

ISSN 0121-73-72

Volumen 12 No. 2 • 2003

Repertorio



de Medicina y Cirugía

Revista de la Sociedad de Cirugía de Bogotá - Hospital de San José
y la Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

**Dolor lumbar
crónico**

**Actualización
en acromegalia**

La tuberculosis en Colombia

A propósito del Día Mundial de la Tuberculosis

24 de marzo 1882-2003

La tuberculosis, devastador flagelo que ataca al hombre desde sus más remotos orígenes y que lo acompaña con creciente intensidad en el azaroso presente, se ha convertido en un indicador inigualable del desarrollo, el avance o, como en el caso de los países del tercer mundo y en el particular de Colombia, el retroceso de los procesos de salubridad pública.

Desde la remota antigüedad en que la tuberculosis era considerada, por la absoluta ignorancia del hombre, como un castigo de Dios, pasando luego por la impotencia de la medicina frente a un proceso patológico cuya causa se desconocía, hasta la fecha aún reciente del 24 de marzo de 1882, proclamada después Día Mundial de la Tuberculosis por la OMS, cuando Roberto Koch haciendo uso del método científico, despejó el misterio y demostró que su causa etiológica única era el germen denominado *Mycobacterium tuberculosis*, llamado posteriormente en su honor bacilo de Koch. Este descubrimiento abrió las puertas a su tratamiento y prevención, difícil labor, pues el desarrollo y la proliferación de este germen, se ven auspiciadas por la carencia de defensas naturales del organismo desnutrido y enfermizo de los habitantes de ese inmenso conglomerado de gentes sin recursos, hambrientas, hacinadas e ignorantes, que constituyen, el peyorativamente llamado, tercer mundo.

Los países denominados desarrollados lograron, hasta la década de los ochenta del siglo XX, un relativo control del proceso. No así los subdesarrollados, cuyos índices de infección tuberculosa se mantenían más o menos estables, pero a raíz del ataque al hombre por el virus de la inmunodeficiencia humana, este índice experimentó un rápido ascenso, incrementado aún más en países como aquellos del subsahara africano y en particular en el territorio colombiano, sometido a la más cruel de las luchas fratricidas e inhumanas, que ha llevado al desconocimiento de las reales cifras indicadores del estado actual de la salud pública.

Los datos oficiales de la incidencia de la tuberculosis en Colombia, que muestran cómo en el año 2002 el número de pacientes positivos aumentó hasta alcanzar la cifra de 11.261 casos nuevos, son merecedores de un cuidadoso análisis. Uno está inclinado a preguntarse: ¿estos datos incluyen el análisis de los habitantes de los inmensos territorios comprometidos en el llamado conflicto armado, a los que no llega la salud pública, ni la educación, ni la justicia, ni siquiera la fuerza pública?

¿Incluyen acaso a los habitantes de esa legión de desplazados del campo, que se hacían en las barriadas incontroladas de las grandes ciudades, en las que la enfermedad, con todas sus facetas y cambiantes manifestaciones, hace sus estragos, se contagia y se perpetúa de manera incontrolable?

¿Son reales estas cifras que nos informan que los casos reportados por el Ministerio de Salud ascienden a partir de 1997, año en el que se detectaron 8.042; 9.155 en 1998; 10.999 en el año 1999; 10.886 en el 2.000; para pasar a 11.261 en el año 2002; cifras ascendentes que contrastan con la línea descendente que presentaba la curva de incidencia de los años anteriores?

¿Si representarían estas cifras todos los casos de tuberculosos del país? ¿Será real que en el año 2002 los porcentajes de incidencia detectados eran del 98,1 por cien mil habitantes en el Amazonas, el 85,2 en la Guajira, 70,4 en el Vaupés, pasando por 38 en Antioquia y 33,8 en Casanare para bajar a 11,9 en la ciudad de Bogotá y llegar a 5 por cien mil en el departamento de Sucre?

Reales o no, estas cifras oficiales denotan un ascenso progresivo de la incidencia y, por ende, una falla en el sistema de salud, ya que, como decíamos al principio, la incidencia de tuberculosis constituye un indicador valioso para la calificación de un sistema de salud.

En estos momentos cuando se apresta a terminar sus estudios universitarios un exagerado número de jóvenes que saturarán aún más el mercado del trabajo médico, es fundamental que los directivos y profesores universitarios tengan en cuenta que esta enfermedad puede y debe ser controlada con medidas de prevención, diagnóstico temprano del 70% de los casos y tratamiento efectivo del 85% o más de estos.

Estas medidas deben aprenderse en el curso de los estudios universitarios para mejorar los resultados de las encuestas practicadas por el Comité Asesor para la Tuberculosis del Ministerio de Salud en los años 1986-1996, presentado en Roma en 1998 con ocasión del Foro Internacional sobre Educación Universitaria en Tuberculosis, que demostró el insuficiente conocimiento de los métodos de Salud Pública entre el personal médico recién egresado.

El análisis de estos hechos redundará con seguridad en la estructuración de políticas efectivas por parte de los organismos del Estado y mayor efectividad de las acciones conducentes a un control, así sea lejano, de la enfermedad para romper esa línea ascendente de incidencia que se ha mencionado.

Procuremos hacer realidad el enunciado de la Organización Mundial de la Salud para el año 2003, haciendo posible que el paciente tuberculoso pueda decir:

¡El tratamiento acortado supervisado me curó!

¡También te curará!

Dr. Gilberto Rueda Pérez.

Miembro del Comité Asesor del Ministerio de Salud para el Control de la Tuberculosis y de la Junta Directiva de la Liga Antituberculosa Colombiana I.A.C.

Editorialista invitado.

ACTUALIZACIÓN EN ACROMEGALIA

William Rojas G., MD.*

Introducción

La acromegalia es una enfermedad causada por la producción anormal de hormona del crecimiento en momentos en los que los huesos ya han tenido su cierre epifisiario, es decir, se presenta en la población adulta de ambos sexos. Cuando esta anomalía se evidencia en población pediátrica o que no ha terminado su crecimiento, se denomina gigantismo.

Pese a que la acromegalia es una enfermedad de fácil identificación en sus etapas tardías por las alteraciones fenotípicas que produce, este mismo hecho hace que al momento del diagnóstico las complicaciones como la cardiopatía hipertrófica, la artropatía y las lesiones visuales y de la estructura ósea ya estén establecidas y, excepto por el beneficio metabólico que brindamos al tratar el tumor hipofisiario, es poco lo que se puede hacer por las otras afecciones que en la mayoría de los casos son irreversibles. Sin embargo, los avances en las técnicas de diagnóstico imagenológico y la medición de hormonas permiten hacer un diagnóstico precoz en la actualidad, incluso cuando aún no son muy evidentes los cambios fenotípicos de la enfermedad. Esto trae como consecuencia un beneficio para el paciente por la prevención de las complicaciones.

Por lo tanto, el objetivo de este artículo es, además de hacer una revisión sobre los nuevos conceptos fisiopatológicos y de tratamiento de la enfermedad, llamar la atención sobre los síntomas precoces que le puedan hacer sospechar al médico la presencia de esta anomalía endocrina.

Epidemiología

Aunque la descripción inicial se atribuye a Pierre Marie en 1886, en dos casos propios más la recopilación de otros ocho previamente publicados en forma aislada,¹ la acromegalia es una enfermedad que hasta

cierto punto ha sido protagonista de la historia de la humanidad. En la Biblia, la narración de David y Goliat puede ser el relato de la lucha entre una persona normal y un paciente acromegálico. Existen estudios sobre la posibilidad de que el faraón egipcio Akenathon y el emperador romano Maximinus Thrax, según las imágenes de monedas de la época, tuvieran acromegalia; la armada prusiana entre 1613 y 1640 reclutó a la población más alta de Europa para su ejército y en las pinturas de la misma son evidentes los rasgos acromegálicos de sus miembros.²

Los estudios epidemiológicos sobre incidencia y prevalencia de la enfermedad son escasos, debido a que los pacientes consultan en forma tardía. En general, la incidencia anual está entre tres y cuatro casos nuevos por millón de habitantes³ y la prevalencia varía entre 40 y 90 casos por millón de habitantes.^{3,4}

No existe diferencia en la presentación por sexo y por lo regular el tiempo promedio transcurrido entre la aparición de los cambios de la fisonomía y el diagnóstico es de ocho años.⁴

Etiopatogenia

La acromegalia es producida en el 98% de los casos por tumores hipofisarios y en un mínimo porcentaje por causas extrahipofisarias (**Tabla 1**).

Patogénesis de los adenomas hipofisarios

En el individuo normal, la actividad hipofisaria está regulada por las hormonas hipotalámicas, ya sean factores estimuladores como hormona liberadora de tirotrópina (HLT), hormona liberadora de hormona del crecimiento (HLHC), hormona liberadora de gonadotropina (HLG) o inhibidores (dopamina). Aunque era de esperarse que ante una excesiva producción de los factores estimuladores se presentaran tumores hipofisarios, la realidad había mostrado hasta hace poco su generación en pacientes con tumores ectópicos (próstata, pulmón,

* Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital de San José.

Tabla I. Etiología del exceso de hormona del crecimiento

Intrahipofisario (99%)

- Hipersecreción de hormona del crecimiento
 - Adenoma denso (60%)
 - Adenoma mixto (HC y prolactina) (25%)
 - Adenoma mamosomatotrofo (10%)
 - Adenoma mixto plurihormonal (5%)
 - Carcinoma hipofisario productor de HC (<0,1%)

Extrahipofisario (1%)

- Hipersecreción de hormona del crecimiento
 - Adenoma hipofisario ectópico
 - Producción ectópica por otros tumores (páncreas)
- Aumento de hormona liberadora de hormona del crecimiento.
 - Eutópica (hamartomas hipotalámicos, gangliocitomas, gliomas)
 - Ectópica (tumor carcinoide, insulinoma, carcinoma de célula pequeña de pulmón)

Pseudoacromegalia

- Exceso de actividad de factores de crecimiento
- Resistencia a la insulina

Modificado de Drange M.R. Melmed S. Etiopatogenia. En Webb S. Acromegalia Editorial Acción Médica. Madrid 1998, Pág. 22

HC = Hormona del crecimiento

páncreas, carcinoide) producían dichos factores y el cambio inducido era una hiperplasia del tejido y no la aparición de un adenoma.⁵ Sin embargo, análisis recientes en líneas celulares, en animales y en estudios de anatomía patológica, han encontrado que al comienzo, la presencia de HLHC produce hiperplasia del tejido somatotrofo, y si la estimulación se mantiene durante el tiempo suficiente, se empiezan a generar focos de hipertrofia y aparición de adenomas.⁶ Por lo tanto, una alteración celular intrahipofisaria que desencadene proliferación monoclonal, es más probable como factor generador de los tumores hipofisarios del tipo somatotrofo.⁷

Existen además evidencias clínicas que soportan este proceso, como son la ausencia de cambios hiperplásicos en el tejido hipofisario que rodea el adenoma, el tratamiento quirúrgico curativo cuando el tumor es resecado en su totalidad y la pérdida del funcionamiento normal del eje hipotálamo - hipofisario.⁷

Los estudios moleculares de tumores hipofisarios secretores o no de hormona de crecimiento, han demostrado el origen monoclonal de los mismos y, dentro

de las características de estas células, se encuentran por lo regular alteraciones de los genes activadores o supresores de la proliferación celular que desencadenan la degeneración adenomatosa.

Mutaciones en el gen que codifica la proteína Gsp: la activación de la proteína G está involucrada en la activación de la adenilciclase, enzima reguladora de la actividad de la HLHC sobre la síntesis y liberación de hormona de crecimiento (HC). Las mutaciones que produce esta alteración constitutiva, son cambios en el residuo 201 (arginina por histidina) o en el 227 (glicina por arginina o leucina). Este tipo de mutaciones es además una característica racial, pues en la población japonesa no se observa y en la caucásica es 10 veces más frecuente. Dicha mutación se encuentra en 40% de los tumores productores de HC y no se encuentra en prolactinomas, tumores productores de hormona estimulante del tiroides (HET) y es raro encontrarla en neoplasias no funcionantes.^{7,8}

Proteínas de respuesta al AMPc activado: la síntesis de HC mediada por HLHC o por actividad de las proteínas Gsp, es regulada por los factores de transcripción nuclear en respuesta al AMPc (CREB). En estudios de adenomas hipofisarios se ha encontrado aumento de la concentración de CREB activado, lo cual podría promover la transformación adenomatosa.⁷⁻¹⁰

Anomalías del gen transformador de tumores pituitarios (PTTG): este gen se encuentra expresado en forma anormal en todas las líneas celulares de tumores humanos, está ubicado en el cromosoma 5q33 y constituye un indicador de malignidad.¹⁰

Otras alteraciones, como anomalías del gen del retinoblastoma, de la proteína p53, y de los genes relacionados con esta proteína, los inhibidores de las quinasas dependientes de ciclinas y los factores de crecimiento fibroblástico,⁹ han sido estudiados y encontrados en otros adenomas hipofisarios, pero su papel en la

patogénesis de los tumores productores de HC no ha sido establecida.⁹

Cuadro clínico

El cuadro clínico de los pacientes con acromegalia se caracteriza por su aparición lenta, lo que hace que sólo cuando los cambios son muy notorios, acuda a la consulta. La mayoría de los estudios muestran que en promedio un paciente dura ocho años entre el momento en que aparecen los cambios fenotípicos hasta que se hace el diagnóstico.^{7,9,11}

Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en dos: aquellas producidas localmente por el efecto de masa hipofisaria, y las sistémicas, causadas por el exceso de HC y del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I, por su sigla en inglés).

Los síntomas producidos por el efecto de masa son cefalea y alteraciones del campo visual, casi siempre como hemianopsia, debido a que los tumores son macroadenomas hipofisarios que causan compresión del quiasma óptico. Aunque más raro, también se puede observar rinoliquia por erosión e invasión del tumor en el seno esfenoidal, diplopía o alteraciones de los pares craneanos, no por presión directa sino por compresión en los agujeros de la base del cráneo debido al crecimiento perióstico exagerado.

En cuanto a los síntomas causados por la hipersecreción de HC, podríamos decir que casi todos los órganos y sistemas están comprometidos en menor o mayor grado.

Sistema esquelético: es el que le da el nombre a la enfermedad por el crecimiento acral o de las partes distales. Así, habrá crecimiento de manos, pies (**Figuras 1 y 2**), de la mandíbula con prognatismo, diastema o separación de los dientes, mala oclusión dental y crecimiento de los huesos de la nariz (**Figura 3**). La proliferación de hueso cortical de la columna puede producir síndromes radiculares y la deformidad clásica del tórax en tonel es debida a la alteración de la columna torácica y la proliferación de los cartílagos costales. En las articulaciones se produce compromiso de una o varias con crepitación, dolor e hipermovilidad. Los derrames articulares son raros. Los estudios de patología muestran proliferación de condrocitos en el espacio articular con neoformación



Figura 1. Aumento de tamaño de las manos en un paciente acromegálico, comparado con una persona normal de la misma talla.



Figura 2. Aumento de tamaño de los pies en un paciente con acromegalia, comparado con persona normal de la misma talla.



Figura 3. Fascies acromegálica.

ósea, disminución del espacio articular, ulceraciones y fisuras de los cartílagos en las áreas que soportan peso, formación de osteofitos, quistes subcondrales y laxitud de los ligamentos peri articulares por síntesis inadecuada del colágeno.^{12,13}

Piel: un síntoma frecuente y muy precoz de la enfermedad es la hiperhidrosis que se encuentra hasta en 88% de los pacientes, pero así mismo es uno de los síntomas que primero desaparecen con el tratamiento eficaz. Hay engrosamiento de la piel por depósito de mucopolisacáridos (ácido hialurónico, condroitinsulfato, glucosaminoglicanos), secreción exagerada de las glándulas sebáceas, aumento del tejido subcutáneo en el pie (almohadilla del talón o *heel-pad*) y engrosamiento de los dedos.¹²⁻¹⁴

Manifestaciones neuromusculares: como ya se mencionó, puede haber síndromes compartimentales del carpo o tarso, radiculopatías y la miopatía que se observa, con debilidad proximal, dolor y disminución de la tolerancia al ejercicio, es debida a atrofia de las fibras musculares tipo 2 e hipertrofia de las tipo 1. Puede haber estenosis del canal medular y síndrome de cauda equina.¹⁴⁻¹⁶

Aparato cardiovascular: el compromiso cardiovascular genera hasta el 60% de la morbimortalidad en los pacientes acromegálicos, y causa hipertensión arterial, cardiomegalia con hipertrofia miocárdica, fibrosis intersticial, hipertrofia septal asimétrica y disfunción diastólica. La enfermedad coronaria se encuentra en 20% de los enfermos con una mortalidad tres veces mayor que en la población general.^{13,16,17}

Tracto respiratorio: las alteraciones son escasas, con engrosamiento y cambios estructurales en la mucosa y cartílagos de la laringe, que producen cambios en la voz haciéndola grave y gruesa. Las deformidades del tórax pueden producir una enfermedad pulmonar restrictiva.

Los cambios restantes son debidos a alteraciones de los tejidos blandos que rodean el tracto respiratorio superior, como prognatismo, macroglosia, hipertrofia de los cornetes y engrosamiento de las estructuras del cuello que pueden producir síndrome de apnea obstructiva del sueño.^{12,13}

Tracto gastrointestinal: se encuentra colelitiasis hasta en 20% de los pacientes acromegálicos y es más

frecuente que en la población general; por lo regular es asintomática. Es común el hallazgo de carcinoma del colon, pólipos hiperplásicos y adenomas túbulo-vellosos. Sin embargo, existe discusión sobre la verdadera incidencia de carcinoma de colon en estos pacientes, ya que hay estudios a favor y en contra de una mayor incidencia de esta neoplasia.¹⁸

Sistema reproductor: en las mujeres con acromegalia las alteraciones del ciclo menstrual tienen dos orígenes diferentes. Por una parte, los macroadenomas se asocian a déficit de gonadotropinas con o sin hiperprolactinemia, y por otro lado, hay una relación inversa entre los niveles de HC y los de proteína transportadora de esteroides sexuales. También se ha propuesto que algunas alteraciones son debidas al hiperinsulinismo que a menudo tienen estas pacientes. En el hombre, por los mismos mecanismos, habrá signos de hipogonadismo y disfunción eréctil.¹⁹

Alteraciones metabólicas: al ser la HC una antagonista de la insulina, estos pacientes con frecuencia tienen alteración del metabolismo de los carbohidratos, que puede ir desde la intolerancia hasta la diabetes. Hay aumento de la síntesis de vitamina D3 activa, lo que incrementa la absorción de calcio en el intestino y produce hipercalcemia y urolitiasis.^{12,16}

Para valorar el tratamiento, los cambios en algunos de los síntomas y signos son marcadores de respuesta adecuada, por lo que vale la pena mencionar cuales hallazgos pueden o no ser reversibles (**Tabla 2**).

Diagnóstico

Así como en la mayoría de los procesos diagnósticos en endocrinología, la presencia de un cuadro clínico característico, en este caso el paciente con fenotipo de acromegalia, nos obliga a confirmar la alteración hormonal con niveles elevados de HC. Para este fin, se puede hacer una medición aislada de la hormona en sangre periférica, pero debido a que la secreción de la HC es pulsátil, una determinación aislada no aporta información adecuada, por lo que hay que realizar pruebas específicas para confirmar el exceso de HC.¹¹ Sin embargo, se deben tener en cuenta circunstancias en las cuales podríamos tener falsas mediciones positivas o negativas, las cuales están mencionadas en la **Tabla 3**.

Tabla 2. Reversibilidad del cuadro clínico con tratamiento adecuado

Artropatía

- Mejoría sintomática
- Cambios irreversibles óseos y de cartílagos

Cardiovascular

- Persisten cambios a pesar de niveles de HC normales

Respiratorio

- Mejoría de síntomas. Enfermedad restrictiva persiste

Neuropatía

- Mejoran los síndromes compartimentales

Metabolismo

- Mejora intolerancia a los carbohidratos

Modificado de Melmed S. Acromegaly. En: DeGroot L, Jameson J. Endocrinology Editorial W.B.Saunders. Philadelphia, Fourth Ed, 2001, Pág. 304

Tabla 3. Casos en los que se encuentra elevada la HC sin acromegalia

HC basal elevada

- Ingesta de estrógenos
- Ingesta de L-Dopa
- Hipoglucemia
- Anorexia nerviosa
- Malnutrición

Falla de supresión con la prueba de carga de glucosa

- Insuficiencia renal crónica
- Malnutrición
- Anorexia nerviosa
- Hepatopatía crónica

Respuesta elevada a la prueba de HLT

- Adolescencia
- Anorexia
- Depresión
- Porfiria intermitente aguda
- Síndrome diencefálico

Modificado de Lucas T. Gigantismo y acromegalia. En: Jara Endocrinología, Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2001, Pág. 56

Ya que normalmente durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa, la HC disminuye a valores menores de 2 ng/ml, este examen es útil para el diagnóstico, pues en

la mayoría de los pacientes acromegálicos (80%), los niveles nunca descenderán a menos de 2 ng/ml. Con pruebas más sensibles, se han establecido como puntos de corte valores mayores de 0,057 ng/ml en hombres y mayores de 0,71 ng/ml en mujeres.^{11, 16, 20}

Otra prueba útil es la medición del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I), conocido también como somatomedina C, cuyos niveles en sangre periférica son más estables; como norma, niveles elevados en un paciente con sospecha clínica es casi siempre diagnóstico de acromegalia. Los valores de IGF-I deben compararse con cifras normales para la edad y el sexo.^{12, 16, 21, 22}

Una vez hecha la confirmación bioquímica de la hipersecreción de HC, la presencia del adenoma se confirma mediante resonancia magnética simple y con contraste de la silla turca (**Figura 4**).



Figura 4. Resonancia nuclear magnética de un paciente con acromegalia. Se observa macroadenoma hipofisiario que invade el seno esfenoidal.

Como se mencionó en el cuadro clínico, el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, es aproximadamente de seis a ocho años, por lo tanto, es frecuente encontrar un macroadenoma hipofisiario. Cuando el tiempo de evolución es corto, es posible ver un microadenoma, o incluso puede encontrarse una silla turca normal, en los raros casos de producción ectópica de HLHC o HC.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento en la acromegalia está enfocado a manejar dos aspectos importantes: el efecto compresivo sobre las estructuras vecinas del adenoma y el control de la hipersecreción de HC.

Tratamiento quirúrgico: idealmente, el tratamiento para la acromegalia es la resección quirúrgica del adenoma con preservación de la función hipofisiaria. El abordaje quirúrgico más aceptado es la vía transesfenoidal. La mayoría de las series reportan haber logrado remisión de la enfermedad mediante tratamiento quirúrgico en 84% de los casos con microadenomas y en 64% de los macroadenomas, tomando como criterio de remisión los niveles de HC menores de 2 ng/ml.²³⁻²⁵

Es importante aclarar que se menciona remisión de la enfermedad y no curación, debido a que durante el control postoperatorio con frecuencia se encuentran pacientes con supresión de la HC, pero con niveles aumentados de IGF-I. En los casos en que haya evidencia clínica de la enfermedad y persistencia de niveles altos de IGF-I, el paciente debe recibir 6 meses de tratamiento médico y una nueva evaluación.

El tratamiento no quirúrgico de la acromegalia se considera complementario a la cirugía y puede ser de dos tipos: farmacológico o con radioterapia.

Radioterapia externa: esta ha sido la compañera inseparable del tratamiento quirúrgico, en especial en los casos en que por dificultades técnicas o por las características del tumor, no se logra una resección completa. La dosis usual está entre 40 y 75 Gy y los resultados en cuanto a normalización de los niveles de HC y de IGF-I se observan en promedio a los ocho años; su efectividad se relaciona con los niveles de HC al momento de iniciar la radioterapia.^{26,29}

Los principales riesgos de la radioterapia son el desarrollo de panhipopituitarismo, el compromiso o la pérdida visual y el daño cerebral. El panhipopituitarismo se puede observar en 50% de los casos, sin que exista relación directa con la dosis recibida. La pérdida de la visión es del 2% y las anormalidades o daños cerebrales por la radiación alcanzan el 30%.²⁸

Tratamiento médico: Existen en la actualidad tres tipos de medicamentos que pueden utilizarse en el manejo de la acromegalia: agonistas de la dopamina, análogos de la somatostatina y antagonistas del receptor de HC.

- Agonistas de la dopamina: dentro de este grupo están la bromocriptina, quinagolide, pergolide y cabergolide. Los mejores resultados terapéuticos se han obtenido con cabergolide.³⁰⁻³²
- Análogos de la somatostatina: la somatostatina es una hormona producida en las células de los islotes del páncreas y tiene como efecto principal bloquear la liberación de HLHC y de HC a nivel central. Gracias a esta característica, se han desarrollado compuestos análogos, que se unen con alta afinidad a los receptores de tipo SSR2 y SSR5.^{32, 33} Dentro de estos se encuentran el octreótide, el lanreótide, el vapreótide y el octreótide de acción prolongada. El octreótide se aplica en forma subcutánea, por lo regular cada ocho horas. Su vida media es de seis a ocho horas, por lo que son necesarias tres dosis diarias para suprimir los niveles de HC. El lanreótide tiene una vida media más prolongada, de 14 a 21 días, motivo por el cual se puede aplicar una dosis intramuscular cada dos a tres semanas. El vapreótide se encuentra en fase III de investigación y tiene un efecto más prolongado, mientras que el octreótide de acción prolongada (Sandostatina LAR®) se puede aplicar siguiendo un esquema de una dosis cada cuatro semanas.^{33,34}

La terapia con los análogos de la somatostatina ha sido utilizada como complementaria en casos en los que la resección quirúrgica no fue completa o en aquellos casos en que no se puede realizar resección parcial del tumor. Los últimos estudios³³⁻³⁵ han demostrado, incluso, que se puede utilizar este tipo de tratamiento como primera elección, debido a la respuesta rápida de los niveles de HC e IGF-I, con control hasta en 69,2% y 73,7%, respectivamente³⁵ y por los pocos efectos secundarios demostrados, los cuales son casi siempre gastrointestinales y están directamente relacionados con la dosis. Se puede observar diarrea, dolor abdominal y náuseas. La colelitiasis se puede considerar como la

complicación más importante con el uso de octreótide y octreótide de depósito. Esto se debe a que la droga incrementa la saturación biliar de colesterol, favorece la formación de cristales y de cálculos, y retarda el vaciamiento de la vesícula al bloquear la actividad de la colecistoquinina, lo que favorece la litogénesis.^{34,35}

- Antagonistas del receptor de HC: con el entendimiento de los mecanismos moleculares de acción de la HC sobre su receptor, se desarrollaron compuestos análogos de la HC con efecto completamente antagónico y con una alta afinidad por el receptor de HC. Una de estas moléculas es el pegvisomat, que se encuentra en fase de investigación clínica y ha logrado resultados significativos sobre los niveles de IGF-I en terapias de 12 semanas de duración, aunque incrementa los niveles de HC. En algunos pacientes se ha encontrado alteración de las pruebas de función hepática, por lo que su aplicación clínica todavía está en estudio.³⁶

Por último, se hace énfasis en que todas las medidas anteriores, ya sea cirugía, radioterapia complementaria o tratamiento médico, van encaminadas a curar al paciente que padece acromegalia, es decir, buscan disminuir los niveles de IGF-I y de HC a rangos normales, y acercar su morbimortalidad a los valores de la población general. Por lo tanto, se puede definir curación cuando los valores de IGF-I se encuentran en rangos normales ajustados para la edad y el sexo, y hay una supresión de los niveles de HC con cifras menores de 1 ng/ml durante una curva de tolerancia a la glucosa.^{37,38}

REFERENCIAS

1. De Pablos P.L. Epidemiología. En: Webb S. Acromegalia. Madrid: Editorial Acción Médica; 1998. p. 9.
2. Sheaves R. A history of acromegaly. *Pituitary* 1999;2:7-28.
3. Alexander L, Appleton D, Halla R, Ross WM. Epidemiology of acromegaly in the New Castle region. *Clin Endocrinol* 1980;12:71-79.
4. Holdaway IM, Rajasoorya C. Epidemiology of acromegaly. *Pituitary* 1999;2:29-41.
5. Levy A. Monoclonality of endocrine tumours: what does it mean? *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2001;12:301-7.
6. Frohman L, Kineman R. Growth hormone-releasing hormone and pituitary development, hyperplasia and tumorigenesis. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 2002;13:299-303.
7. Shimon I, Melmed S. Genetic basis of endocrine disease. Pituitary tumor pathogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:1675-81.
8. Hayward B, Barlier A, Korbonits M, Grossman A, Jacquet P, Enjalbert A, Bonthron D. Imprinting of the Gs" gene GNAS1 in the pathogenesis of acromegaly. *J Clin Invest* 2001;107:R31-37.
9. Drange M, Melmed S. Molecular pathogenesis of acromegaly. *Pituitary* 1999;2:43-50.
10. Drange M, Melmed S. Etiopatogenia. En: Webb S Acromegalia. Madrid: Editorial Acción Médica; 1998. p. 21-37.
11. Melmed S, Jackson I, Kleinberg D, Klibanski A. Current treatment guidelines for acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:2646-52.
12. Ben-Shlomo A, Melmed S. Acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North AM* 2001;30:565-583.
13. Melmed S. Acromegaly. En: Melmed S: The pituitary. Cambridge: Editorial Blackwell Science; 1995. p.413-442.
14. Gómez LA, García H. Clínica. En: Webb S: Acromegalia. Madrid: Editorial Acción Médica; 1998. p. 55-83.
15. Lucas T. Gigantismo y acromegalia. En: Jara Endocrinología. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 56.
16. Melmed S. Acromegaly. En: DeGroot L, Jameson J. *Endocrinology*. Fourth Edition. Philadelphia: Editorial W.B.Saunders; 2001. p. 300-312.
17. Colao AM, Marzullo P, Di Somma C, Lombardi G. Growth hormone and the heart. *Clin Endocrinol* 2001;54:137-54.
18. Renehan A, Bhaskar P, Painter J, O'Dwyer S, Haboubi N, Varma J, Ball S, Shalet S. The prevalence and characteristics of colorectal neoplasia in acromegaly *J Clin Endocrinol metab* 2000; 83:3417-24.
19. Kaltsas G.A, Mukherjee P, Jenkins M, Satta A, Islam N, Monson J, Besser G, Grossman A. Menstrual irregularity in women with acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84:2731-5.
20. Chapman IM, Hartmann MI, Straue M, Johnson MI, Velhuis JD, Thorner MO. Enhanced sensitivity growth hormone (GH) chemiluminiscense assays reveals lower postglucose nadir GH concentrations in men than in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78:1312-7.
21. Daughaday WH, Starkey RH, Saltman S, Gavin III JR, Mills-Dunlap B, Heath-Monnig E. Characterization of serum growth hormone and insuline-like growth factor I in active acromegaly with minimal elevation of serum GH *J Clin Endocrinol Metab* 1987; 65:617-23.
22. Patel Y, Ezzat S, Chik C, Rorstad O, Serri O, Ur E, Wilkins E. Guidelines for the diagnosis and treatment of acromegaly: A Canadian perspective. *Clin Invest Med* 2000; 23:172-87.
23. Shimon I, Cohen Z, Ram Z, Hadani M. Transsphenoidal surgery for acromegaly: endocrinological follow-up of 98 patients. *Neurosurgery* 2001;48:1239-45.
24. Biermasz N, Van Dulken H, Roelfsema F. Ten year follow-up results of transsphenoidal microsurgery in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4596-602.



25. Ahmed S, Elsheikh M, Stratton M, Page RC, Adams CB, Wass JA. Outcome of transsphenoidal surgery for acromegaly and its relationship to surgical experience. *Clin Endocrinol* 1999; 50:561-7.
26. Epaminonda P, Porreti S, Capiello V, Beck-Peccoz P, Faglia G, Arosio M. Efficacy of radiotherapy in normalizing serum IGF-I, acid-labile subunit (ALS) and IGFBP-3 levels in acromegaly. *Clin Endocrinol* 2001;55:183-9.
27. Peacey S, Toogood A, Veldhuis J, Thorner M, Shalet S. The relationship between 24-hour growth hormone secretion and insulin-like growth factor I in patients with successfully treated acromegaly: impact of surgery or radiotherapy. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:259-66.
28. Jaffe C. Reevaluation of conventional pituitary irradiation in the therapy of acromegaly. *Pituitary* 1999; 2:55-62.
29. Biermasz N, Van Dulken H, Roelfsema F. Long term follow-up results of postoperative radiotherapy in 36 patients with acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2476-82.
30. Colao A, Ferone D, Maezullo P, et al. Effect of different dopaminergic agents in the treatment of acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82:518-23.
31. Abs R, Verhelst J, Maiter D et al. Cabergoline in the treatment of acromegaly: a study in 64 patients. *J Clin Endocrinol metab* 1998;82:374-8.
32. Van der Lely A, De Herder W, Lamberts S. New medical treatment for acromegaly. *Pituitary* 1999;2:89-92.
33. Newman C. Medical therapy for acromegaly. *Endocrine Metab Clin North Am* 1999;28: 171-90.
34. Ayuk J, Stewart S, Stewart P, Sheppard M. Long-term safety and efficacy of depot long-acting somatostatin analogs for the treatment of acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:4142-6.
35. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Cappabianca P, Cirillo S, Boerlin V, Lancranjan I, Lombardi G. Long term effects of depot long-acting somatostatin analog octreotide on hormone levels and tumor mass in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86:2779-86.
36. Van der Lely A, Hutson K, Trainer P, Besser M, Barkan A, et al. Long term treatment of acromegaly with pegvisomat, a growth hormone receptor antagonist. *Lancet* 2001;358:1754-9.
37. Giustina A, Barkan A, Casanueva F, Cavagnini F, Frohman L, Ho K, Veldhuis J, Wass J, Von Werder K, Melmed S. Consensus. Criteria for cure of acromegaly: a consensus statement. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:526-9.
38. Melmed S, Casanueva F, Cavagnini F, Chanson P, Frohman L, Grossman A, Ho K, Kleinberg D, Lamberts S, Laws E, Lombardi G, Vance LK, Von Werder K, Wass J, Guistina A. Consensus. Guidelines for acromegaly management. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:4054-8.

DOLOR LUMBAR CRÓNICO

Bloqueos facetarios y radiculares guiados por tomografía axial computarizada Experiencia en el hospital de San José

Juan Pablo Cuesta Vélez, MD.^{*}, John Jairo Hernández, MD.[†], Leonidas Borrero, MD.[‡], Roy Riascos, MD.[§], Nohora Martínez, MD.[§]

Resumen

Los bloqueos facetarios y radiculares, diagnósticos y terapéuticos, utilizando como guía sólo los reparos anatómicos externos, han sido una gran herramienta en el manejo del dolor lumbar crónico desde hace mucho tiempo.

En la actualidad, estos procedimientos se realizan guiados por imágenes como la tomografía axial computarizada (TAC) y la fluoroscopia. La TAC ha ganado terreno en los últimos años, ya que permite una óptima visualización de las estructuras anatómicas óseas y de los tejidos blandos involucrados, mejorando la exactitud de la punción y disminuyendo la posibilidad de complicaciones. Se presenta la experiencia de esta técnica en la institución con un grupo de 29 pacientes atendidos en la clínica de dolor, con diagnóstico de dolor crónico lumbar refractario al tratamiento médico y la rehabilitación, de los cuales se descartaron nueve por evidencia de ganancia secundaria (económica, social o física) en la evaluación psicológica.

Se realizaron 23 bloqueos en la región lumbosacra, 18 de raíces nerviosas y seis facetarios. Veintidós procedimientos se hicieron guiados por TAC y uno por fluoroscopia, sin complicaciones técnicas. El 95% de los pacientes refirió mejoría inmediata después del procedimiento, con resultados variables a largo plazo. No se presentaron complicaciones técnicas, ni posteriores a la inyección. Se concluye que el bloqueo facetario o radicular guiado por TAC es un método preciso y seguro, y que el neurorradiólogo puede aportar su experiencia en la interpretación de imágenes diagnósticas, para formar parte del grupo interdisciplinario de dolor.

Introducción

Los bloqueos radiculares y facetarios son procedimientos realizados desde hace varias décadas como parte del diagnóstico y tratamiento de las radiculopatías y las enfermedades facetarias.

Inicialmente, esta técnica se realizaba a ciegas, pero con el advenimiento y uso de las imágenes diagnósticas, tal dificultad se ha superado.¹ La TAC permite una mejor visualización de las estructuras anatómicas y se considera el método guía de elección para estos procedimientos.²

Este trabajo muestra nuestra experiencia en la realización de bloqueos facetarios y radiculares en pacientes con dolor crónico lumbar, que no respondió a tratamiento médico ni a rehabilitación, atendidos en la clínica de dolor de

la institución. Los bloqueos terapéuticos o diagnósticos son útiles para la localización del origen del dolor lumbar y para decidir la conducta terapéutica adecuada.¹

Se plantea entonces que el uso de imágenes diagnósticas en la realización de los bloqueos facetarios y radiculares es útil como herramienta diagnóstica y terapéutica, y disminuye la morbilidad del procedimiento respecto a los realizados a ciegas.

Desde hace varias décadas, los bloqueos radiculares y facetarios se realizan como parte del tratamiento y diagnóstico de las radiculopatías. Los anestesiólogos fueron los primeros especialistas que practicaron este procedimiento, guiados por los parámetros de la anatomía superficial. Con este método, no se podía asegurar la localización de la aguja, ni era posible prever la presencia de variantes anatómicas que lo podrían dificultar.^{1,3} Después, los ortopedistas lo realizaron mediante

^{*}Radiólogo

[†]Neurocirujano, Coordinador Clínica de Dolor,

[‡]Neurorradiólogo, Servicio de Radiología e Imágenes Diagnósticas,

[§]Radiólogos

Hospital de San José. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud.

guía fluoroscópica, utilizando medio de contraste para comprobar la localización exacta de la aguja dentro de la articulación.

A comienzos de la década de los ochenta, los radiólogos se involucraron en este tipo de procedimientos, aportaron su experiencia en la interpretación de imágenes diagnósticas e introdujeron otras opciones como la tomografía axial computadorizada (TAC).¹

Este trabajo pretende mostrar la experiencia de la sección de neurorradiología de la institución con los bloqueos facetarios y radicales lumbares guiados por TAC. También se busca:

1. Ilustrar la anatomía de la columna vertebral lumbar y la fisiopatología de la radiculopatía.
2. Describir la técnica utilizada en los bloqueos facetarios y radicales guiados por TAC.
3. Especificar las indicaciones diagnósticas y terapéuticas de los bloqueos radicales y facetarios.
4. Comparar la técnica guiada por TAC con los demás procedimientos descritos.
5. Analizar las complicaciones de los procedimientos guiados por TAC y sus alternativas.
6. Comparar nuestros resultados con los de la literatura mundial.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio descriptivo en donde se presentan los bloqueos de raíces nerviosas y facetarios lumbares guiados por TAC, que se llevaron a cabo entre noviembre de 1999 y mayo de 2002 en el departamento de Imágenes Diagnósticas del Hospital de San José. Los procedimientos fueron realizados por un equipo multidisciplinario formado por un radiólogo especializado en neuroimágenes, un neurocirujano, el grupo de la clínica de dolor del hospital y los residentes del programa de radiología e imágenes diagnósticas.

La clínica de dolor se define como un grupo de profesionales que trabaja en equipo para aliviar el dolor y está conformado por especialistas en las áreas de

neurocirugía, psicología, psiquiatría, neurofisiología, trabajo social, enfermería, anestesiología, nutrición, y, últimamente, neurorradiología. En el estudio se incluyeron todos los pacientes que cumplieron con los criterios propuestos.

Población

Pacientes con dolor lumbar crónico que cumplieran con los criterios de inclusión y fueron atendidos en la clínica del dolor.

Criterios de inclusión

1. Pacientes con dolor lumbar crónico (que persiste por más de 90 días) de tipo facetario y/o radicular, con estudios imagenológicos complementarios (TAC y/o resonancia magnética).
2. Atendidos en la clínica del dolor.
3. Sin ganancia secundaria después de la valoración por el psicólogo y el psiquiatra.
4. En tratamiento farmacológico y de rehabilitación física sin mejoría de los síntomas.
5. Con tiempo de coagulación normal.
6. Sin signos de infección en el sitio de la punción.

Indicaciones del procedimiento

Las principales utilidades de los bloqueos percutáneos facetarios y de raíces nerviosas son diagnósticas y terapéuticas. Los bloqueos diagnósticos dan argumentos objetivos del sitio o fuente del dolor, para orientar mejor el tratamiento. Hacer objetiva la fuente del dolor es importante en las enfermedades de la columna, debido a que en los síndromes dolorosos, las quejas o síntomas son vagos y de naturaleza subjetiva.^{1,2}

1. Bloqueos de ramas nerviosas o radicales

Son usados para inducir anestesia temporal en el tratamiento de diferentes tipos de dolor crónico o cáncer. Como método diagnóstico, los bloqueos sirven para determinar el significado clínico de algunas enfermedades como hernia discal, estenosis del foramen y problemas espinales complejos.⁴ Dentro de las causas de radiculo-

patías se encuentran la herniación discal, la estenosis raquimedular y el síndrome de pinzamiento nervioso secundario a espondilosis hipertrófica.⁵

Los bloqueos y, en particular, las ablaciones de las raíces nerviosas, son útiles en dolores intratables que tienen localización en un dermatoma específico, casi siempre por enfermedad terminal.³

2. Bloqueos facetarios

La selección de pacientes con dolor lumbar que van a ser tratados con bloqueo facetario debe ser cuidadosa y basada en un adecuado análisis clínico y radiológico que permita descartar otras causas de dolor como hernia discal, estenosis espinal, compresiones radiculares y síndrome de pinzamiento o compresión nerviosa por espondilosis hipertrófica. La selección adecuada del paciente es un factor importante para obtener una respuesta exitosa del bloqueo.^{2,4}

Se ha descrito el síndrome de la articulación facetaria, el cual incluye dolor lumbar que aumenta con los movimientos como estiramiento, flexión de la columna de lado, o mantener algunas posturas por largo tiempo (sentado recto) y dolor a la palpación directa sobre la articulación facetaria. Este síndrome puede beneficiarse del bloqueo percutáneo como método diagnóstico y terapéutico en pacientes seleccionados.²

Dentro de las causas de dolor facetario y síndrome de la articulación facetaria, están el trauma, la inflamación, la artritis, el pinzamiento sinovial, el atrapamiento meniscal y la condromalacia.

Los cambios degenerativos de las facetas articulares de la columna en casos de dolor lumbar crónico, se demuestran en las imágenes diagnósticas, tales como la radiología convencional, la TAC y la RM. Estos pacientes deben ingresar a una clínica del dolor para establecer de forma definitiva si estos cambios son los responsables de la sintomatología y para excluir otras causas.⁵

Muchos de estos dolores ceden con una terapia mixta de analgésicos, antiinflamatorios y rehabilitación física. Sólo un pequeño porcentaje no mejora y se debe esclarecer la causa mediante el bloqueo radicular. Es muy importante hacer énfasis en identificar los pacientes que

puedan tener ganancia secundaria, en especial la indemnización laboral. Aquí radica la importancia del tratamiento con un grupo multidisciplinario donde un psicólogo, un psiquiatra y una trabajadora social realicen una evaluación exhaustiva de cada enfermo.

Técnica del bloqueo

Los procedimientos se realizaron ambulatoriamente en el departamento de Imágenes Diagnósticas. Todos fueron guiados por TAC, excepto dos casos donde se utilizó la fluoroscopia como método alternativo, debido a la presencia de material de osteosíntesis, que imposibilitó la adecuada visión con la TAC. No se empleó sedación de rutina, aunque algunos autores recomiendan las benzodiazepinas para disminuir la ansiedad.³

Los pacientes se ubicaron en posición decúbito prono sobre la mesa de TAC o de fluoroscopia. Se utilizaron las imágenes localizadoras de la TAC para identificar el nivel anatómico apropiado y se usaron cortes axiales cada 3 mm, para identificar los forámenes neurales.

En el nivel escogido se realizaron cortes con una guía radio-opaca sobre la piel, para verificar el sitio de punción y se calculó el ángulo de entrada según los hallazgos de la TAC. Estos ángulos de entrada de la columna lumbar alta fueron de 40° en promedio, mientras los de la columna lumbar baja fueron más verticales, con un promedio de 70°.

Tras una adecuada asepsia y cubrimiento con campos estériles, se infiltró anestesia local (lidocaína al 1% sin epinefrina) en el sitio de la punción y se marcó con una aguja calibre 25. Se realizaron cortes escanográficos con esta aguja en los tejidos blandos para verificar el lugar de punción.

La punción se realizó con una aguja espinal calibre 24 a 22 (se prefirió el calibre 22 por ser más rígido y con menor tendencia a perder el camino durante el procedimiento). Las imágenes de la TAC fueron usadas para medir la profundidad necesaria para la colocación de la aguja y para visualizar la mejor ruta según el tipo de bloqueo que se iba a realizar.

A) Bloqueos radiculares

Tras introducir la aguja se realizó un control escanográfico hasta verificar su llegada cerca de la raíz nerviosa

en el agujero neural o en el espacio epidural en el interior del canal espinal, reposicionando la aguja en los casos que fuera necesario.

Para la confirmación de la ubicación se inyectaron 0,2 ml de medio de contraste hidrosoluble no iónico, con el cual verificamos si se distribuía alrededor de la raíz o en el espacio epidural y se evaluó si la colocación de la aguja causaba dolor radicular en la distribución esperada. Se puso especial cuidado en no realizar inyecciones intratecales. Una vez confirmada la localización de la punta de la aguja, se inyectaron 3 a 5 ml de una mezcla de hidroclorito de bupivacaína al 0,25 %- 0,50% e hidrocortisona 100 mg (2 ml).

B) Bloqueos facetarios

El nivel de los bloqueos se escogió de acuerdo con los puntos focales dolorosos sobre la articulación facetaria o según los hallazgos en los exámenes diagnósticos previos (TAC o RM) que mostraban enfermedad degenerativa articular.

Se introdujo la aguja realizando cortes hasta verificar la llegada a la cara posterior de la faceta, reposicionándola cuando fuera necesario. La inyección de 0,1 ml de medio de contraste hidrosoluble no iónico permitía verificar la localización de la aguja en la articulación o en los tejidos blandos adyacentes.

Una vez confirmada la posición de la punta de la aguja, se inyectaron entre 1 a 2 cc de hidroclorito de bupivacaína al 0,25 % sin corticoide. No se debe exceder de 2 cc en los bloqueos facetarios, debido a que esta es la capacidad máxima promedio de la cápsula articular.

C) Bloqueo facetario guiado por fluoroscopia

Este procedimiento se realizó en un paciente con material de osteosíntesis lumbar que impedía la visión por TAC. Tras su ubicación en posición prono sobre la mesa de fluoroscopia, el paciente se rotó en forma oblicua hasta localizar el espacio articular, el cual se marcó en la piel. Se realizó el lavado y la técnica de asepsia. Después se inyectó anestesia local con una aguja espinal calibre 22, la cual se dirigió perpendicularmente hasta tocar el hueso. Se reubicó la aguja hacia la articulación y se inyectó 0,1 ml de medio de contraste hidrosoluble para confirmar

la posición intraarticular y asegurar la posición extravascular. Se inyectaron 2 ml de bupivacaína en forma bilateral.

En todos los pacientes se evaluó la respuesta inmediata del dolor, comparándola con el dolor previo al bloqueo, y se anotó la percepción subjetiva de cada enfermo.

Resultados

La selección de los pacientes se realizó de acuerdo con los criterios de inclusión mencionados. Se inscribieron en el protocolo 29 enfermos de los cuales nueve fueron excluidos después de la evaluación psicológica, todos por ganancia secundaria, en especial de tipo laboral. Todos venían remitidos de la clínica del dolor de la institución.

De los 20 pacientes seleccionados, 14 eran hombres y seis mujeres. El promedio de edad fue de 42,6 años (25-78 años). Todos fueron remitidos por dolor lumbar crónico, cuyas causas se enumeran en la **Tabla 1**.

De los procedimientos realizados, veintidós fueron con guía escanográfica y uno requirió guía fluoroscópica. Se realizaron 23 procedimientos, 18 bloqueos radiculares y cinco bloqueos facetarios. Los radiculares fueron

Tabla 1. Causas de dolor lumbar crónico

Número de pacientes	Causas de remisión
9	Fibrosis peridural secundaria a cirugía de hernia discal con atrapamiento nervioso.
3	Antecedente de cirugía por espondilolisis con espondilolistesis y artrodesis de L5-S1.
3	Espondiloartrosis (uno incipiente, uno degenerativo y uno con cambios activos de fibrosis).
2	Espondilosis y espondiloartrosis avanzadas con radiculopatía.
1	Cambios facetarios degenerativos avanzados para la edad.
1	Trauma con colocación de barras de Harrington.
1	Enfermedad discal sin antecedente quirúrgico.

todos unilaterales. A tres pacientes se les realizaron dos bloqueos en diferentes intervalos de tiempo durante el estudio. Los bloqueos facetarios fueron bilaterales en 50% de los pacientes debido a su sintomatología.

En dos pacientes con antecedentes quirúrgicos por hernia discal y dolor secundario a fibrosis, y uno con espondilolistesis manejada con artrodesis, que tuvieron mejoría parcial al bloqueo radicular, se realizó un nuevo procedimiento con fines terapéuticos. No se presentaron complicaciones.

Todos los procedimientos fueron diagnósticos y terapéuticos, logrando una mejoría inmediata posterior al bloqueo en 95% de los pacientes. En uno no se logró mejoría, y de manera posterior, se detectó ganancia secundaria del dolor lumbar no diagnosticada previamente.

Los pacientes fueron controlados por la consulta externa de la clínica del dolor durante un período que varió entre uno y diez meses. La duración de la mejoría del dolor fue variable y osciló en un rango entre dos días hasta permanente en tres pacientes. Todos los procedimientos se realizaron de manera ambulatoria y ninguno requirió hospitalización posterior (**Tabla 2**).

Discusión

Los bloqueos radiculares y facetarios de la columna lumbar constituyen una herramienta importante en el diagnóstico y manejo del dolor lumbar en diferentes enfermedades discales, radiculares y facetarias.¹ Tradicionalmente se han realizado utilizando los puntos de referencia anatómica o fluoroscópica. En la última década ha aumentado el uso de la TAC como guía para los procedimientos intervencionistas de la columna vertebral. Esta técnica permite una mejor visualización y precisión del lugar en donde se va a realizar el procedimiento, despejando dudas en el trayecto de la aguja.^{2,3,6} Es importante conocer las características anatómicas específicas de la columna lumbar y su representación en el plano axial, para encontrar la mejor vía de acceso.

Consideraciones anatómicas

La columna lumbar soporta la gran mayoría del peso corporal en sus cinco vértebras, cuyas características específicas son.⁸⁻¹⁰

- Cuerpo más voluminoso que en los otros niveles, con el diámetro transversal mayor que el antero-posterior.
- Apófisis transversas que se dirigen posterior y lateral; en ocasiones las dos primeras presentan apófisis muy prominentes denominadas costiformes.
- Apófisis espinosas de forma cuadrilátera con orientación horizontal.
- Apófisis articulares superiores de forma cóncava con carillas articulares dirigidas hacia la región posterior y medial. Las apófisis articulares inferiores son convexas y se dirigen anterior y lateralmente en forma oblicua.
- Agujeros de conjugación laterales sobre el plano horizontal.

Las articulaciones entre los cuerpos vertebrales se hacen mediante el disco intervertebral, mientras que las articulaciones facetarias (entre las apófisis articulares superiores e inferiores) son de tipo sinovial: las superficies óseas de las carillas articulares están recubiertas de cartilago y la articulación se rodea de una cápsula fibrosa llena de líquido sinovial. La inervación de la articulación es de tipo autónomo y se le atribuye la transmisión nerviosa en la lumbalgia.¹⁰

• Inervación

La inervación de las facetas articulares y sus cápsulas proviene de la rama medial del tronco primario posterior del nervio raquídeo, el cual está formado por la unión de las ramas dorsal y ventral que provienen de la médula espinal. Al salir el nervio raquídeo del agujero de conjugación se bifurca en dos troncos: anterior y posterior. El anterior es un nervio mixto que emite una rama ventral para inervar el disco y el cuerpo vertebral. El posterior se bifurca en ramas medial y lateral. La medial brinda inervación a las facetas articulares y tiene algunas ramas motoras para los músculos lumbares. La rama lateral del tronco posterior tiene una función principalmente motora en la masa lumbar, pero también da ramas sensitivas para la región más posterior de los dermatomas.¹¹

Las facetas articulares no sólo reciben inervación del nervio medial del nivel correspondiente, sino también de ramas sensitivas de uno o dos niveles superiores e

Tabla 2. Distribución por edad, causa de remisión, tipo de bloqueo, guía y tiempo de mejoría

SEXO	EDAD (años)	CAUSA DE REMISIÓN	TIPO DE BLOQUEO	GUÍA	TIEMPO DE MEJORÍA	
1	Mujer	25	Fibrosis peridural secundaria a cirugía de hernia discal y atrapamiento nervioso.	Radicular L5-S1	TAC	10 días
2	Hombre	29	Fibrosis peridural secundaria a cirugía de hernia discal y atrapamiento nervioso.	Radicular (2)	TAC	20 y 4 días
3	Hombre	53	Dolor lumbar irradiado a región glútea bilateral intervenido por espondilolisis con espondilolistesis.	Facetario L5-S1	Fluoroscopia	10 meses
4	Hombre	46	Dolor lumbar irradiado a región glútea izquierda y barras de Harrington 2 años antes por trauma sin déficit neurológico.	Radicular L3-L4	TAC	Permanente *
5	Mujer	46	Dolor lumbar local y espondiloartrosis degenerativa.	Facetario L4-L5, L5-S1	TAC	No mejoría**
6	Hombre	39	Dolor lumbar irradiado a ambos miembros inferiores y espondiloartrosis incipiente.	Facetario L4-L5, L5-S1	TAC	7 días
7	Hombre	42	Radiculopatía con artrosis facetaria degenerativa.	Radicular L3-L4	TAC	7 meses
8	Hombre	78	Dolor lumbar local incapacitante tipo mecánico y espondiloartrosis exagerada con cambios inflamatorios activos.	Facetario L3-L4	TAC	Permanente
9	Mujer	55	Fibrosis peridural secundaria a cirugía de hernia discal y atrapamiento nervioso L4-L5.	Radicular L4-L5	TAC	15 días
10	Hombre	39	Dolor lumbar crónico no irradiado y cambios facetarios degenerativos avanzados para la edad, activos en L3-L4.	Facetario L3-L4	TAC	38 días
11	Hombre	53	Dolor lumbar crónico irradiado a miembros inferiores con artrodesis previa por espondilolistesis L4-L5.	Radicular (2) L2-L3, L3-L4	TAC	46 y 30 días
12	Mujer	38	Enfermedad discal L4-L5 y cambios degenerativos L5-S1. Laminectomía y disectomía hace 8 años con mínima fibrosis posquirúrgica.	Radicular L4-L5	TAC	7 días
13	Hombre	34	Hernia discal L5-S1 con radiculopatía por estrechez del receso lateral izq. Dolor en miembro inferior izquierdo.	Radicular L5-S1	TAC	7 días
14	Hombre	39	Fibrosis peridural alrededor de raíz L5 post disectomía L4-L5 y laminectomía. Dolor lumbar crónico irradiado a miembro inferior izquierdo.	Radicular (peridural) L4-L5	TAC	2 días
15	Hombre	55	Espondilolistesis L5-S1 y espondilolisis con artrodesis.	Radicular (peridural) L5-S1	TAC	60 días
16	Hombre	35	Cambios post disectomía por hernia discal L5-S1.	Radicular L5-S1	TAC	7 días
17	Mujer	49	Fibrosis peridural y aracnoiditis con antecedente de disectomía L4-L5 por hernia discal. Espondiloartrosis.	Radicular L4-L5	TAC	2 días
18	Hombre	29	Fibrosis peridural y compresión radicular L5 izquierda con dolor irradiado a miembro inferior izquierdo.	Radicular L5	TAC	14 días
19	Mujer	28	Fibrosis peridural y compresión radicular L5 con antecedente de discoidectomía L4-L5.	Radicular (2) L5	TAC	20 y 25 días
20	Hombre	56	Enfermedad degenerativa L5-S1 y L4-L5 mayor de la esperada para la edad. Hipertrofia de ligamento Amarillo.	Radicular L4-L5 (peridural)	TAC	Permanente *

* Permanente con seguimiento a 10 meses.

** Ganancia secundaria no detectada previamente.

inferiores, lo cual hace más difícil la localización exacta del dolor. Esta es una de las razones por la cual es más específica la anestesia de la faceta que la de la rama correspondiente, para la localización del dolor.^{10,11} Al ingresar las raíces sensitivas a la médula espinal, también lo pueden hacer un nivel hacia arriba o hacia abajo del agujero correspondiente, hecho que dificulta aún más la localización exacta del dolor.¹

• Fisiología del dolor

Para lograr un mejor entendimiento del dolor lumbar asociado con diferentes enfermedades de la columna, es necesario tener conocimientos básicos de la anatomía y fisiología del estímulo doloroso.

Los nervios periféricos son los responsables de la transmisión somatosensorial, somatomotora y autonómica. Estos nervios tienen sus axones localizados en la periferia y muchos de ellos se encargan de transmitir el dolor desde los tejidos periféricos. Los axones periféricos de las neuronas aferentes primarias varían en diámetro y en mielinización. Estas características se relacionan directamente con la velocidad y la función nerviosa. La velocidad de conducción es proporcional al diámetro de la fibra nerviosa.¹¹

Las fibras aferentes mielinizadas A-delta y las no mielinizadas C son las que se encargan de la nocicepción. Los nociceptores se encuentran distribuidos en todo el cuerpo. Ellos están relacionados con el dolor causado por los problemas de la columna donde se incluyen los nociceptores cutáneos, los somáticos profundos y los nociceptores del hueso y las articulaciones.^{1,11}

En la piel y el tejido subcutáneo encontramos tres tipos de nociceptores que varían de acuerdo con el estímulo que se aplica (térmico, químico, mecánico), la intensidad del estímulo que va a producir la respuesta el estímulo repetitivo y hasta cierto grado la intensidad, dando lugar a un fenómeno de acomodación al estímulo. Cada uno de estos nociceptores tiene un umbral diferente para desencadenar la respuesta. En general, el umbral de activación es menor para las fibras encargadas de los estímulos térmicos y mayor para los que se encargan del estímulo mecánico, siendo éstas últimas las que realizan una mejor acomodación a tales estímulos.^{10,11} Existen otras clases de fibras que son las C-polimodales que se encar-

gan de los estímulos de gran intensidad de tipo mecánico, térmico y químico. Estos nociceptores constituyen más del 95% de las fibras periféricas distribuidas en la piel.¹¹

La percepción del dolor en el músculo esquelético es transmitida por las fibras A-delta y C, encargadas de transmitir los estímulos mecánicos, químicos y térmicos. La estimulación de estas fibras produce un dolor "sordo" difícil de localizar.^{1,11}

Las articulaciones están inervadas por fibras A que son las encargadas de la sensación de posición. La cápsula articular, los ligamentos y los cojinetes grasos de la adventicia de los vasos reciben inervación de estas fibras. Junto con ellas se encuentran las fibras C y las terminaciones nerviosas libres. Las fibras C tienen un umbral alto de activación al estímulo doloroso. Las respuestas a los estímulos al igual que en otras situaciones, está graduada por la intensidad.^{10,11}

El periostio y el hueso esponjoso están inervados por una red de fibras no mielinizadas (C) y unas delgadas fibras mielinizadas. También existen fibras A-delta que tienen un bajo umbral para los estímulos. La corteza y la médula no son responsables de los estímulos dolorosos, ya que no poseen inervación.¹

El canal medular óseo y su contenido están inervados por nervios articulares, los cuales se derivan desde la división primaria posterior, proveen fibras sensoriales a la fascia, ligamentos, periostio y articulaciones facetarias (cigoapofisiarias).^{10,11}

La aproximación intervencionista terapéutica y diagnóstica a los diferentes niveles de la columna vertebral, debe hacerse en forma diferente debido a la distinta configuración morfológica de cada segmento.¹⁰

Patología de la columna lumbar

Existen diversas causas de radiculopatía, entre las que se cuentan la estenosis del canal, la espondilolistesis, la enfermedad del disco, las infecciones, las fracturas y las lesiones ligamentarias.

La naturaleza del dolor es una guía importante para la evaluación. La intensidad y localización orienta al clínico

acerca del origen. Sin embargo, los síntomas pueden sobreponerse unos a otros, lo que hace difícil identificar la posible causa.

En la actualidad existen estudios imagenológicos que permiten evaluar y diagnosticar la causa de dichas enfermedades. Entre estos se cuentan la TAC y la RM. Otros, como la mielografía, la discografía e inclusive las radiografías convencionales, se han dejado de lado para el estudio de la radiculopatía y sólo se utilizan en casos muy reservados. En la actualidad, el examen de elección es la RM, excepto en pacientes ancianos donde la osteofitosis puede ser una limitante para la evaluación de la patología de la columna. La TAC, sin embargo, sigue siendo de gran ayuda y en muchos casos es solicitada como el estudio inicial en estos enfermos, cuando se sospecha patología facetaria. Muchos autores lo han postulado como el estudio de elección.^{12, 13, 14}

Diagnósticos diferenciales del dolor de la columna lumbar

La enfermedad discal, que es la causa más frecuente de dolor espinal, se puede presentar más temprano, inclusive en la tercera década de la vida, e impide un adecuado movimiento de la columna vertebral. Se han postulado muchas teorías acerca de por qué se produce el dolor en la enfermedad degenerativa discal, pero aún no se conoce la causa exacta. Una de las hipótesis es que el alineamiento de la columna se ve interrumpido y el de las superficies facetarias también. Los ligamentos, músculos y el contenido del canal vertebral debe entonces adaptarse a los cambios de alineamiento y los nociceptores perciben este estímulo como doloroso.^{6, 12, 13}

La estenosis del canal espinal es una de las condiciones que se asocia con síndromes dolorosos. Se encuentra en la población de mayor edad y se incrementa con el paso de los años, cuando hay pérdida de la altura del disco intervertebral que lleva a hipertrofia y al plegamiento de los ligamentos, a la calcificación de las uniones facetarias y a la formación de osteofitos. Esto produce estrechamiento del canal medular y de los agujeros neurales. En estos casos, la causa del dolor se debe a la isquemia que afecta directamente las raíces nerviosas y produce síntomas, que van desde el dolor precipitado por el ejercicio hasta parestesias.^{12, 15, 16}

La espondilolistesis es otra de las causas de dolor en la columna. Ocurre en 6 a 10% de la población y por lo regular es precedida por espondilolisis. La causa casi siempre es desconocida, pero a menudo es postraumática. Los síntomas son directamente proporcionales a la antigüedad y el grado de la listesis. El sitio más comprometido es el nivel L5 y las raíces se afectan por la misma espondilolistesis o por la hipertrofia de los elementos del sitio de lesión.^{12, 16}

Las neoplasias de la columna pueden ser causa de dolor, que se debe al compromiso óseo, la presión de las estructuras o la invasión de las mismas. Es mecánico y responde mal al reposo. La mayoría de los tumores en personas jóvenes son benignos. Después de los 50 años, el mayor porcentaje corresponde a metástasis de tumores de seno, pulmón, próstata, tiroides y otros.^{15, 16}

Debido a que muchas de estas enfermedades presentan síntomas similares, es necesario diferenciarlas. Para ello, son útiles las imágenes. Sin embargo, en gran número de ocasiones es necesario confirmar el diagnóstico para lo cual es posible emplear métodos mínimamente invasivos, como los bloqueos nerviosos en el nivel de las raíces o las facetas, que tienen a su vez beneficios terapéuticos.⁶ El bloqueo del nervio a la salida del foramen intervertebral produce anestesia a un único dermatoma, y puede utilizarse para localizar un dolor somático e identificar raíces afectadas.⁴

Cuando se trata del compromiso de las raíces nerviosas, existen ciertas claves para identificar con exactitud las raíces comprometidas. Algunos autores han postulado el concepto de «esclerótomo» para hacer referencia al dolor que se origina en los tejidos blandos, facetas y ligamentos y “dermatoma” para el dolor que se origina por compromiso de las raíces y que es de localización exacta.^{6, 15, 16}

Síndrome de la articulación facetaria: una de las causas más frecuentes de dolor es la osteoartritis de las facetas. Sin embargo, entidades como las hernias del núcleo pulposo, simulan síntomas muy similares que se caracterizan por dolor crónico, irradiado unilateralmente a la cadera y al muslo. No obstante, en estos casos el uso de imágenes diagnósticas es de gran ayuda, ya que permite diferenciarlas y en la patología facetaria, puede

servir para escoger los pacientes candidatos para bloqueos.^{14,15} La TAC es una herramienta útil para el estudio de enfermedades como el estrechamiento de las uniones facetarias, la esclerosis y los quistes subcondrales, así como erosiones articulares, osteofitos y calcificaciones yuxtarticulares, que pueden ser la fuente de dicho dolor.^{11,14}

El síndrome de la articulación facetaria, introducido por Ghorney en 1933,¹⁷ es un diagnóstico de exclusión que sólo se realiza tras haber descartado la patología discal y otras de la columna. Para sospechar esta condición, el paciente debe manifestar signos clínicos de dolor lumbar crónico que no ha respondido a terapia farmacológica y rehabilitación por más de seis semanas.² Los principales signos son la hipersensibilidad paralumbar local, dolor a la hiperextensión, ausencia de déficit neurológico y de signos de tensión radicular y dolor en la cadera, glúteos o en la región lumbar al levantar una pierna extendida.¹⁸

Existen algunos criterios clínicos que pueden guiar al diagnóstico de causa facetaria, ya que la artropatía de este origen tiene mayor distribución en el esclerótomo miofascial que en la distribución del dermatoma, como en la afección del disco. Además, la debilidad muscular y las anomalías de los reflejos no están presentes en la patología facetaria.¹¹

Conocer en forma objetiva el origen del dolor es importante en el diagnóstico de la enfermedad de la columna, ya que de otra forma el tratamiento no se puede instaurar. Por ello, se han ideado técnicas tanto diagnósticas como terapéuticas para la localización de la causa. Una de las que se ha usado desde hace algunos años, es la de los bloqueos de las raíces nerviosas y facetarios.^{12,16}

Bloqueos guiados por imagen

Es importante tener clara la vía del dolor que involucra la enfermedad desde sus bases anatómo-fisiológicas hasta la biomecánica de la columna, para hacer un adecuado enfoque del paciente y de los beneficios de este método diagnóstico.

Los bloqueos facetarios y radiculares se han realizado utilizando puntos de referencia anatómica o fluoroscópica. En la última década ha aumentado la utilización de la TAC como guía en los procedimientos de tipo

intervencionista de la columna vertebral. Esta técnica permite una mejor visualización y precisión del lugar en donde se va a realizar la acción, ya sea en la cápsula articular facetaria o en la raíz nerviosa, despejando dudas sobre el trayecto de la aguja.^{2,3,6}

Métodos de guía para el bloqueo: los bloqueos pueden ser realizados mediante TAC o fluoroscopia con resultados favorables para ambos, de acuerdo con la experiencia del especialista y el método escogido.

A favor de la fluoroscopia está la realización en tiempo real del seguimiento de la aguja y la inyección del medio de contraste en la raíz antes de la inyección del anestésico.¹

Las ventajas del procedimiento guiado por TAC son la localización fácil de las estructuras anatómicas en el plano axial, que permite diferenciar las de carácter óseo, los tejidos blandos y los músculos.^{1,2} Con los nuevos equipos se puede ver de inmediato la localización de la punta de la aguja, con lo cual la inyección del medio de contraste, antes del anestésico, puede ser innecesario. Por medio de la TAC se observa la patología subyacente y se verifica el nivel anatómico para predecir la ubicación de la anestesia.³ Ambos métodos dan una buena localización de la aguja, pero la TAC revela la relación de la aguja con los tejidos blandos y óseos.^{1,2} Algunos autores sugieren que quienes inician este tipo de procedimiento deben realizarlo guiados por TAC, debido a su mayor exactitud.²

El empleo de la TAC abre un gran campo de acción a los neurorradiólogos, como parte de un equipo multidisciplinario de la clínica del dolor, al ofrecer un método seguro que permite descartar otras causas de dolor y evaluar anatómicamente la región de interés. Los bloqueos de la raíz nerviosa y las facetas articulares son de gran utilidad en el diagnóstico de enfermedades complejas de la columna vertebral; en la serie presentada, tuvimos éxito en todos los procedimientos realizados.

Las contraindicaciones para utilizar la tomografía son la presencia de materiales de osteosíntesis que generan artificios que dificultan la adecuada visualización de la punción, así como los pacientes con un peso que exceda el permitido por el equipo de tomografía. En nuestro



trabajo tuvimos un paciente con material quirúrgico en la columna lumbar, por lo cual se realizó el procedimiento bajo visión fluoroscópica.

Farmacología: los agentes usados en los bloqueos están dentro de las categorías de los anestésicos locales, los corticosteroides y los neurolíticos, en caso de buscar bloqueo permanente.

Los anestésicos locales más usados son: lidocaína en concentración de 1,5% a dosis de 7 mg/kg, procaína a 2% a 15 mg/kg, y por sus propiedades y acción a largo plazo, la bupivacaína entre 0,25 y 0,5% en una dosis de 2,5 mg/kg.⁴

Bupivacaína: el hidroclorito de bupivacaína es un anestésico local del grupo aminoacil, cuyo mecanismo de acción es la inhibición del impulso neural inicial así como de la conducción neural. Las explicaciones propuestas son aumento del umbral neural, disminución de la propagación y tipificación del potencial de acción. La primera función que se afecta es la sensación de dolor, seguida por la temperatura, el tacto, la propiocepción y por último, el tono muscular.

El efecto de la bupivacaína es rápido y de larga duración, más que cualquiera de los anestésicos de su grupo. En los bloqueos facetarios se cree que actúa en la rama dorsal que inerva la cápsula de la articulación. Su pico en sangre después de los bloqueos nerviosos epidurales o periféricos se alcanza a los 30 a 40 minutos, con una disminución gradual en tres a seis horas. Su metabolismo depende de la función hepática, y la hipersensibilidad a sus componentes es la principal contraindicación.¹

Es importante tener en cuenta que hay presentaciones libres de metilparabén que son recomendadas para las inyecciones interarticulares combinadas con corticoides, que evitan la floculación que puede presentarse en este último.¹

Corticosteroides: pueden usarse solos o en combinación con anestésicos locales. El mecanismo de acción se presume que consiste en la reducción del edema en el nervio irritado y los tejidos adyacentes por sus propiedades antiinflamatorias.¹⁻² Algunos autores creen que hay un alivio prolongado de más de dos o tres meses. Los esteroides empleados varían, desde betametasona para

articulaciones facetarias, a hidrocortisona para aplicación intraneural.^{1,4} La mayor contraindicación es la infección.²

La información de la literatura es contradictoria respecto a la utilización de los esteroides en los bloqueos facetarios. El mayor estudio, realizado por Lilius et al,¹⁹ no demostró que el empleo de corticoides mezclado con el anestésico mejore significativamente la sintomatología. En una investigación publicada, que incluyó 67 pacientes tratados con bloqueos facetarios, se consiguió alivio inmediato del dolor en 64% de los casos y en 31% a largo plazo, con persistencia de la mejoría del dolor por lo menos de seis meses cuando se usó una mezcla de hidroclorito de bupivacaína al 0,25% y cortivazol.¹⁸ Por estos motivos, no se utilizaron esteroides en los bloqueos facetarios en este proyecto.

A diferencia de los bloqueos facetarios, algunos estudios con bloqueos radiculares (epidurales y foraminales) han demostrado mejoría mediante la utilización de corticoides, debido a sus propiedades antiinflamatorias con reducción del edema en el nervio irritado, en el tejido a su alrededor y en el espacio epidural. Otros sugieren que los corticoides pueden tener un efecto de bloqueo directo sobre las fibras nociceptoras del nervio.^{4, 18, 20, 21}

Complicaciones

En la casuística presentada no se presentaron complicaciones, lo que atribuimos a la certeza de la localización anatómica del lugar de bloqueo guiado por imágenes, la reducción al máximo de la manipulación de la aguja y a una adecuada técnica aséptica. Estos resultados son comparables a los encontrados en el estudio de Afshin G. con 253 procedimientos cuya complicación más seria fue agitación posterior a la inyección facetaria.¹⁸

Las complicaciones son poco comunes, e incluyen la inyección de anestésico por vía vascular, reacciones alérgicas a anestésicos locales y artritis séptica.^{2, 4, 18} Es importante tener en cuenta que la capacidad de la articulación para evitar la ruptura de la misma (entre 1 a 2 ml), así como el grado de resistencia a la inyección. La ruptura no es una complicación totalmente indeseable porque puede estar acompañada del mismo propósito que es anestesiar los tejidos periarticulares inflamados o irritados.^{2, 4}

En los bloqueos peridurales hay que evitar la punción e inyección del anestésico y los esteroides por vía intratecal. Se ha reportado hipotensión transitoria, cefalea, debilidad o anestesia espinal. Otras probables complicaciones son de tipo infeccioso, como meningitis y daño neurológico cuando no se siguen medidas estériles estrictas. Con la monitorización precisa por TAC puede evitarse la inyección accidental intratecal.^{18,22}

Es importante conocer las complicaciones para controlarlas y realizar la técnica en instituciones que cuenten con los recursos para solventarlas, así como estar acompañado de un anesthesiólogo durante el procedimiento.

Bloqueos diagnósticos

El bloqueo diagnóstico positivo nos ayuda a diferenciar entre enfermedad discal y síndrome de articulación facetaria,^{4,18} lo cual es un indicador que el tratamiento tiene alta probabilidad de éxito. Además, permite aclarar el nivel exacto de la lesión, que no siempre es fácil de esclarecer por la clínica, debido al aporte sensitivo de diferentes niveles a las facetas.^{1,10}

Las ablaciones o bloqueos radiculares definitivos con agentes neurolíticos se utilizan sólo en pacientes con enfermedad maligna terminal y dolor intratable, que tengan sintomatología en dermatomas específicos.^{3,4} Este procedimiento no fue realizado por el grupo.

Conclusiones

Los bloqueos facetarios y radiculares constituyen un método diagnóstico y terapéutico que puede realizarse con mucha precisión y seguridad utilizando la ayuda de imágenes diagnósticas, especialmente la TAC y evitar así complicaciones de los procedimientos ciegos. Además, se abre a los radiólogos intervencionistas un campo en los grupos multidisciplinarios de las clínicas de dolor.

Es muy importante establecer la localización anatómica exacta de la causa del dolor lumbar, y las técnicas descritas son el último recurso después de haber descartado otras enfermedades por medio de imágenes diagnósticas y estudios clínicos en pacientes con dolores crónicos refractarios al tratamiento médico y rehabilitación.

En los pacientes con dolor lumbar es básico el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad (facetaria y/o radicular) y el mecanismo del dolor para la selección adecuada de la terapia o la combinación de tratamientos.

Es vital que el paciente se trate en un ámbito multidisciplinario, ojalá en una clínica del dolor, luego de la evaluación previa a la realización del procedimiento, para descartar ganancia secundaria.

La persona que realiza este procedimiento debe considerar las complicaciones, como la inyección intravascular de anestésico, además de contar con el entrenamiento necesario para solucionarlas, y trabajar en conjunto con un anesthesiólogo en un lugar adecuado para resolverlas.

Bibliografía

1. Murtagh R. The Art and Science of Nerve Root and Facet Blocks. *Neuroimaging Clinics North Am* 2000; 110: 465-77.
2. Mauldigan C, Mesgarzadeh M, Tehranzadeh J. Diagnostic and therapeutic features of facet and sacroiliac joint injection. *Radiology Clin North Am* 1998; 36: 497-509.
3. Quinn S, Murtagh F, Chatfield R et al. CT Guided Nerve Root Block and Ablation. *AJR* 1988; 151: 1213-6.
4. Wojak J, Connors J. Nerve Blocks and Discectomy. *Disorders of the Cervical Spines*. William and Wilkins 1992:421-3.
5. Simeone F, Rothman R. Clinical Usefulness of CT Scanning in the Diagnosis and Treatment of Lumbar Spine Diseases. *Radiology Clin of North Am* 1983; 21:197-200.
6. Elghazawi A. Clinical Syndromes and Differential Diagnosis of Spinal Disorders. *Radiology Clin North Am* 1991; 29: 651-63.
7. Dorwart RH, Genan KH. Anatomy of the Lumbosacral Spine. *Radiology Clin of North Am*. 1983 ; 21: 201-220.
8. Latarjet M, Ruiz-Liard A. Anatomía Humana. Segunda Edición. Editorial Panamericana. México; 1983.
9. Mac Kinnon P, Morris J. Oxford – Anatomía Funcional. Vol I. Editorial Panamericana. Buenos Aires; 1993.
10. Hasegaa T, Howard S, Haughton V. Imaging Anatomy of the lateral Lumbar Spinal Canal. *Semin in Ultrasound, CT and MRI* 1993; 14: 404-13.
11. Group M, Stanton-Hicks M. Neuroanatomy and Pathophysiology of Pain Related to Spinal Disorders. *Radiology Clinics North Am* 1991; 29: 665-73.
12. Ostrum B, Romy M, Swartz J. Pathophysiological Basis of Lumbar Disk Degeneration: Imaging Analysis. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 1993; 14: 399-403.
13. Yussen P, Swartz J. The Acute Lumbar Disk Herniation: Imaging Diagnosis. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 1993; 14: 389-98.

14. Pathria M, Sartoris D, Resnick D. Osteoarthritis of the Facet Joint: Accuracy of Oblique Radiographic Assessment. *Radiology* 1997; 164: 227 – 30.
15. Liu G, Haughton V, Carrera G. Lumbar Facet Joint Capsule: Appearance at MR Imaging and CT . *Radiology* 1990; 177: 415-20.
16. Young W. The Clinical Diagnosis of Lumbar Radiculopathy. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. 1993; 14: 385-8.
17. Ghormley RK. Low back pain with special reference to the articular facets with presentation of an operative procedure. *JAMA* 1933; 101: 1773-7.
18. Afshin G. CT-guided interventional Procedures for Pain Management in the Lumbosacral Spine. *Radiographics*. 1998; 18: 621-33.
19. Lilus G, Laasonen EM. Lumbar Facet Joint Syndrome a Randomized Clinical Trial. *J Bone Joint Surg Br*.1989; 71: 681-4.
20. Zennaro H. Periganglionic foraminal Steroid injections performed under CT control. *Am J Neuroradiology* 1998; 19: 349-52.
21. Johansson A, Hao J, Sjolund B. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibres. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990 34;335-8.
22. Steven L. Percutaneous epidural and nerve block and percutaneous lumbar sympathectomy. *Radiology Clin North Am*. 1998;36: 509-21.

TRANSLUCENCIA NUCAL

Tamizaje de alteraciones cromosómicas fetales

Trabajo presentado ante la Asamblea de la Sociedad de Cirugía de Bogotá.

Camilo Hernández de Alba, MD.*

Introducción

En 1866, Langdon Down reportó que la piel de los recién nacidos afectados de trisomía 21 parecía muy larga para sus cuerpos. En 1876 Fraser y Mitchell publicaron una detallada descripción de 62 pacientes notando una asociación entre el trastorno y la edad materna avanzada. Se sabe ahora que el exceso de piel de los neonatos afectados por el síndrome de Down puede ser visualizada por ultrasonografía manifestándose como un incremento de la translucencia nucal (TN) en los primeros tres meses de embarazo. Así que la TN es una expresión fenotípica común en la mayoría de las trisomías, el Síndrome de Turner y las triploidías. Este estudio pretende evaluar la utilidad en nuestra población de la TN como método de tamizaje de alteraciones cromosómicas.

El tamizaje para trisomía 21 fue introducido al principio de la década de los setenta, cuando las técnicas de laboratorio se desarrollaron para la determinación del cariotipo fetal.

El primer intento se basó en la conocida asociación entre edad materna avanzada y alteraciones cromosómicas, ofreciendo amniocentesis a toda mujer mayor de 35 años. Con esta política de salud, se logra identificar tan solo al 25% de los fetos con síndrome de Down con una tasa de falsos positivos de 10%. Después, en la década de los ochenta, se introduce la determinación de la α -fetoproteína, el estriol no conjugado y la α -gonadotropina coriónica, los cuales se integraron en un análisis de regresión multivariado difundido como "triple marcador", logrando índices de detección del 60% con falsos positivos del 5%. En 1992 en el *Harris Birth Right Reserch Center for Fetal Medicine* en el *King's College Hospital* de Londres, el doctor Kypros Nicolaidis introduce la determinación sistemática de la TN por ecografía, entre las 10 y 14 semanas, con un

punto de corte de 3 mm como límite superior normal, logrando índices de detección de 80% con una tasa de falsos positivos del 5%.

¿Qué es la translucencia nucal?

Durante el segundo y tercer trimestres del embarazo, la acumulación anormal de líquido en la región retronucal ha sido clasificada como higroma quístico asociado a síndrome de Turner y edema nucal, los cuales tienen diversas etiologías que incluyen trisomías, defectos cardiovasculares y pulmonares, displasias esqueléticas, infección congénita y desórdenes hematológicos y metabólicos. Además, los fetos con TN anormal y cariotipo normal, tienen una menor tasa de supervivencia debido a la mayor incidencia de displasia esquelética, síndromes genéticos, cardiopatía e incremento de la mortalidad perinatal. En el primer trimestre, el término adecuado es el de TN, debido a que es la característica ecográfica que se observa, mientras que en el segundo trimestre cuando la TN se resuelve, el término es el de edema nucal.

¿Cómo se determina?

Se debe realizar una exploración ecográfica transabdominal, obteniendo una sección sagital media del feto para lograr la longitud cráneo-caudal. Se mide el máximo espesor entre la piel que recubre la columna cervical y el tejido celular subcutáneo. Es importante individualizar la membrana amniótica, la cual a esta edad gestacional no se ha fusionado con el corion y se encuentra flotando libremente en la cavidad amniótica. Para esto, se debe esperar a que el feto realice movimientos en forma espontánea o se hace uno de rebote con el transductor sobre el abdomen de la madre. Todo valor igual o superior a 3 mm se considera anormal (**Figuras 1a y 1b**).

* Jefe del Servicio de Obstetricia. Hospital de San José



Figura 1a. Translucencia nual en un feto cromosómicamente normal.

Reproducibilidad

Estudios realizados por el grupo de Nicolaides en 1995, demostraron que después de un entrenamiento adecuado, las diferencias intra e inter observador, se sitúan entre 0,54 mm y 0,62 mm respectivamente, permitiendo que la técnica pueda ser utilizada sólo en manos entrenadas.

Translucencia nual y defectos cromosómicos

A principio de la década de los sesenta aparecieron varios reportes que incluían pequeñas series de embarazos de alto riesgo, demostrando una posible asociación entre alteraciones cromosómicas e incremento de la TN en el primer trimestre. Después, Nicolaides amplía el estudio a 1.273 embarazadas mayores de 35 años a quienes les realizó determinación de TN inmediatamente antes de la amniocentesis, encontrando un índice de detección del 80% para trisomía 21. Estos hallazgos permitieron concluir que la prevalencia de alteraciones cromosómicas depende de la edad materna y el espesor de la TN.

Estudio del *Frimley Park* y *St. Peters*

Habiendo demostrado la utilidad de la TN en pacientes seleccionadas de alto riesgo, el siguiente paso era confirmar su aplicación en embarazadas de bajo riesgo. Para esto, se diseñó el estudio del *Frimley Park* y *St. Peters*, dos hospitales del distrito general de Londres



Figura 1b. Translucencia nual patológica en un feto con trisomía 21.

que atienden un promedio anual de 6.000 partos, y cuya política de salud era la de ofrecer amniocentesis a toda mujer mayor de 35 años o que tuviera antecedentes de hijos previos afectados. En un año se presentaron 11 casos de síndrome de Down de los cuales 10 pudieron ser detectados. Se decidió entonces incluir la determinación de la TN en forma sistemática entre las 10 y las 14 semanas. Tres meses después de esta nueva política de salud, se presentaron cuatro casos de síndrome de Down y todos fueron detectados.

Fundación de Medicina Fetal

Con el fin de unificar y auditar la determinación de la TN, surgió en Londres la Fundación de Medicina Fetal, como una entidad sin ánimo de lucro que propende por la educación médica y divulgación de la TN como método de tamizaje, mediante la realización de cursos y expedición del correspondiente certificado. En la actualidad existen en Inglaterra más de 30 centros certificados y por lo menos otros 20 a nivel mundial. El estudio inicial multicéntrico incluyó 42.619 pacientes de los cuales 20.543 fueron examinadas en *Harris Birth Righ* y 22.076 en 19 hospitales del distrito general autorizados y certificados, logrando un índice de detección del 84% y una tasa de falsos positivos del 4,5%.

Actualmente existen más de cien mil fetos sometidos a esta técnica de tamizaje, con un índice de detección superior al 80% y la tasa de falsos positivos menor de 5%.

Hallazgos patológicos

Hyett y colaboradores en 1995, informaron la asociación entre el examen patológico del corazón y grandes vasos en fetos cromosómicamente anormales con un incremento de la TN. Las lesiones cardíacas más comunes en la trisomía 21 fueron los defectos septales auriculares y ventriculares, mientras que la trisomía 18 se asoció con defectos ventriculares septales y/o defectos polivalvulares. Además, el istmo aórtico se encontró más estrecho que en fetos normales, postulándose que esta disminución puede ser uno de los mecanismos responsables del incremento de la TN.

Translucencia nucal en embarazos múltiples

Durante los últimos veinte años, el promedio de edad materna y las técnicas de reproducción asistida se han incrementado, con el consecuente aumento en el número de embarazos múltiples con riesgo de alteraciones cromosómicas. En los embarazos múltiples, a diferencia de los únicos, el diagnóstico prenatal es difícil, debido a que los métodos de tamizaje bioquímico no son aplicables a los embarazos múltiples, y las técnicas invasivas conllevan mayor riesgo de pérdida fetal.

Pandya y colaboradores en 1995, examinan la TN en ocho pares de gemelos, en quienes el cariotipo demostrara al menos un gemelo afecto. Ocho fetos tuvieron trisomía 21 y dos trisomía 18. Se demostró así que en los embarazos múltiples, el tamizaje con base en la determinación de la TN y la edad materna tiene la misma sensibilidad que en los embarazos únicos.

Translucencia nucal aumentada en fetos cromosómicamente normales

Pandya y colaboradores reportan en 1994 y 1995 el resultado de 565 fetos cromosómicamente normales con TN aumentada. La prevalencia de defectos estructurales, en especial cardíacos, hernia diafragmática y alteraciones renales, fue mayor que en la población general.

La tasa de sobrevivencia, teniendo en cuenta muertes perinatales y terminación del embarazo por malforma-

ciones, disminuyó de 97% con medidas de 3 mm a un 53% con medidas de 5 o más mm.

Materiales y métodos

Estudio Hospital de San José

En un período de 30 meses comprendido entre el 15 de febrero de 1998 y el 15 de agosto de 2000, se sometieron a tamizaje ecográfico para buscar alteraciones cromosómicas mediante la determinación de la TN, entre las 10 y las 14 semanas, un total de 508 fetos de mujeres embarazadas menores de 40 años, sin antecedentes de hijos previos afectados. La exploración ecográfica se realizó con transductores de 3,5 Mhz de alta definición multifrecuencia, por vía transabdominal con equipos de ultrasonido Toshiba ECCOCE o Medison 6000 color MT. El examinador siempre fue el mismo y se realizaron por lo menos dos determinaciones registrando siempre la mayor en mm.

Los resultados de las medidas y los cálculos de riesgo se registraron en la base de datos fetal del programa del Dr. Kypros Nicolaides suministrado por la **FUNDACIÓN DE MEDICINA FETAL DE LONDRES**, a la cual se encuentra inscrito el Hospital de San José, previa certificación obtenida en el mes de junio de 1994. Los datos postparto del recién nacido fueron obtenidos mediante contacto telefónico con la paciente, información del médico tratante o correspondencia directa.

El riesgo individual para alteraciones cromosómicas se realizó con el *software* de la Fundación de Medicina Fetal, teniendo en cuenta como variables independientes la edad y el valor de la TN.

Resultados

- De las 508 pacientes sometidas a tamizaje, 29,7% correspondía a población de más de 35 años.
- 5,5% de los fetos tuvieron TN por encima del percentil 95.
- 48,6% de los fetos tuvieron TN por encima de la mediana.
- 6,5% de las pacientes luego del cálculo computarizado del riesgo, tuvieron un riesgo de 1:300 o mayor.

- La edad materna mínima fue de 17 años, la máxima de 40 y la media de 30.
- A las pacientes cuyo riesgo integrado (obtenido por edad materna y valor de la translucencia nual) arroja un riesgo de 1:300 o más, se les aconsejó técnica invasiva para estudio de cariotipo fetal, mediante amniocentesis clásica realizada entre las 14 y 15 semanas (**Tabla 1**).
- Todas las pacientes fueron bien informadas del tipo de procedimiento invasivo (amniocentesis), los riesgos potenciales maternos y fetales derivados de la obtención de la muestra y del significado de un resultado positivo. Aceptaron la técnica y fueron llevadas, previo consentimiento informado, a amniocentesis genética a las 14 a 15 semanas. Las amniocentesis fueron realizadas por el mismo examinador con aguja 22 G, sin que se presentaran complicaciones maternas ni fetales asociadas a la técnica. Todos los líquidos amnióticos fueron analizados en el laboratorio de genética médica de la Fundación Gillow (Bogotá).

De los 508 fetos sometidos a tamizaje mediante la determinación de la TN, se presentaron tres casos de alteraciones cromosómicas (**Tabla 2**), los cuales se ilustran en la **Figura 2**, con su correspondiente valor de TN, edad materna, factor de riesgo y cariotipo. Se pre-

Tabla 1. Resultados de 508 fetos sometidos a tamizaje

Pacientes de 35 o más años	29,7 %
Translucencia nual > percentil 95	5,5 %
Translucencia nual > media	48,6 %
Riesgo 1:300 o más	6,5 %

Tabla 2. Alteraciones cromosómicas en 508 fetos

ID	CRL	TN	EM	RIESGO	CARIOTIPO
148	63	1,2	24	1:13000	T 21
538	58	5,0	31	1:6	T 21
432	73	9,0	37	1:2	T 18

CRL: Longitud cráneo caudal
TN: Translucencia nual
EM: Edad materna

sentó un solo caso de falso negativo en un feto con una TN de 2,1 mm y trisomía 21 documentada al nacimiento por cariotipo en sangre.

Conclusiones

1. La combinación de la edad materna y la TN determinada entre las 11 y 14 semanas ha demostrado ser el método más efectivo disponible en la actualidad para el tamizaje de alteraciones cromosómicas fetales con una sensibilidad para detección de trisomía 21 superior al 80%.
2. Es el método ideal para ser utilizado en embarazos múltiples, debido a su comprobada eficacia y a la imposibilidad de usar el tamizaje bioquímico en dichos embarazos.
3. Es una técnica de fácil aplicación después de un entrenamiento adecuado y de bajo costo para el paciente, favoreciendo su cobertura a la población general.
4. La implementación de esta técnica no requiere la adquisición de nueva tecnología. Los equipos de ecografía disponibles en nuestro medio permiten su determinación en forma confiable.
5. Los fetos cromosómicamente normales con TN positiva, tienen un mayor riesgo de malformaciones fetales y morbilidad aumentada. La TN permite identificar a estos fetos en riesgo, e implementar medidas encaminadas a optimizar su cuidado prenatal.

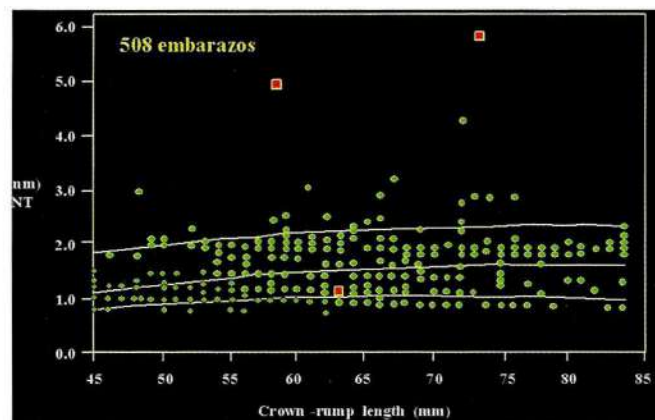


Figura 2. Ilustra la distribución de las translucencias nuales de acuerdo al CRL. En rojo los fetos con cariotipo anormal
CRL: Longitud cráneo caudal

Bibliografía

1. Nicolaides KH, Azar G, Byrne D, Mansur C, Marks K. Fetal nuchal translucency: ultrasound screening for chromosomal defects in first trimester of pregnancy. *BMJ* 1992, 304:867-9.
2. Pandya PP, Brizot ML, Altman D, Nicolaides KH: Reproducibility of measurement of fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5: 334-7.
3. Nicolaides KH, Azar G, Snijders RJM, Gosden CM. Fetal nuchal oedema: associated malformations and chromosomal defects. *Fetal Diag Ther* 1992, 7: 123-31.
4. Azar GB, Snijders RJM, Gosden C, Nicolaides KH. Fetal nuchal cystic hygromata: associated malformations and chromosomal defects. *Fetal Diag Ther* 1991, 6:46-57.
5. Szabo J, Cellen J. Nuchal fluid accumulation in trisomy 21 detected by vaginosonography in first trimester. *Lancet* 1990, 336:1133.
6. Szabo J, Cellen J, Szemere G. First trimester ultrasound screening for fetal aneuploides in women over and less of 35 years of age. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995, 5: 161-3.
7. Hyett JA, Moscoso G, Nicolaides KH: First trimester nuchal translucency and cardiac septal defects in fetuses with trisomy 21. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1411-3.
8. Pandya PP, Brizot M, Snijders RJM, Kuhn P, Nicolaides KH. First trimester fetal nuchal translucency thickness and risk for fetal trisomies. *Obstet Gynecol* 1994, 84: 420-3.
9. Pandya PP, Kondylis A, Hilbert L, Snijders RJM, Nicolaides KH. Chromosomal defects and outcome in 1015 fetuses with increased nuchal translucency. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995,5: 15-9.
10. Snijders RJM, Holzgreve W, Cuckle H, Nicolaides KH. Maternal age-specific risk for trisomies at 9-14 weeks gestation. *Prenat Diagn* 1994, 14: 543-52.
11. Pandya PP, Goldberg H, Walton B, Riddle A, Shelley S, Snijders RJM, Nicolaides KH. The implementation of first trimester scanning at 10-13 weeks gestation and the measurement of fetal nuchal translucency thickness in two maternity units. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995, 5: 20-5.
12. Pandya PP, Hilbert F, Snijders RJM, Nicolaides KH. Nuchal translucency thickness and crown-rump length in twin pregnancies with chromosomally abnormal fetuses. *J Ultrasound Med* 1995; 14:565-8.

Fe de erratas. Revista Volumen 12 No. 1- 2003

- En el índice debe incluirse el artículo que aparece en la página 25: "CITOLOGÍA ENDOMETRIAL DE TOMA DIRECTA. ESTUDIO COMPARATIVO".
- En el índice, en vez de "EL ORIGEN DE LA VIDA, Dra Gladys León Sacedo", debe leerse: Dra Gladys León Salcedo, y en la página 34 dice: "Gladys León Sacedo M.D." debe leerse: Dra. Gladys León Salcedo.
- Página 52: Repertorio Antaño, artículo ESPASMOS DE LA GLOTIS; debe agregarse: "Tomado del volumen 1 No 6 del 15 de marzo de 1910".

BIOPSIA ASPIRATIVA CON AGUJA FINA DE TIROIDES

Concordancia clínico patológica en pacientes del Hospital de San José 1997-2000

Marta Lucía Cadena Lleras, MD.*, Pilar Archila de R., MD.*, Darío Cadena Rey, MD.*

Resumen

Se hizo una revisión de 510 casos de pacientes a los que se les practicó biopsia por aspiración con aguja fina de nódulos tiroideos en el Hospital de San José, durante el período de 1997 al año 2000. La distribución por género fue: 442 mujeres y 68 hombres, con una edad promedio de 45,7 años. Las punciones fueron realizadas por los servicios de endocrinología, patología, radiología y en un importante número de casos, no se pudo determinar cuál servicio realizó la toma del examen. La sensibilidad para todas las categorías diagnósticas fue mayor de 80% y los falsos negativos menores al 20%.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes categorías diagnósticas, ni cambio en la sensibilidad según el origen de la muestra. La concordancia clínico patológica no evidenció un grupo o un diagnóstico problemático. Hay una diferencia estadísticamente significativa entre las muestras enviadas de radiología y los demás servicios, ya que presentan una menor correlación, probablemente debida a fallas en el manejo y fijación del material. La frecuencia diagnóstica más alta correspondió a enfermedades benignas del tiroides. No se hallaron la especificidad, falsos positivos, valores predictivos positivos ni negativos ya que todos los casos eran positivos en el diagnóstico citológico y en la resección quirúrgica/ control clínico.

Introducción

La Biopsia Aspirativa con Aguja Fina (BACAF) de tiroides permite hacer un diagnóstico preoperatorio adecuado en el paciente con nódulo tiroideo. Para mantener la confianza en este examen es imprescindible evaluar la sensibilidad y concordancia clínico patológica del mismo. Para continuar con esta evaluación se realizó la revisión correspondiente a los años 1997-2000.

La presencia de nódulos tiroideos afecta a 4-7% de la población adulta, predominantemente a mujeres, con un pequeño porcentaje de lesiones malignas (5-10%)¹⁻⁷, por lo cual es imperativo tener un diagnóstico preciso antes de proceder a realizar un tratamiento quirúrgico. La BACAF constituye un excelente método diagnóstico dentro del estudio inicial del paciente con masas del tiroides.^{1,-6,8-11}

La técnica de la biopsia aspirativa es segura, fácil, económica y precisa. Las complicaciones son escasas

y de poca gravedad, como la formación de hematoma en el sitio de punción y además, es un procedimiento ambulatorio que no requiere anestesia y es de bajo costo.^{2, 3, 6, 8-10, 12,13}

Las opciones en métodos diagnósticos incluyen además de la BACAF, la biopsia por Tru-Cut y por congelación. De ellos, el más fácil, seguro y con menor índice de complicaciones es la aspiración con aguja fina, y además, presenta buenos resultados con una sensibilidad del 80% según diversas fuentes de la literatura mundial.^{1-3, 5, 6, 8-10, 12, 14,15}

Se requiere de patólogos con entrenamiento en citología para llegar a un diagnóstico preciso, sobre todo en algunos campos como el de las lesiones de células foliculares, donde los parámetros citológicos no son tan claros para poder diferenciar entidades malignas de benignas.^{1, 5, 8-10, 15,16}

Los primeros en describir la técnica de la BACAF fueron Martin y Ellis en 1930.¹⁷ A partir de ese entonces, la literatura médica reporta una gran cantidad de estudios

* Médicos Hospital de San José
Departamento de Patología

en los que se observa una disminución del tratamiento quirúrgico, innecesario hasta en 50–65%.^{5,10,17,18}

Aproximadamente 75 a 85% de los exámenes patológicos tiroideos corresponden a lesiones no neoplásicas como bocio coloide, tiroiditis, lesiones foliculares benignas como adenoma y nódulo hiperplásico; 3 a 33% corresponden a extendidos inadecuados, que no permiten hacer un diagnóstico y 5 a 10% corresponden a lesiones malignas como el carcinoma papilar, medular y folicular. Entre todas las publicaciones escritas sobre la biopsia aspirativa, se observa que el grupo que presenta una mayor dificultad diagnóstica lo constituyen las lesiones de células foliculares, concretamente para distinguir adenoma de carcinoma folicular, situación que persiste aun en el estudio histopatológico.¹⁻¹⁶ Otras circunstancias en donde se observa un mayor número de falsos negativos son el carcinoma papilar con cambio quístico, por la posible ausencia de células neoplásicas necesarias para el diagnóstico; carcinoma en presencia de tiroiditis crónica, por la escasa celularidad neoplásica en un denso fondo inflamatorio y cuando la calidad del material obtenido no es adecuada.^{18,19}

A este respecto se abre una nueva perspectiva diagnóstica con la utilización de la inmunohistoquímica para tratar de llegar a un diagnóstico prequirúrgico cada vez más acertado. Se han identificado moléculas como el grupo de los isómeros del CD44 y la proteína Galectina 3, que se encargan de regular varios procesos fisiopatológicos como la migración celular, el crecimiento tumoral y la interacción celular. Ambas son proteínas de membrana que se expresan en tirocitos tumorales y por tanto, su correcta identificación puede influir en la decisión terapéutica.²⁰

El objetivo del presente estudio fue buscar la concordancia de la citología de tiroides con el comportamiento clínico-patológico, su sensibilidad, observar si había variaciones con respecto al origen de la muestra e indagar la frecuencia diagnóstica de las lesiones del tiroides en el tiempo de estudio.

Materiales y métodos

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo para evaluar la correlación clínico patológica de los pa-

cientes a los que se les realizó biopsia aspirativa en el período comprendido entre enero de 1997 a diciembre del año 2000. Los criterios de inclusión fueron los pacientes a los que se les realizó el examen en el Hospital de San José y que tuvieron información de la historia clínica. La toma de la BACAF se realizó en los servicios de endocrinología, patología y radiología y la lectura la realizó el departamento de patología. Los extendidos fueron fijados al aire o en alcohol al 95% y se colorearon con la tinción de Wright y de Papanicolau. El tejido fue fijado en formol al 10% e incluido en bloques de parafina.

Los instrumentos utilizados fueron los informes histopatológicos, los protocolos quirúrgicos y la historia clínica con su evolución y exámenes paraclínicos, por medio de los cuales se llegó a un diagnóstico definitivo.

Los diagnósticos citológicos se dividieron en cinco categorías: bocio coloide, lesión de células foliculares (incluye adenoma, carcinoma folicular, nódulo hiperplásico), tiroiditis, carcinoma papilar y material no diagnóstico. Los datos obtenidos se analizaron con el programa estadístico SPSS y se aplicó la prueba de Chi-cuadrado.

Resultados

De los 923 pacientes a los que se les realizó el examen en el lapso del estudio, 510 (55,2%) tenían historia clínica. La distribución por género fue de 442 mujeres (86,6%) y 68 hombres (13,4%) (**Figura 1**), la edad

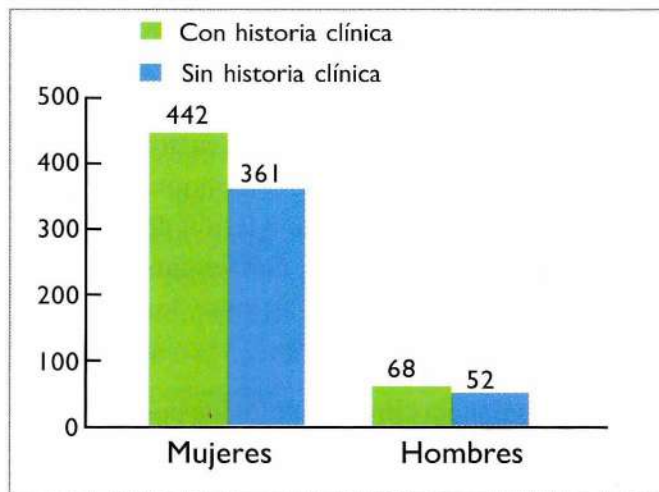


Figura 1. Distribución por géneros de la BACAF de tiroides. Hospital de San José 1997-2000

promedio fue de 45,7 años (16-84), 45,3 para mujeres (16-84) años y 37,3 para hombres (25-84).

El servicio de endocrinología realizó 463 (50,2%) punciones, patología 179 (19,4%), radiología 99 (10,7%) y los casos en que no se pudo determinar quién tomo la muestra, fueron 182 (19,7%).

Se encontró que en el total de los pacientes estudiados, la sensibilidad más alta y los falsos negativos más bajos son para el carcinoma medular; la situación inversa se presenta en la tiroiditis y la lesión de células foliculares. Sin embargo no existe una diferencia estadísticamente significativa entre ellos (**Tabla 1**).

Tabla 1. Sensibilidad de la BACAF de tiroides. Hospital de San José 1997-2000

Diagnóstico	Sensibilidad	n
Bocio coloide	96,0 %	129
Carcinoma medular	100,0 %	6
Carcinoma papilar	90,3 %	65
Lesión de células foliculares	86,5 %	58
Tiroiditis	85,3 %	34

La sensibilidad más alta y los falsos negativos más bajos por servicios corresponden a patología, seguido por endocrinología y radiología, pero no existe una diferencia estadísticamente significativa entre la sensibilidad de las muestras obtenidas por los tres servicios. (Chi-cuadrado = 5,63, p = ns, prueba Kruskal – Wallis) (**Tabla 2**).

La concordancia clínico patológica por diagnóstico citológico más alta en los cuatro años del estudio fue para el carcinoma medular, la más baja fue para la lesión de células foliculares, no hay diferencias estadísticamente significativas entre los diversos diagnósticos (**Tabla 3**).

La concordancia clínico patológica por servicio fue igual en patología y endocrinología y más baja en radiología.

Tabla 2. Sensibilidad por servicio de la BACAF de tiroides. Hospital de San José 1997-2000

Servicio	Sensibilidad	n
Endocrinología	93,1 %	192
Patología	97,8 %	53
Radiología	78,8 %	37

Hubo una diferencia estadísticamente significativa entre la concordancia de las muestras provenientes de los tres servicios (Chi-cuadrado = 16,3; p=0,001) (**Tabla 4**). Se observó una diferencia significativa entre la concordancia de endocrinología y radiología (p = 0,001) y también es significativa la diferencia entre patología y radiología (p=0,001). Además se aprecia una diferencia estadísticamente significativa entre los casos con concordancia y los que no tienen concordancia clínico patológica (p=0,001).

En la **Figura 2** se observa el comportamiento de las muestras en cada servicio con relación a la concordancia, no concordancia y pacientes sin control posterior. En muestras provenientes de los todos los departamentos se observa un porcentaje similar de pacientes que no regresaron a consulta después de realizar el examen.

La frecuencia más alta de las enfermedades incluidas en el estudio fue para el bocio coloide y la más baja para la tiroiditis. En la **Tabla 5** se describen estos resultados y su comportamiento anual.

Tabla 3. Concordancia clínico-patológica de la BACAF de tiroides por diagnóstico citológico. Hospital de San José 1997-2000

Diagnóstico	Sin	Con	Total
	concordancia		
Bocio coloide	11 (32 %)	119 (78,8 %)	151 (100,0%)
Carcinoma medular	0 (0%)	6 (100,0 %)	6 (100,0 %)
Carcinoma papilar	9 (13,8 %)	56 (86,2 %)	65 (100,0 %)
Lesión de células foliculares	13 (22,4 %)	45 (77,6 %)	58 (100,0 %)
Tiroides	5 (14,7 %)	29 (85,3 %)	34 (100,0 %)
Total	59 (18,8 %)	255 (81,2 %)	314 (100,0%)

Tabla 4. Concordancia clínico-patológica de la BACAF de tiroides por servicio. Hospital de San José 1997-2000

Servicio	Sin concordancia	Con concordancia	Total
Endocrinología	29 (15,1 %)	163 (84,9 %)	192 (100,0 %)
Patología	8 (15,1 %)	45 (84,9 %)	53 (100,0 %)
Radiología	18 (40,9 %)	26 (59,1 %)	44 (100,0 %)
Total	55 (19,1 %)	234 (80,9 %)	289 (100,0 %)

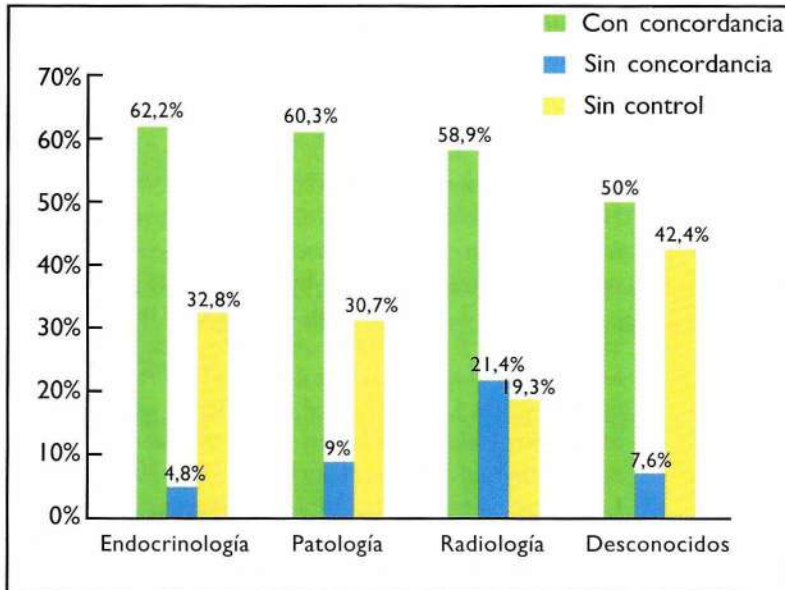


Figura 2. Concordancia clínico patológica y casos sin control por servicios. BACAF de tiroides, Hospital de San José 1997-2000

Tabla 5. Frecuencia de la patología tiroidea por la BACAF de tiroides 1997-2000

Diagnóstico	1997	1998	1999	2000	Total
Bocio coloide	53,0%	48,8%	36,6%	27,1%	43,9 %
Carcinoma Papilar	11,7%	11,9%	12,5%	21,7%	13,9 %
Tiroiditis	8,0%	5,3%	6,8%	5,4%	6,4 %
Lesión de células foliculares	7,4%	11,3%	12,5%	27,1%	12,9 %
No diagnóstico- otros	19,9%	22,7%	31,6%	18,7%	22,9 %

Discusión

De los pacientes de la muestra, 55,2% tenían historia clínica por medio de la cual se revisaron los datos, en los restantes no se obtuvo confirmación. Además, se observó una importante cantidad de pacientes de todos los servicios a quienes no se les realizó seguimiento por

deserción del hospital, en especial en enfermedades benignas.

Las mujeres correspondieron a un 86,6% y los hombres a 13,4%, con un promedio de edad de 45,3 y 37,3 respectivamente, sin presentar diferencias con la literatura.^{1-10, 15, 18}

El departamento que más realizó biopsias aspirativas fue endocrinología con un 50,2%, seguido por patología y de origen desconocido con un 19,4% y por último radiología con un 10,7%. En un porcentaje importante de casos, el libro de registros de patología no contenía la información sobre quien realizó la punción.

La sensibilidad no mostró diferencias significativas entre las cinco categorías diagnósticas, así como tampoco las hubo entre los diversos orígenes de las muestras. Con respecto a la sensibilidad reportada en otras series, se observó que la nuestra se encuentra por encima de la informada en la literatura más antigua y es muy similar a la de estudios más recientes.^{1-11, 13, 16, 18} La mayor sensibilidad se obtuvo para el carcinoma medular y el área de menor sensibilidad corresponde a la tiroiditis y a las lesiones de células foliculares. Estos hallazgos se corresponden con lo referido en la literatura mundial.^{1-8, 12, 15, 16, 18, 19}

En la concordancia clínico patológica entre los diferentes diagnósticos citológicos no se encontraron diferencias significativas, es decir no se evidencia algún grupo o diagnóstico que sea más problemático que otro, sin embargo la concordancia más baja fue la de las lesiones de células foliculares, que como ya se comentó es esperable, pues la

biopsia aspirativa no es el método diagnóstico ideal para esta enfermedad. Es deseable implementar en un futuro cercano el uso de inmunocitoquímica para mejorar la concordancia.^{1-8, 12, 15, 16, 18-20}

Respecto al origen de las muestras, se observa una diferencia estadísticamente significativa entre los servicios de endocrinología y patología respecto a radiolo-

gía. La concordancia clínico patológica es más baja en este último servicio probablemente debido a fallas en el manejo y fijación del material obtenido en punción. En todos los servicios se observa un bajo nivel de no concordancia y como ya se comentó, hay un importante porcentaje de pacientes que no regresaron a control después de la punción.

De acuerdo con lo observado en la literatura médica global, se aprecia que en este estudio la frecuencia más alta corresponde a enfermedades benignas del tiroides, con alrededor del 22% correspondiente a muestras no diagnósticas y otros.¹⁻⁷

En resumen, los resultados arrojados por este estudio confirman que la biopsia aspirativa con aguja fina constituye un excelente método diagnóstico de la patología tiroidea. Es un examen confiable pero no infalible, que debe seguir siendo utilizado en el manejo integral del paciente con nódulos tiroideos.

Referencias

1. Bibbo M. Comprehensive cytopathology. WB Saunders Company. Second Edition 2000. pag 367-384.
2. Aguilar M, Contreras A, Gavilán I, et al. Thyroid Nodules, Role of Fine Needle Aspiration and Intraoperative Frozen Section Examination. *Acta Cytol* 1997;41: 677-86.
3. Rojecki MT, Gharib H. Nodular thyroid disease; Evaluation and management. *N Engl J Med* 1995; 313: 428-36.
4. Bartolazzi A. Improving accuracy of cytology for nodular thyroid lesions. *Lancet* 2000; 355: 1661-2.
5. De May RM. The art and science of cytopathology. ASCP Press 1999.
6. Rosai J, Carcangiu ML, De Lellis RA. Atlas of tumor pathology: tumors of the thyroid gland. Third series, fascicle five. Washington DC: Armed Force Institute of Pathology, 1992.
7. LiVolsi V. Surgical Pathology of the thyroid. WB Saunders Company, Vol 22, 1990. pag ??
8. Bugis SP, Young JE, Archibald SD et al. Diagnostic accuracy of Fine-Needle Aspiration Biopsy versus Frozen Section in Solitary Thyroid Nodules. *Am J Surg* 1986; 152: 411-6.
9. Åkerman M, Tennvall J, Björklund. Sensitivity and specificity of Fine Needle Aspiration Cytology in the diagnosis of tumors of the thyroid gland. *Acta Cytol* 1985; 29: 850-5.
10. Leonard N, Melcher DH. To operate or not to operate? The value of fine needle aspiration cytology in the assessment of thyroid swellings. *J Clin Pathol* 1997; 50:941-3.
11. Szabolcs I, Kaszás I, Dohan O, et al. Diagnosis from thyroid aspirates. Is the cytopathologist handicapped if not fully informed about the patient?. *Acta Cytol* 1997; 41: 683-6.
12. Lin J, Hsueh C, Chao T, et al. Thyroid follicular neoplasms diagnosed by high-resolution ultrasonography with Fine Needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1997; 41: 687-91.
13. Hamberger B, Gharib H, Nelton LJ, et al. Fine-Needle aspiration biopsy of thyroid nodules. The impact on thyroid practice and cost care. *Am J Med* 1982; 73: 381-4.
14. Lin J, Huang B, Chao T, et al. Diagnosis of occult thyroid carcinoma by thyroid ultrasonography with Fine Needle aspiration Cytology. *Acta Cytol* 1997; 41: 1751-5.
15. Chang H, Lin J, Chen J, et al. Correlation of fine needle aspiration cytology and frozen section biopsies in the diagnosis of thyroid nodules. *J Clin Pathol* 1997; 50:1005-9.
16. Löwhagen t, Sprenger E. Cytologic presentation of thyroid tumors in the aspiration biopsy smear. *Acta Cytol* 1974: 18: 192-7.
17. Martin HE, Ellis EB. Biopsy by needle puncture and aspiration. *Ann Surg* 1930; 92: 169-81.
18. Suen K, Quenville N. Fine needle aspiration biopsy of thyroid gland: a study of 304 cases. *J Clin Pathol* 1983; 36: 1036-45.
19. Miller JM, Hamburger JJ, Kini S. The needle biopsy diagnosis of papillary thyroid carcinoma. *Cancer* 1981; 48:989-93.
20. Bartolazzi A, Gasbarri A, Papotti M, et al. Application of an immunodiagnostic method for improving preoperative diagnosis of nodular thyroid lesions. *Lancet* 2001; 357: 1644-50.

PRURIGO ESTRÓFULO:

Efecto de la ivermectina

José Guillermo Forero, MD.* , Juan Augusto Perna, MD.† , Camilo Remolina, MD.‡

Resumen

El prurigo estrófulo (PE) es un motivo de consulta frecuente en dermatopediatría. Algunos autores han reportado beneficios con el uso de ivermectina.¹ Este trabajo busca valorar el efecto de la ivermectina en un grupo de pacientes (51 personas en el grupo de casos y 27 como control).

Tras el tratamiento, se observó mejoría de las pápulas en 34 de 51 pacientes; las máculas también mejoraron, aunque persistieron, en 34 de 42 pacientes. Respecto al prurito, éste desapareció en 40 de los 51 pacientes del grupo de los casos.

En el grupo de los controles, se observó que tras brindar recomendaciones generales, las máculas disminuyeron en 11 de 19 personas; las pápulas mejoraron en 4 de 14 y el prurito, en 7 pacientes. En comparación con el grupo control, entre los asignados al grupo de casos se evidenció una disminución de las pápulas, con una *p* significativa de 0,05, más no así respecto a las máculas, donde la disminución en el grupo de casos con respecto al control no fue significativa (*p*= 0,07); el prurito desapareció en 87% de los casos contra 33% de los controles. En conclusión, la ivermectina puede ser útil para el manejo de algunos casos de prurigo en pediatría.

Palabras clave: prurigo estrófulo, ivermectina, pápulas.

Introducción

El PE representa 2,8% de la consulta en dermatología pediátrica.² Esta entidad fue descrita en el siglo XIX por Ferdinand von Hebra, quien definió e individualizó la entidad clínica. Después fue denominada prurigo de Hebra por Vencer, en 1892. En un estudio realizado en Singapur en 1994, se encontró que las reacciones a la picadura de insecto ocuparon la cuarta causa de consulta pediátrica general.³

El PE puede encontrarse a cualquier edad, siendo más común en niños menores de seis años. La presentación por sexo es igual y se observa en todos los climas, aunque se ve más en regiones tropicales y subtropicales, así como en países subdesarrollados.⁴

Esta entidad se presenta como una respuesta de sensibilización a un antígeno presente en la sangre. La sustancia antigénica se ha demostrado en la saliva de la pulga que pica a una persona sensibilizada; ésta podría ser la aspirasa, inhibidor de la agregación plaquetaria.⁵

Los mosquitos también secretan una serie de proteínas como las takiquininas, sialoquininas y estearasas que tienen función vasodilatadora, y otros productos como la catecoloxidasa y la peroxidasa, con función desconocida; todas estas podrían desencadenar reacciones similares.⁶

Dentro de los factores relacionados con la susceptibilidad para presentar PE, se encuentran los ambientales como el clima, la ropa y la cohabitación con animales; los factores del huésped como el calor y el olor del cuerpo, el CO₂ exhalado y la vibración causada.⁷ Suele manifestarse como una respuesta de hipersensibilidad retardada tipo IV, en la cual aparece una reacción papular después de 12 a 72 horas de la picadura. También aparecen lesiones tipo roncha, mediadas por respuesta inmune tipo I, con participación de anticuerpos IgE, que suele durar entre minutos y horas. El síntoma más frecuente es el prurito intenso, aunque también se encuentran pápulas escoriadas y vesículas. Estas lesiones por lo general dejan máculas hipo o hiperpigmentadas, que se encuentran localizadas en extremidades y tronco, y confirman el diagnóstico clínico.² El tratamiento convencional se basa en la aplicación de antihistamínicos,

* Residente de Pediatría

† Pediatras, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José

corticoides tópicos y control de las pulgas en el ambiente. También se han empleado repelentes como dietiltoliamida y permetrina.⁷

La ivermectina es una lactona macrocíclica producto de la fermentación del actinomiceto *Streptomyces avermitilis*, que ha mostrado una potente actividad contra diferentes especies de nemátodos, arácnidos e insectos.⁸ Fue aprobada en 1997 por la FDA para el control de la estrongiloidiasis en dosis única de 200 mg, y ha sido utilizada en forma eficaz en el tratamiento de escabiosis, miasis, larva migrans cutánea, toxocariasis y pediculosis capitis.^{1,9}

No se conoce mucho acerca de su metabolismo en humanos, pero al parecer puede ser almacenada en los adipocitos, de donde es liberada en forma lenta. Su mecanismo de acción radica en la estimulación de la descarga del ácido gama amino butírico (GABA) y el aumento de la fijación del mismo a los receptores especiales de las uniones nerviosas de los parásitos. Entre los efectos colaterales se han reportado fiebre, cefalea, prurito y mialgias, que ceden rápido con la administración de aspirina y antihistamínicos. Se debe evitar el uso combinado con drogas que actúan sobre los receptores de GABA y con los barbitúricos, así como durante el embarazo.¹⁰

Materiales y métodos

Ingresaron al estudio 124 pacientes entre 2 y 15 años de edad, que acudieron a consulta pediátrica del hospital de San José entre junio del 2000 y mayo del 2002, por síntomas relacionados con el PE o por cursar con otras enfermedades. Se solicitó autorización previa de los padres y del comité de investigaciones del hospital.

Se excluyeron los pacientes con afecciones del sistema nervioso central y/o antecedentes de convulsiones, así como aquellos que recibían barbitúricos, benzodiazepinas, antihistamínicos y corticoides sistémicos. Se permitió la utilización de inhaladores, antipiréticos, antiinflamatorios, antibióticos y humectantes. El diagnóstico de PE fue realizado por el pediatra con base en criterios clínicos, sin que se considerara necesaria la presencia de lesiones activas tipo pápulas ni máculas,

aunque la manifestación de prurigo sí era indispensable para entrar al estudio.

Los pacientes se asignaron en dos grupos diferentes: uno de casos y otro de controles. La adjudicación a cada grupo se realizó así: el primer paciente fue asignando al azar por medio de lanzamiento de moneda, y después se ubicaba, de forma sucesiva, uno al grupo de casos y otro al control.

En cada participante se contabilizó el número de pápulas y de máculas, información que se registró en un formato para la tabulación de datos. Al grupo de casos se les administró una dosis única de ivermectina de 200 mg/kg y se les citó un mes después para controlar la presencia de máculas, pápulas y prurito; al grupo de controles se les explicó el curso natural de la enfermedad y se les dieron recomendaciones generales, como saneamiento de la cama del hogar y se citó un mes después para su evaluación.

Para calcular el tamaño de la muestra se utilizó el programa SAPEL, se empleó para la descripción estadística media y rangos, y para el análisis estadístico la prueba t-student tomando una p significativa menor de 0,05. Además, se calculó el porcentaje de disminución del prurito en ambos grupos.

Resultados

De los 62 pacientes del grupo de casos, se excluyeron seis por no asistir al control, cuatro por usar una droga no permitida y uno por presentar vómito dos horas después de la administración del medicamento. Así mismo, de los 62 pacientes iniciales del grupo control, sólo se seleccionaron 27. El resto no asistió a la consulta de evaluación o fueron tratados con fármacos no autorizados. De 39 pacientes en el grupo de los casos que presentaron pápulas al inicio, se evidenció una mejoría de las mismas en 34; en cuanto a las máculas, mejoraron en 34 de los 42 pacientes, aunque con algún grado de persistencia; el prurito de los 51 pacientes del grupo de los casos, desapareció en 40 (**Tabla 1**).

En el grupo de control, hubo disminución del número de máculas en 11 de 19 pacientes, del número de pápulas en 4 de 14, y del prurito en 7 pacientes. Se

Tabla 1. Relación de la sintomatología entre los casos y los controles

	Pápulas casos	Máculas casos	Prurito casos	Pápulas control	Máculas control	Prurito control
Inicio	39	42	51	14	19	43
Al mes	34	34	40	4	11	7

evidenció una disminución en las pápulas del grupo de casos en comparación con el control, con una p significativa de 0,0051, más no de las máculas, donde la disminución en el grupo de casos con respecto al control no fue significativa $p=0,07$; el prurito desapareció en 87% de los casos *versus* 33% de los controles (**Figura 1**). No se evidenciaron diferencias importantes con relación al sexo en los dos grupos (**Figura 2**).

Discusión

Aunque el PE es un motivo de consulta frecuente en pediatría, a la fecha no se ha encontrado un tratamiento eficaz para su control. Entre las opciones disponibles, se han empleado los antihistamínicos, que actúan como inhibidores competitivos reversibles de la interacción entre la histamina y sus receptores, aunque no previenen su acción ni su liberación. Entre los que interactúan con los receptores H-1, los más utilizados son la hidroxicina y la clorfeniramina, que aunque cuentan con una rápida y elevada absorción en el tracto gastrointestinal, y tienen una duración de su efecto que va entre tres y ocho horas, cuentan la desventaja de cruzar la placenta y la barrera hematoencefálica, producen sedación, dificultad en la concentración, tinitus y diplopía, así como anorexia, náuseas y vómito.¹¹

También se han utilizado corticoides de potencia leve o media, que actúan a nivel de receptor citosólico, y producen vasoconstricción en la piel y reducción del índice mitótico y de la epidermopoyesis, con lo cual disminuye el eritema, el edema y el prurito. Además, inhiben la función de los leucocitos y la secreción de enzimas, pero producen insuficiencia de la corteza adrenal, retención de sodio, hiperglucemia, glucosuria y retraso del crecimiento.¹²

Así, los fármacos utilizados en la actualidad para el PE, pese a que logran disminuir su sintomatología, pre-

sentan importantes efectos secundarios, por lo que deben ser prescritos con precaución y sus efectos colaterales ser controlados en forma periódica.

Se plantea entonces la utilización de un medicamento con pocos efectos colaterales demostrados, que podría ser eficaz para el tratamiento del PE y con una dosificación sencilla de utilizar y de baja frecuencia, aunque deben medirse los riesgos contra los beneficios, pues es necesario tener precaución en la población que padece enfermedades que afectan el sistema nervioso central, así como su interacción con otras drogas; también son necesarios estudios sobre su posible efecto negativo al emplearse en grandes poblaciones, y la posibilidad de que patógenos como el *Sarcoptes escabie*, que ya ha mostrado resistencia a otras drogas, genere resistencia a este fármaco. Con las repercusiones sobre las epidemias que tendría dicho manejo, dejamos así abiertas las puertas para que se realicen nuevos estudios donde se planteen recomendaciones definitivas para el empleo de ivermectina en el PE.

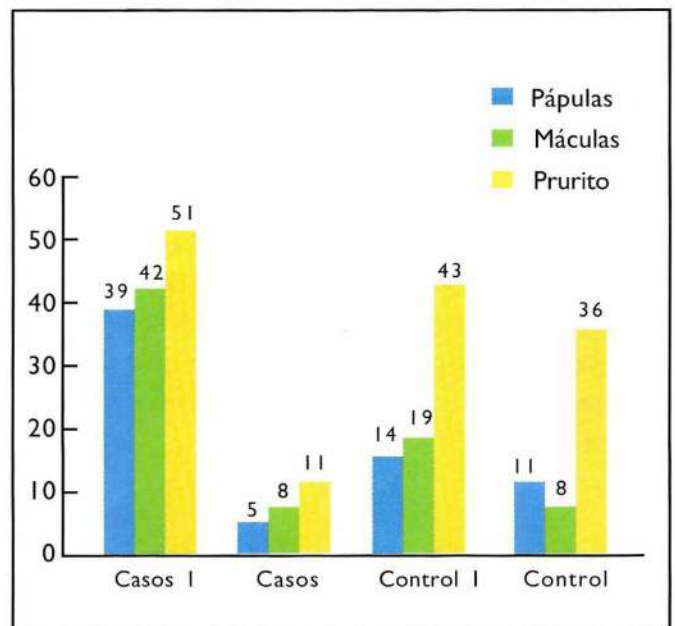


Figura 1. Síntomas de los pacientes según el grupo. Se observa la progresión de los síntomas en el grupo de casos inicialmente (casos I) y la evaluación posterior y con el grupo de los controles inicialmente (control I) y la evaluación posterior. Llama la atención la importante disminución del prurito en el primer grupo.

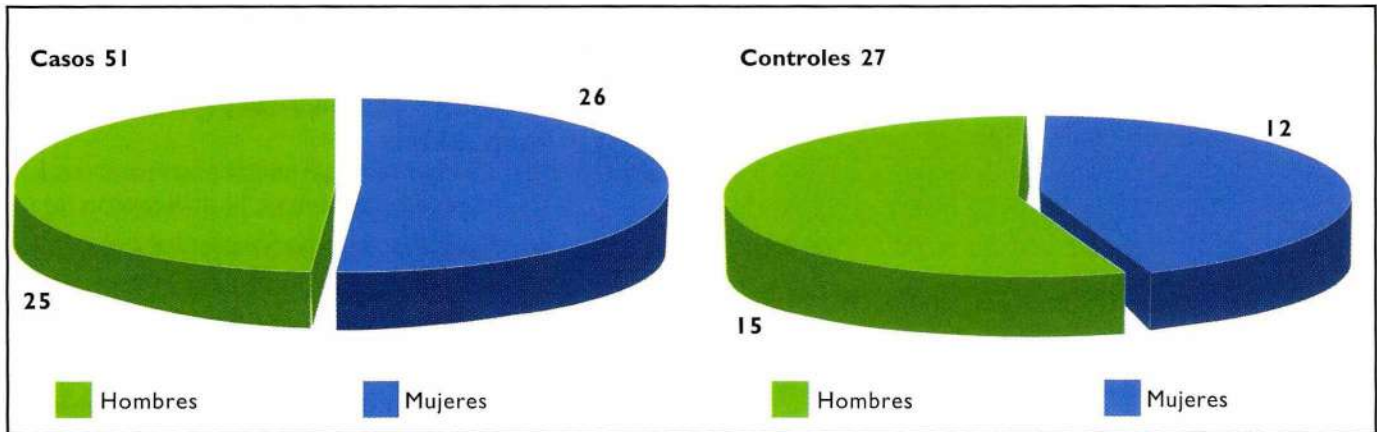


Figura 2. Proporción de hombres y de mujeres en cada uno de los grupos.

Conclusiones

El PE es una entidad frecuente en la consulta pediátrica. En este estudio se comprobó el valor que tiene el uso de la ivermectina, aunque se desconoce su mecanismo exacto de acción. Aparentemente podría metabolizarse a través de la piel, actuando como repelente y así evitar la picadura del insecto.

Son necesarios estudios a largo plazo que permitan evaluar el efecto de su uso en un tiempo prolongado, pues en este trabajo sólo se analizaron los efectos durante el primer mes del tratamiento. Además, se limitó el uso de antipruriginosos y humectantes en la investigación.

A pesar de que sólo hubo evidencia de vómito en una ocasión como efecto colateral, debe sopesarse el riesgo-beneficio que tiene el uso de esta droga en grandes poblaciones y el efecto sobre la incidencia de resistencia que podría generar el uso indiscriminado de la ivermectina sobre nemátodos, artrópodos y parásitos en el ser humano.

Referencias

1. Victoria J, Ahumada N. Usos clínicos de la Ivermectina. *Act Terap Dermatol.* 1999; 7: 11-5.
2. Alvarez D. Prurigo estrófulo. Centro dermatológico Federico Lleras. 1999.
3. Goh C, Akorapaanth R. Epidemiology of skin disease among children in a referential skin clinic in Singapore. *Pediatric Dermatology* 1994;11:125-8.
4. Bonifari E, Medeghini C. Pathogenetic Factor in urticaria in children. *Dermatologica* 1997;154:65-72.
5. Gordon R. Reactions Produced by arthropods directly injurious to the skin of man. *BMJ* 1950; 316-8.
6. Lee SE, Jackson LA, Updebeek JP. Salivary antigens of the cat flea *Ctenophthalmus felis*. *Parasite immunology* 1997;19:13-19.
7. Fitzpatrick T. *Dermatology in general medicine.* Quinta edición, Mc Graw 1998;2691-95.
8. Diallo S, Lariviere M, Diop Mar I, N'Diaye R, Badiane S. Management of the efficacy and tolerability studies of ivermectin (MK 933) in human onchocerciasis. *Bull Soc Pathol Exot Filiates* 1984; 77:196-205.
9. Victoria J, Ahumada N. Pediculosis Capitis: Tratamiento de 100 niños con ivermectina. *Act Terap Dermatol* 1997; 20:99-113.
10. Victoria J, Ahumada N. Ivermectina: Nuevos usos de una nueva droga *Act Terap Dermatol.* 1999; 7: 29 - 32.
11. Goodman A, Theodore W, Alan S. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Octava edición. Panamericana. 1991:571-7.
12. Goodman A, Theodore W, Alan S. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Octava edición. Panamericana. 1991:1390-411.

GLOMERULONEFRITIS

Claudia Peña*

HISTORIA CLÍNICA

Paciente de sexo femenino y 38 años de edad con impresión diagnóstica de síndromes nefrítico y nefrótico asociados con lupus eritematoso sistémico y anemia hemolítica, diagnosticados hace ocho meses y que se encuentra en tratamiento con prednisona 5 mg/día, calcio 600 mg/día, y ácido acetil salicílico 100 mg/día. No presenta antecedentes patológicos de importancia, excepto los familiares, con una hermana con lupus eritematoso sistémico.

Es atendida en el servicio de nefrología y se encuentra hipertensión arterial al examen físico. Los exámenes paraclínicos de importancia fueron:

Nitrógeno ureico: 15 mg/dl (6-20 mg/dl), creatinina: 1,08 mg/dl (0,5-0,9 mg/dl), depuración de creatinina: 66 ml/minuto (60-120 ml/min), volumen de diuresis: 2.330 ml en 24 horas, proteinuria: 543 mg/24 horas

(0,06-0.1 g/24 horas), citoquímico de orina: pH 5,0, densidad 1015, y hematuria microscópica positiva.

Posteriormente se practicó una biopsia renal, la cual reportó 21 glomérulos, cinco de ellos totalmente esclerosados y en los demás se apreció proliferación mesangial con tendencia a la lobulación, además de proliferación endotelial (**Figura 1**), atrapamiento de polimorfonucleares neutrófilos (**Figura 2**), engrosamiento segmentario de la membrana basal y espículas.

En el intersticio se observan abundantes histiocitos espumosos y nefritis intersticial. También se aprecia atrofia tubular focal (**Figura 3**).

Con la inmunofluorescencia se detectaron cuatro glomérulos, uno esclerosado. Se observó IgG puntiforme membranosa y mesangial (++++), fibrinogeno capilar

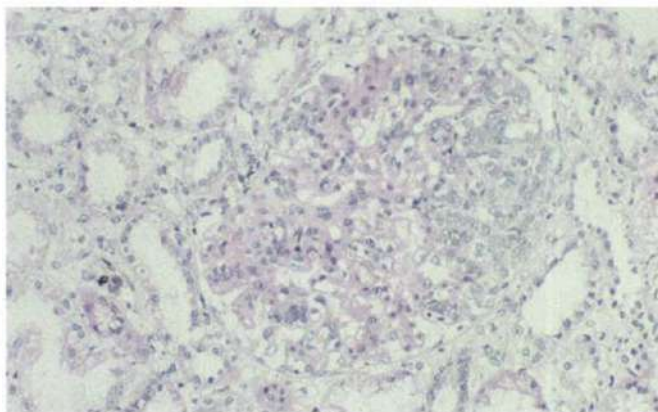


Figura 1. Glomérulo con proliferación mesangial y tendencia a la lobulación. Hay proliferación endotelial (H&Ex10)

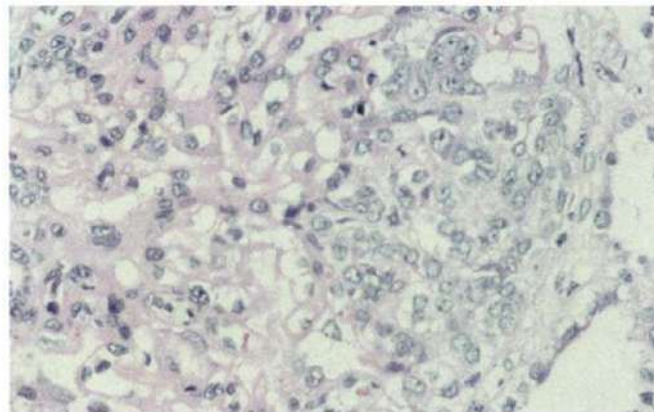


Figura 2. Atrapamiento de polimorfonucleares neutrófilos (H&Ex40)

* Residente de Patología.

glomerular (++) , C1q puntiforme mesangial (++) , C3 puntiforme y membranoso , C4 (-) , IgM mesangial puntiforme , e IgA puntiforme membranosa y mesangial (++++) (Figura 4).

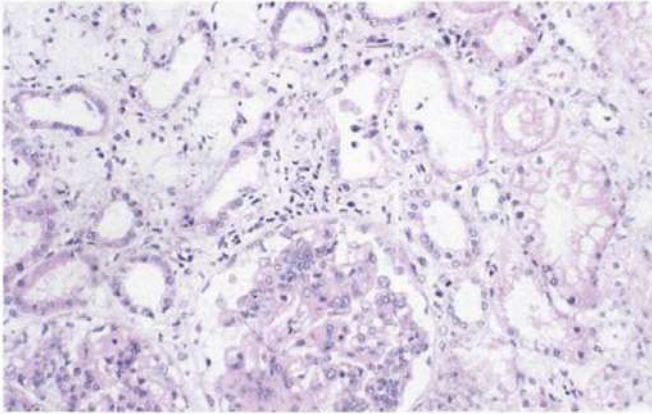


Figura 3. Nefritis intersticial, abundantes histiocitos espumosos y atrofia tubular focal (H & E x 10)

Diagnóstico

Glomerulonefritis membranoproliferativa grado histológico III/IV en fase activa, secundaria a lupus críematoso sistémico.

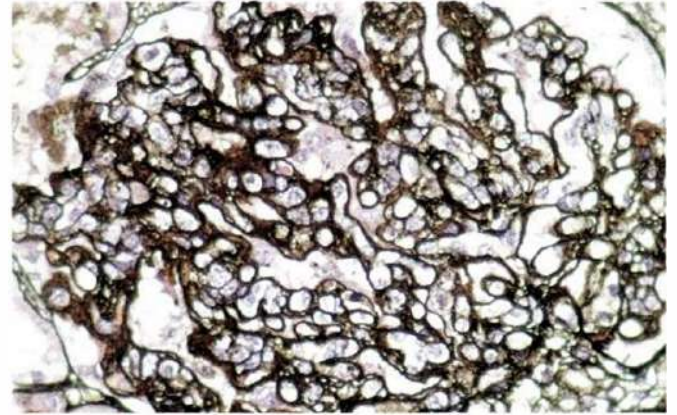


Figura 4. Coloración de PSMN, engrosamiento segmentario de la membrana basal y espículas (H & E x 40).

Conjuntivitis calcárea crónica

Por el Doctor Arturo Arboleda, de Bogotá

(Trabajo presentado al 2º. Congreso Médico Nacional, Medellín, 1913)

Tomado de la revista "Repertorio de Medicina y Cirugía", volumen IV No.5 -1913

Al hacer sistemáticamente el examen de la conjuntiva en mis enfermos, y muy especialmente en aquellos que adolecen de vicios de refracción, he observado una afección conjuntival caracterizada por la presencia de corpúsculos calcáreos incrustados en el tejido de la conjuntiva palpebral.

Sintomatología. - *Cuando se baja el párpado inferior o se voltea el párpado superior, se ven en diversos puntos de la conjuntiva palpebral, tanto en el borde palpebral como sobre el tarso y muy rara vez en el fondo de saco, unos corpúsculos más o menos del tamaño de una cabeza de alfiler, de color blanco amarillento y de consistencia dura, petrosa, que levantan la mucosa, siendo verdaderos cuerpos extraños incrustados dentro de la misma conjuntiva.*

Cuando se encuentran en pequeño número o volumen no causan molestia alguna, pero en muchos casos, cuando aumentan, se producen fenómenos inflamatorios ligeros, tales como rubicundez, un poco de secreción conjuntival que no es bastante para producir la aglutinación de los párpados, y algo de fotofobia y lagrimeo.

Estos brotes agudos sobrevienen de tiempo en tiempo, sin que acontezca esto en períodos fijos. El enfermo incrimina por lo general al polvo, al sol, y sobre todo a la fatiga de los ojos cuando ha tenido

que leer o escribir mucho, especialmente con alumbrado artificial.

Estas incrustaciones calcáreas muy rara vez (sólo he visto un caso en que no había sino una sola en el párpado inferior), desaparecen por sí solas sin dejar cicatriz. Por lo general son permanentes y no desaparecen sino cuando la mano del cirujano las quita.

La conjuntiva bulbar nunca toma parte en el proceso y la córnea permanece siempre intacta. La afección casi siempre es bilateral.

Después de curada la enfermedad por medios quirúrgicos, persiste siempre una tendencia a las recaídas.

Anatomía patológica. - *Cuando se hace una incisión en la conjuntiva y se pasa la cureta o se toca la granulación con una pinza, se experimenta la sensación de haber tomado un pedazo de piedra. Las concreciones son duras, arenosas: comprimidas entre lámina y laminilla, se aplanan con dificultad; son insolubles en el agua.*

En los frotis tratados por los colorantes habituales de laboratorio-violeta de genciana, azul de metileno, hematoxilina y azul de Leischamn - solo se ven células epiteliales, leucocitos polinucleares y grasa. No se ve ningún microorganismo.

Tratadas las concreciones por reactivos apropiados, se ve que fuera de los elementos celulares arriba enumerados, están compuestas casi en su mayor parte por carbonato de cal.

Es muy probable que estas concreciones se desarrollen a expensas de las glándulas de Krause, de las pseudoglándulas de Henle ó de pequeños elementos glanulares anormales que tan frecuentemente se desarrollan en el tejido conjuntival. En el resto de la conjuntiva se observa un estado de inflamación crónica.

En resumen: los únicos elementos importantes, desde el punto de vista anatomopatológico, son los datos proporcionados por reacciones histoquímicas, que demuestran que las concreciones están, casi exclusivamente formadas por sales de cal, especialmente carbonatos.

Etiología.- *La afección se observa generalmente en la adolescencia y en la edad adulta, siendo igualmente atacados ambos sexos: se ve con mayor frecuencia en las clases acomodadas que en las pobres. Su frecuencia es grande: cuando me propuse hacer un estudio entre 500 individuos atacados de enfermedades oculares, encontré 20 casos, o sea un 4 %. (Esto en Bogotá, en Europa no he observado esta afección).*

Las demás nociones etiológicas son muy vagas: los cultivos hechos en los medios habituales de laboratorio y las inoculaciones y frotis hechos en la conjuntiva del conejo, no han dado resultado alguno.

En una ocasión hice en suero fisiológico una emulsión del producto del raspado de las concreciones calcáreas y la inyecté en la cámara anterior del ojo de un conejo. Al día siguiente se formó en el campo pupilar un exudado blanco que comenzó a reabsorberse a los dos días, no quedando rastros de él al cabo de una semana. En otros casos, en que este exudado se ha formado, lo he encontrado estéril, y creo que no sea debido sino a una simple reacción

inflamatoria producida por los corpúsculos de carbonato de cal y las células que en tal caso obrarían como lo hiciera cualquier otro cuerpo extraño introducido en la cámara anterior.

Diagnóstico.- *No se confundirá esta afección con la llamada litiasis conjuntival que se forma en la conjuntiva tarsiana, y cuyo examen stoquímico nunca revela la existencia de sales de cal; lo mismo sucede con los diacriolitos de la conjuntiva.*

La conjuntivitis petrificante de Leber se parece un poco, pero ésta está localizada especialmente en el fondo de saco y ataca la conjuntiva bulbar; las lesiones se ulceran y se descaman, y aunque con el microscopio se ven infiltraciones celulares de sales de cal, nunca se forman concreciones duras de la consistencia y del tamaño de las que hemos observado en la presente afección, que proponemos llamar Conjuntivitis calcárea crónica. Las complicaciones córneas graves que describe Leber en su conjuntivitis, no se observan tampoco en la conjuntivitis calcárea crónica.

Pronóstico.- *Es benigno en cuanto a que la visión no se altera, y corregidos los vicios de refracción y operadas las granulaciones el paciente se alivia. Las recaídas son la regla.*

Tratamiento.- *El tratamiento médico por el sulfato de zinc, el sulfato de cobre, las sales de plata y de mercurio, no dan resultado alguno. El único tratamiento del cual hemos obtenido buenos resultados, es el quirúrgico. Consiste éste en previa anestesia con cocaína y adrenalina, hacer al nivel de las concreciones calcáreas una escarificación con un cuchillo fino o con el escarificador de Desmarres y luego raspar con una cureta. La operación no es dolorosa, y a los dos días se puede quitar la curación. Contra el ligero estado inflamatorio que queda en los días siguientes pueden aplicarse compresas borricadas calientes y algunas gotas de colirio de sulfato de zinc al 2%.*

Comentario

*Alfonso Tribín Piedrahita, M.D.**

*Alfonso Tribín Ferro, M.D.**

El doctor Arturo Arboleda, nacido el 24 de febrero de 1885, fue de los primeros oftalmólogos que hubo en la capital de la República y como tal ejerció su profesión, con mucho éxito y dedicación.

Obtuvo su título de Médico y Cirujano en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional el 25 de marzo de 1909. Viajó a Europa para completar su educación, y muy poco tiempo después de su grado, regresó al país con el título de Especialista en Oftalmología en París, otorgado por los servicios de oftalmología de los hospitales Hotel Dieu y Lariboisiere. Con mucho éxito, y ya de nuevo en su patria, el doctor Arboleda ejerció su profesión con dedicación y empeño.

Prestó servicios docentes y fue encargado de la Unidad de Órganos de los Sentidos de la Universidad Nacional en 1915 y Profesor de Fisiología en 1923 en el mismo centro docente. Sin embargo, su paso por la docencia fue fugaz y más bien se dedicó al ejercicio de su especialidad en el hospital de la Misericordia y en su consulta particular.

Fue presidente de la Sociedad de Cirugía de Bogotá en varios periodos y presentó numerosos trabajos entre ellos «Conjuntivitis Calcárea Crónica» el cual leyó en el segundo Congreso Médico Nacional reunido en Medellín en 1913.

Perteneció igualmente a la Academia Nacional de Medicina y siendo su vicepresidente, falleció fuera del país, el 28 marzo de 1938 en la ciudad de Rochester.

El trabajo que comentamos y que él consideró como una variedad de enfermedad conjuntival con identidad propia, pues manifestó no haberla visto en Europa, la denominó conjuntivitis calcárea crónica. En realidad esta afección conjuntival caracterizada por la presencia de depósitos calcáreos en la conjuntiva palpebral había sido referida en Europa en 1898 por Fuchs y Wintersteiner, según aparece en el libro Duker - Elder, volumen II publicado en 1938, y descrita como conjuntivitis petrificans.

Casi todos los autores, desde esa época, están de acuerdo en considerar estos depósitos de tipo calcáreo como secundarios a otras enfermedades crónicas de la conjuntiva especialmente el catarro conjuntival y no como una entidad con personalidad propia.

En la actualidad, la incidencia de estas inclusiones es poco frecuente y por lo tanto, es raro encontrarla en la práctica diaria, debido a que los buenos tratamientos de la conjuntivitis que las inducían, han hecho desaparecer estas complicaciones.

Bibliografía

1. Duke - Elder, Sir W.S: Text of Ophthalmology. The C.V. Mosby Company, St. Louis, USA. 1938. Vol II, 1938. p. 1752.
2. Tribín Piedrahita, Alfonso: Discurso pronunciado en la Sesión Solemne de la Academia Nacional Medicina para la conmemoración del Centenario del nacimiento del doctor Arturo Arboleda. 22 de marzo de 1986, Bogotá- Colombia.

* Médicos Oftalmólogos.