicamentos que generan la interacción está claramente contraindicada en todos los casos y éstos no deben ser dispensados o administrados al mismo paciente.

En la cuarta columna (Efecto clínico interacción) se indica el efecto clínico de la interacción, de acuerdo con los signos y síntomas comúnmente observados una vez se presenta; el objetivo es poder detectarla y generar acciones tendientes a solucionar o a paliarla, de tal forma que se logren los objetivos terapéuticos y se evite la aparición de un evento adverso farmacológico.

La quinta columna (Recomendaciones) muestra una serie de recomendaciones tendientes a evitar la posible interacción farmacológica, o a paliarla una vez se presente.

Esta guía será actualizada periódicamente.

Nombre Genérico medicamento	Descripción Medicamento Interactuante	Severidad Interacción	Efecto Clínico Interacción	Recomendaciones
ACETILSALICILICO ACIDO	Heparina sódica	Severa	Incremento del riesgo de sangrado el cual puede incrementarse varios días luego de la discontinuación del salicilato.	Evitar el uso concomitante de estos medicamentos; si la combinación es utilizada, debe realizarse un monitoreo cuidadoso del estado hematólogico.
	Enoxaparina			
	Vacuna viva antiinfluenza	Contraindicada	El uso de la vacuna viva del virus de Influenza en niños y adolescentes (entre 5-17 años de edad) recibiendo terapia con salicilatos puede resultar en un incremento de los efectos adversos de estos últimos.	El uso de la vacuna viva del virus de influenza en niños y adolescentes (entre 5-17 años de edad) recibiendo terapia con salicilatos está contraindicado.
	Ketorolaco		El uso concomitante de ketorolaco y otros AINEs puede resultar en un incremento de los efectos adversos de estos últimos.	El laboratorio productor del ketorolaco (Roche), establece que el uso simultáneo de este medicamento con AINEs está contraindicado.
	Warfarina	Severa	El uso conjunto de anticoagulantes y salicilatos puede resultar en un incremento de los valores de INR y, por lo tanto, del riesgo de sangrado.	Evitar la administración simultánea de ambos medicamentos. Si el uso del salicilato es necesario, debe realizarse un monitoreo estrecho del tiempo de protrombina, tiempo de sangrado e INR.
DICOLOFENACO, BUPROFENO, NAUROXENO	Paracetamol	Severa	El uso concomitante de paracetamol y AINEs puede resultar en niveles elevados y toxicidad del paracetamol, que incluye mielosupresión, toxicidad renal y toxicidad gastrointestinal.	En pacientes con insuficiencia renal media a moderada (depuración de creatinina - CrCl- entre 45 y 70 ml/min) el ASA debe ser evitado 2 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del paracetamol.
	Ciclooxigenasa	Contraindicada	El uso concomitante de ciclooxigenasa con agentes neurotóxicos como doxiciclina, fluoroquinolonas o naproxeno puede resultar en toxicidad renal.	Los laboratorios productores del ciclooxigenasa establecen que la administración conjunta de agentes potencialmente neurotóxicos como los AINEs está contraindicada. Estos agentes deben ser discontinuados al menos 7 días antes de la administración del ciclooxigenasa.
	Ketorolaco		El uso concomitante de ketorolaco y otros AINEs puede resultar en un incremento de los efectos adversos de estos últimos.	El laboratorio productor del ketorolaco (Roche), establece que el uso simultáneo de este medicamento con AINEs está contraindicado.
DICOLOFENACO, BUPROFENO, NAUROXENO	Paracetamol	Severa	El uso concomitante de paracetamol y AINEs puede resultar en niveles elevados y toxicidad del paracetamol, que incluye mielosupresión, toxicidad renal y toxicidad gastrointestinal.	En pacientes con insuficiencia renal media a moderada (CrCl entre 45 y 70 ml/min) el diclofenaco debe ser evitado 2 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del paracetamol.  En pacientes con función renal normal (CrCl mayor o igual a 60 ml/min) el bupropeno (400mg 4 veces por día) puede ser administrado con Paracetamol. En pacientes con insuficiencia renal media a moderada (CrCl entre 45 y 70 ml/min) el bupropeno debe ser evitado 2 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del Paracetamol.  El Naproxeno debe ser evitado por al menos 5 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del paracetamol en todos los pacientes. Si el naproxeno es requerido (luego de la evaluación riesgo/beneficio), los pacientes deben ser monitoreados en busca de toxicidad por paracetamol.
	Paracetamol			
CAPTODIPRIL, ENALAPRIL, LOSARTAN	Espronalidona	Severa	El uso simultáneo de captopril, enalapril o losartán con diuréticos ahorradores de potasio como la espironolona puede resultar en hiperpotasemia, particularmente en aquellos pacientes con deficiencia renal, diabetes o con arritmias.	Monitorear los niveles séricos de potasio en aquellos pacientes que utilicen esta combinación de medicamentos y ajustar dosis de acuerdo con los hallazgos; en caso de ser necesario.
METOPROLOL TARTRATO	Epinefrina	Severa	Hipertensión con bradicardia refleja. Se ha reportado resistencia a la epinefrina en pacientes con anafilaxia.	Debe evitarse la administración concomitante de ambos fármacos. Si es necesario, realizar un monitoreo cuidadoso de la presión sanguínea. La hipertensión y bradicardia es menos probable que ocurra utilizando beta-bloqueadores cardioselectivos. Debe tomarse precaución al tratar la anafilaxia con epinefrina, ya que la respuesta puede ser pobre.
ALFAMETILDOPA	Sawigina			
	Furosemida	Contraindicada	El uso concomitante de IMAOs y alfametildopa puede resultar en crisis hipertensiva y/o situaciones.	Los laboratorios productores (Merck, Alphapharm) de alfametildopa definen que el uso simultáneo de IMAOs está contraindicado.
	Propranolol	Severa	Hipertensión severa.	Realizar monitoreo de la presión sanguínea durante la administración conjunta de alfametildopa y propranolol. Si se presenta la hipertensión, el tratamiento con fenitilamina debe ser considerado.
	Tioridazina	Contraindicada	El uso simultáneo de propranolol y tioridazina puede resultar en niveles elevados de tioridazina y prolongación del intervalo QT, pudiendo resultar en arritmias potencialmente mortales y niveles elevados del beta-bloqueador.	El laboratorio productor (Novartis) de la tioridazina define que la administración simultánea con propranolol está contraindicada.
PROPRANOLOL CLORHIDRATO	Mefloquina o alfametildopa		Hipertensión severa.	Realizar monitoreo de la presión sanguínea durante la administración conjunta de alfametildopa y propranolol. Si se presenta la hipertensión, el tratamiento con fenitilamina debe ser considerado.
	Clonidina	Severa	Puede presentarse una hipotensión severa con la suspensión abrupta de clonidina en pacientes que reciben concomitantemente propranolol.	En los pacientes que reciben ambos medicamentos, al descontinuar la acción del propranolol antes de la clonidina puede disminuir la incidencia de hipotensión de rebote. Si la clonidina se suspende primero, la hipertensión de rebote puede ser tratada reemplazando el medicamento o con la administración IV de prazosina.
	Adrenalina		Hipertensión con bradicardia refleja. Se ha reportado resistencia a la epinefrina en pacientes con anafilaxia.	Debe evitarse la administración concomitante de ambos fármacos. Si es necesario, realizar un monitoreo cuidadoso de la presión sanguínea. La hipertensión y bradicardia es menos probable que ocurra utilizando beta-bloqueadores cardioselectivos. Debe tomarse precaución al tratar la anafilaxia con epinefrina, ya que la respuesta puede ser pobre.
DIGOXINA	Quinidina	Severa	Puede observarse un aumento en la toxicidad de digoxina, con síntomas que pueden incluir náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias.	Monitorear los niveles séricos de digoxina y observar al paciente en busca de signos de toxicidad por esta medicamento. Realizar ajuste de dosis teniendo en cuenta lo anterior. Debe considerarse el tratamiento con otros fármacos que no interactúan con la digoxina.
	Anticoagulante B	Severa	Puede presentarse una intoxicación de los efectos de la digoxina, tales como: anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias.	Monitoreo cuidadoso de los niveles de potasio en los pacientes que reciben estos dos medicamentos concomitantemente. En caso de que se presente hipopotasemia, ésta debe ser corregida con prontitud.
	Erbomina		Se ha observado un aumento al doble de los niveles de digoxina debido a la interacción con el macrolido. Los signos y síntomas evidenciados son: irritación bucal, bloqueo de rima nasal, bignotismo ventricular, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias. El efecto del macrolido puede persistir por varios meses.	Monitorear de los niveles séricos de digoxina y ajuste de dosis si es necesario.
	Clarithromicina			
	Roxitromicina			
	Azitromicina			



**Objetivo**

La presente guía está diseñada con el objetivo principal de servir como fuente de consulta a médicos y demás profesionales del área de la salud en cuya labor estén involucrados los medicamentos.

La guía muestra las interacciones medicamentosas con mayor relevancia clínica de los fármacos comúnmente prescritos en SUSALUD. Además de esto, proporciona algunas recomendaciones tendientes a minimizar los posibles eventos adversos que puedan derivarse de las mismas y define las combinaciones de medicamentos en las cuales existe una contraindicación para su uso, de acuerdo con la evidencia encontrada en la literatura o a las recomendaciones propias de los laboratorios productores de los medicamentos.

**Descripción**

La primera columna (Nombre genérico medicamento) indica el nombre del medicamento a prescribir, según la Denominación Común Internacional.

La segunda columna (Descripción Medicamento Interactuante) muestra el fármaco prescripto de la interacción medicamentosa.

La tercera columna (Severidad Interacción) describe el grado de severidad de la Interacción (Leve, Moderada, Severa, Contraindicada). En esta guía sólo son descritas las severas y las contraindicadas, puesto que son las de mayor relevancia clínica y exponen a los pacientes a un mayor riesgo de presentar eventos adversos. Las interacciones consideradas como severas suponen que es necesaria una acción para reducir el riesgo de las mismas; las contraindicadas, como su nombre lo indica, establecen que la combinación de medicamentos que generan la interacción está claramente contraindicada en todos los casos y éstos no deben ser dispensados o administrados al mismo paciente.

En la cuarta columna (Efecto clínico Interacción) se indica el efecto clínico de la interacción, de acuerdo con los signos y síntomas comúnmente observados una vez se presenta; el objetivo es poder detectarla y generar acciones tendientes a solucionarla o a prevenirla, de tal forma que se logren los objetivos terapéuticos y se evite la aparición de un evento adverso medicamentoso.

La quinta columna (Recomendaciones) muestra una serie de recomendaciones tendientes a evitar la posible interacción medicamentosa, o a prevenirla una vez se presente.

Esta guía será actualizada periódicamente.

Número Genérico Medicamento	Descripción Medicamento Interactuante	Severidad Interacción	Efecto Clínico Interacción	Recomendaciones
ACETIL SAUCILICO ACIDO	Heparina sódica	Severa	Incremento del riesgo de sangrado al cual puede agregarse varios días luego de la discontinuación del salicilato.	Evitar el uso concomitante de estos medicamentos; si la combinación es utilizada, debe realizarse un monitoreo cuidadoso del estado hematológico.
	Enoxaparina	Severa	Incremento del riesgo de sangrado al cual puede agregarse varios días luego de la discontinuación del salicilato.	Evitar el uso concomitante de estos medicamentos; si la combinación es utilizada, debe realizarse un monitoreo cuidadoso del estado hematológico.
	Vacuna viva antiinfluenza	Contraindicada	El uso de la vacuna viva del virus de influenza en niños y adolescentes (entre 5-17 años de edad) recibiendo terapia con salicilatos incrementa el riesgo de Síndrome de Reye. Los síntomas incluyen: somnolencia, confusión, convulsiones y coma.	El uso de la vacuna viva del virus de influenza en niños y adolescentes (entre 5-17 años de edad) recibiendo terapia con salicilatos está contraindicado.
	Ketorolaco	Severa	El uso concomitante de ketorolaco y otros AINEs puede resultar en un incremento de los efectos adversos de estos últimos.	El laboratorio productor del ketorolaco (Roche), establece que el uso simultáneo de este medicamento con AINEs está contraindicado.
	Warfarina	Severa	El uso conjunto de anticoagulantes y salicilatos puede resultar en un incremento de los valores de INR y, por lo tanto, del riesgo de sangrado.	Evitar la administración simultánea de ambos medicamentos. Si el uso del salicilato es necesario, debe realizarse un monitoreo estrecho del tiempo de protrombina, tiempo de sangrado e INR.
DIDOLDFENACO, ISUPROFENO, NAPROXENO	Pemetrexed	Severa	El uso concomitante de pemetrexed y AINEs puede resultar en niveles elevados y toxicidad del pemetrexed, que incluye mielodisplasia, leucopenia renal y toxicidad gastrointestinal.	En pacientes con insuficiencia renal media a moderada (depuración de creatinina - CrCl- entre 45 y 70 ml/min) el ASA debe ser evitado 2 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del pemetrexed.
	Clidrofénaco	Contraindicada	El uso concomitante de clidrofénaco con agentes nefrotóxicos como diuréticos, los glicosidos cardíacos o nifedipino puede resultar en toxicidad renal.	Los laboratorios productores del clidrofénaco establecen que la administración conjunta de agentes potencialmente nefrotóxicos como los AINEs está contraindicada. Estos agentes deben ser discontinuados al menos 7 días antes de la administración del clidrofénaco.
CAPTOPRIL, ENALAPRIL, LOSARTAN	Ketorolaco	Severa	El uso concomitante de ketorolaco y otros AINEs puede resultar en un incremento de los efectos adversos de estos últimos.	El laboratorio productor del ketorolaco (Roche), establece que el uso simultáneo de este medicamento con AINEs está contraindicado.
	Pemetrexed	Severa	El uso concomitante de pemetrexed y AINEs puede resultar en niveles elevados y toxicidad del pemetrexed, que incluye mielodisplasia, leucopenia renal y toxicidad gastrointestinal.	En pacientes con insuficiencia renal media a moderada (CrCl entre 45 y 70 ml/min) el clidrofénaco debe ser evitado 2 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del pemetrexed.
	Enalaprilato	Severa	El uso simultáneo de captopril, enalapril o losartán con diuréticos ahorradores de potasio como la spironolactona puede resultar en hiperkalemia, principalmente en aquellos pacientes con disfunción renal, debilidad o con arritmias.	En pacientes con función renal normal (CrCl mayor o igual a 80 ml/min) el tolapreno (400mg 4 veces por día) puede ser administrado con Pemetrexed. En pacientes con insuficiencia renal media a moderada (CrCl entre 45 y 70 ml/min) el tolapreno debe ser evitado 2 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del Pemetrexed.
METOPROLOL TARTRATO	Eprinefrina	Severa	Hipertensión con bradicardia refleja. Se ha reportado resistencia a la epinefrina en pacientes con anafilaxia.	El nifedipino debe ser evitado por al menos 3 días antes, el día durante y 2 días después de la administración del pemetrexed en todos los pacientes. Si el naproxeno es requerido (fujo de la evaluación respobeneficio), los pacientes deben ser monitoreados en busca de toxicidad por pemetrexed.
ALFAMETILDOPA	Selegilina	Contraindicada	El uso concomitante de MAOs y alfa-metildopa puede resultar en crisis hipertensivas y/o glaucomas.	Monitorear los niveles séricos de potasio en aquellos pacientes que utilicen esta combinación de medicamentos y ajustar dosis de acuerdo con los hallazgos en caso de ser necesario.
	Furazolidona	Contraindicada	El uso concomitante de MAOs y alfa-metildopa puede resultar en crisis hipertensivas y/o glaucomas.	Monitorear los niveles séricos de potasio en aquellos pacientes que utilicen esta combinación de medicamentos y ajustar dosis de acuerdo con los hallazgos en caso de ser necesario.
	Propenolol	Severa	Hipertensión severa.	Realizar monitoreo de la presión sanguínea durante la administración conjunta de alfa-metildopa y propenolol. Si se presenta la hipertensión, el tratamiento con fenclolamina debe ser considerado.
	Tioridazina	Contraindicada	El uso simultáneo de propenolol y tioridazina puede resultar en niveles elevados de tioridazina y prolongación del intervalo QT, pudiendo resultar en eventos potencialmente mortales y niveles elevados del beta-bloqueador.	El laboratorio productor (Novartis) de la tioridazina define que la administración simultánea con propenolol está contraindicada.
PROPANOLOL CLORHIDRATO	Metildopa o alfa-metildopa	Severa	Hipertensión severa.	Realizar monitoreo de la presión sanguínea durante la administración conjunta de alfa-metildopa y propenolol. Si se presenta la hipertensión, el tratamiento con fenclolamina debe ser considerado.
	Clonidina	Severa	Puede presentarse una hipertensión severa con la suspensión abrupta de clonidina en pacientes que reciben concomitantemente propenolol.	En los pacientes que reciben ambos medicamentos, la discontinuación del propenolol antes de la clonidina puede disminuir la incidencia de hipertensión de rebote. Si la clonidina se suspende primero, la hipertensión de rebote puede ser tratada reduciendo el medicamento o con la administración IV de prazosina.
	Adrenalina	Severa	Hipertensión con bradicardia refleja. Se ha reportado resistencia a la epinefrina en pacientes con anafilaxia.	Debe evitarse la administración concomitante de ambos fármacos. Si es necesario, realizar un monitoreo cuidadoso de la presión sanguínea. La hipertensión y bradicardia es menos probable que ocurra utilizando beta-bloqueadores cardioselectivos. Debe tomarse precaución al tratar la anafilaxia con epinefrina, ya que la respuesta puede ser pobre.
Azmocloridato	Quindina	Severa	Puede observarse un aumento en la toxicidad de la quindina, con síntomas que pueden incluir náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias.	Monitorear los niveles séricos de digoxina y observar al paciente en busca de signos de toxicidad por este medicamento. Realizar ajuste de dosis teniendo en cuenta lo anterior. Debe considerarse al tratamiento con otros fármacos que no interactúan con la digoxina.
	Amoxicilina B	Severa	Puede presentarse una potenciación de los efectos de la digoxina, tales como anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias.	Monitoreo cuidadoso de los niveles de potasio en los pacientes que reciben estos dos medicamentos concomitantemente. En caso de que se presente hipopotasemia, ésta debe ser corregida con potasio.
	Eritromicina	Severa	Se ha observado un aumento al doble de los niveles de digoxina debido a la interacción con el macrólido. Los signos y síntomas evidenciados son: fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha, agudamiento ventricular, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias. El efecto del macrólido puede persistir por 72 horas.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y ajuste de dosis si es necesario.
	Clarithromicina	Severa	Se ha observado un aumento al doble de los niveles de digoxina debido a la interacción con el macrólido. Los signos y síntomas evidenciados son: fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha, agudamiento ventricular, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias. El efecto del macrólido puede persistir por 72 horas.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y ajuste de dosis si es necesario.
	Roxitromicina	Severa	Se ha observado un aumento al doble de los niveles de digoxina debido a la interacción con el macrólido. Los signos y síntomas evidenciados son: fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha, agudamiento ventricular, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias. El efecto del macrólido puede persistir por 72 horas.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y ajuste de dosis si es necesario.
Azmocloridato	Severa	Se ha observado un aumento al doble de los niveles de digoxina debido a la interacción con el macrólido. Los signos y síntomas evidenciados son: fibrilación auricular, bloqueo de rama derecha, agudamiento ventricular, anorexia, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alucinaciones, alteraciones visuales y arritmias. El efecto del macrólido puede persistir por 72 horas.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y ajuste de dosis si es necesario.	

Nombre Genérico Medicamento	Descripción Medicamento Interactuante	Severidad Interacción	Efecto Clínico Interacción	Recomendaciones
DIGOXINA	Propafenona	Severa	Puede presentarse un incremento de las concentraciones plasmáticas de digoxina, produciendo toxicidad. Los signos de toxicidad digitalica incluyen náuseas, vómitos, cambios en el ECG como bradicardia, escape ventricular y alargamiento del intervalo QT. El uso concomitante de propafenona y digoxina puede resultar en una fibrilación ventricular latida inducida por el digitalico.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y observación del paciente en búsqueda de signos de toxicidad por este fármaco. Ajustar la dosis en caso de ser necesario.
	Ciclosporina		Los efectos farmacológicos de la digoxina pueden ser incrementados resultando en toxicidad. Los signos y síntomas de toxicidad pueden incluir anorexia, náuseas, vómito, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alteraciones visuales y arritmias.	En pacientes recibiendo digoxina, monitorear los niveles séricos de ésta cuando el tratamiento con ciclosporina sea iniciado, aumentado o disminuido su dosis o cuando se descontinúe este último fármaco; debe ajustarse la dosis de digoxina de acuerdo con esto.
	Verapamilo		Puede observarse un aumento en la toxicidad de digoxina, con síntomas que pueden incluir anorexia, náuseas, vómito, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alteraciones visuales y arritmias.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y observación del paciente en busca de signos y síntomas de toxicidad por el digitalico. Ajustar dosis de digoxina haciendo en cuenta lo anterior. El uso de esta combinación en pacientes con bradicardia severa puede empeorar el síndrome del seno enfermo. Debe considerarse el tratamiento con un medicamento que no interactúa con la digoxina.
	Amlodrona		El uso concomitante de amlodrona puede resultar en aumento de los niveles y toxicidad de digoxina. La magnitud de la interacción es proporcional a la dosis de amlodrona y sus niveles séricos. Los signos y síntomas de toxicidad pueden incluir anorexia, náuseas, vómito, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alteraciones visuales y arritmias.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y observación del paciente en búsqueda de signos de toxicidad por este fármaco. Al adicionar la amlodrona, debe primero disminuirse la dosis del digitalico, iniciando la suspensión de la interacción, luego de esto, la dosis de digoxina se debe ajustar de acuerdo con las necesidades. El laboratorio productor de la amlodrona considera que la dosis de digoxina debe disminuirse en un 50% o discontinuar el medicamento.
	Hidroclorotiazida		Puede observarse un aumento en la toxicidad de digoxina, con síntomas que pueden incluir anorexia, náuseas, vómito, dolor de cabeza, fatiga, malestar, somnolencia, debilidad muscular generalizada, desorientación, alteraciones visuales y arritmias.	Monitoreo de los niveles séricos de digoxina y observación del paciente en búsqueda de signos de toxicidad al momento de iniciar o suspender la hidroclorotiazida. Realizar ajuste de dosis de digoxina si es necesario.
SPIRONOLACTON	Tacrolimus	Severa	El uso simultáneo de ciclosporina o tacrolimus con diuréticos ahorradores de potasio puede resultar en efectos aditivos o sinérgicos sobre los niveles de este ión, generando hiperkalemia severa.	El laboratorio productor de tacrolimus establece que los diuréticos ahorradores de potasio no deben ser utilizados mientras se está administrando el inmunosupresor.
	Ciclosporina		El laboratorio productor de ciclosporina establece que los diuréticos ahorradores de potasio no deben ser utilizados mientras se está administrando el inmunosupresor.	
	Captopril		El uso simultáneo de captopril, enalapril o lisinapril con diuréticos ahorradores de potasio con spironolactona puede resultar en hiperkalemia, principalmente en aquellos pacientes con insuficiencia renal, diabéticos o con arritmias.	Monitorear los niveles séricos de potasio en aquellos pacientes que utilizan esta combinación de medicamentos y ajustar dosis de acuerdo con los hallazgos en caso de ser necesario.
	Losartan			
FUROSEMIDA	Clozapida	Severa	La administración conjunta de furosemida y clozapida puede resultar en prolongación del intervalo QT, con el consecuente riesgo de arritmias potencialmente mortales.	El laboratorio productor de clozapida (Janssen Pharmaceutica) define que este medicamento no debe ser usado en pacientes con hipocalcemia no corregida o los que están expuestos a experimentar una rápida reducción de los niveles séricos de potasio, como aquellos que utilizan furosemida.
	Tobramicina Inyectada		La administración conjunta de estos medicamentos puede resultar en un riesgo incrementado de toxicidad por aminoglicosidos (ototoxicidad).	El laboratorio productor de la tobramicina establece que este producto no debe ser administrado conjuntamente con furosemida.
	Carbonato de litio		Esta interacción puede resultar en un incremento o disminución de los niveles de litio, lo que puede producir toxicidad o pérdida de la efectividad del litio, respectivamente.	Los niveles de litio, en pacientes que reciben concomitantemente furosemida, deben ser monitoreados estrechamente, debido al alto riesgo de toxicidad por litio o pérdida de su actividad.
HIDROCLOROTIAZIDA	Tirotrona	Comunicada	El uso conjunto de tirotrona en pacientes tomando furosemida incrementa el riesgo de hipocalcemia.	El laboratorio productor de tirotrona establece que este medicamento no debe ser administrado en pacientes tomando hidroclorotiazida.
	Clozapida		La administración conjunta de hidroclorotiazida y clozapida puede resultar en prolongación del intervalo QT, con el consecuente riesgo de arritmias potencialmente mortales.	El laboratorio productor de clozapida (Janssen Pharmaceutica) define que este medicamento no debe ser usado en pacientes con hipocalcemia no corregida o los que están expuestos a experimentar una rápida reducción de los niveles séricos de potasio, como aquellos que utilizan hidroclorotiazida.
	Carbonato de litio		La administración de diuréticos osmóticos en pacientes recibiendo litio produce un aumento significativo en los niveles de este último y en su toxicidad.	Esta combinación debe ser administrada cuidadosamente, los pacientes que la reciben deben ser observados en busca de indicios tempranos de toxicidad por litio. Ajustar la dosis de litio de acuerdo con sus niveles séricos y a la respuesta del paciente.
NIFEDIPINA	Dantroleno	Severa	El uso conjunto de dantroleno y bloqueadores de los canales de calcio puede resultar en un colapso circulatorio.	El laboratorio productor de dantroleno (Pharcor & Gamble Pharmaceuticals) establece que el uso concurrente con bloqueadores de los canales de calcio durante el manejo de las crisis de hipertermia maligna no es recomendado.
	GILBENCLAMIDA	Ciprofloxacina	Severa	El uso simultáneo de quinolonas y glibenclamida puede resultar en una profunda hipoglucemia.
Norfloxacina		Los pacientes que reciben conjuntamente glibenclamida y gatifloxacina deben ser monitoreados estrechamente en busca de signos de hipoglucemia durante los primeros tres días en que se presenta la combinación de medicamentos y de hipoglucemia luego de estos primeros tres días de terapia concurrente. Los pacientes deben ser educados sobre la discontinuación de la gatifloxacina si se presentan signos o síntomas de hipoglucemia o hipoglucemia.		
Levofloxacina				
GEMFIBROZIL	Bosentan	Comunicada	El uso concomitante de bosentan y glibenclamida puede resultar en la disminución de los niveles y la actividad de ambos fármacos. Esta combinación puede incrementar el riesgo de elevación de las aminotransferasas hepáticas.	El laboratorio productor de bosentan establece que el uso conjunto de bosentan y glibenclamida está contraindicado, por lo tanto debe considerarse el uso alternativo de otro hipoglucemiante oral.
	Repaglinida	Comunicada	El uso concomitante de gemfibrozilo y repaglinida puede generar elevación de los niveles y efectos clínicos del hipoglucemiante.	El laboratorio productor de repaglinida establece que aquellos pacientes que ya están recibiendo no deben comenzar a tomar gemfibrozilo y vionversa. Los niveles de glucosa deben ser monitoreados estrechamente en los pacientes que ya utilizan la combinación de medicamentos; estos pacientes pueden requerir ajuste de dosis de la repaglinida.
	Rosiglitazone	Severa	El uso concomitante de gemfibrozilo y rosiglitazone puede generar elevación de los niveles y efectos clínicos del hipoglucemiante.	Considerar evitar el gemfibrozilo en pacientes que reciben rosiglitazone. Si la combinación de ambos fármacos está justificada, los pacientes deben ser monitoreados estrechamente en busca de un aumento de los efectos de la rosiglitazone.
	Lovastatina		El uso concurrente de gemfibrozilo y lovastatina o simvastatina ha sido asociado con miopatía severa, rhabdomicatosis e insuficiencia renal aguda.	Cuando sea posible, evitar la administración concomitante de ambos medicamentos, e incluso de que el paciente requiera una terapia agresiva. Si es posible, considere el uso de fenofibrato oral o de gemfibrozilo para terapia concurrente con una estatina. Dar instrucciones al paciente que le permitan reportar cualquier dolor muscular inusual, sensibilidad o debilidad. Si los síntomas musculares se desarrollan, monitorear los niveles séricos de creatinina y la función renal. Podría ser necesario que uno de los fármacos o ambos tengan que ser discontinuados. El laboratorio productor de la lovastatina y simvastatina (Merck & Co) recomienda que aquellos pacientes que reciben simultáneamente fibratos no deben recibir más de 20mg/día y 40mg/día de lovastatina y simvastatina, respectivamente.
	Simvastatina			
Warfarina	El uso simultáneo de gemfibrozilo y warfarina puede resultar en niveles incrementados del anticoagulante y de sus efectos, incluyendo sangrado.	Los pacientes recibiendo terapia concurrente con gemfibrozilo y warfarina deben ser monitoreados estrechamente en busca de efectos excesivos del anticoagulante. Puede ser necesario ajustar la dosis de warfarina si el gemfibrozilo es adicionado o discontinuado luego de haber logrado estabilidad con la terapia anticoagulante.		
	Fosamprenavir	Comunicada	La administración conjunta de inhibidores de proteasa y lovastatina puede resultar en la elevación de los niveles de este último, lo cual puede incrementar el riesgo de miopatía, incluyendo rhabdomicatosis.	El laboratorio productor de lovastatina (Merck & Co) establece que la combinación de este fármaco y los inhibidores de proteasa debe ser evitada.
	Atazanavir			
	Darunavir			
	Lopinavir + Ritonavir			
	Indinavir			
	Nelfinavir			
	Ritonavir			
	Saquinavir			
traziconazol	La administración conjunta de estos dos medicamentos puede resultar en un aumento de los niveles de la lovastatina y un riesgo incrementado de rhabdomicatosis.	El laboratorio productor de lovastatina (Merck & Co) establece que la combinación de este fármaco y itraconazol está contraindicada.		
Ketoconazol	El laboratorio productor de lovastatina (Merck & Co) recomienda que la terapia concurrente con ketoconazol debe ser evitada. Si es necesario el uso del antifúngico, la lovastatina debe ser suspendida temporalmente.			

Nombre Comercial	Descripción de los componentes farmacéuticos	Indicaciones	Efecto Clínico Esperado	Recomendaciones
LONASTIMA	Dermatitis	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Como sea posible, evitar la administración concurrente de medicamentos a través de que el paciente reciba una terapia sistémica. Si se necesita, considerar el uso de productos a través de la vía tópica. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>
Dermatitis	Etiología	Sera	<p>El uso concurrente de parafénolo y histamina en el sébo seco puede causar irritación, picazón, enrojecimiento y hinchazón. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>	<p>Si es posible, usar una terapia sistémica. Los pacientes que usen la combinación de hidrocortisona y betametasona deben evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina. Evitar el uso de productos que contengan parafénolo y histamina.</p>





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