

Boletín de Información Clínica Terapéutica®



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavalle Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienna Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

VOL. XIX, NÚMERO 4

JULIO - AGOSTO

2010

Contenido

Estabilización y transporte del recién nacido de alto riesgo.....	1
Prostatitis conceptos actuales.....	3
Adenomas de Hipofisis.....	4
Complicaciones Cardiovasculares en la Insuficiencia Renal Cronica.....	6

ESTABILIZACIÓN Y TRANSPORTE DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO.

Las primeras causas de mortalidad en el período neonatal en nuestro medio son: las malformaciones congénitas, la prematuridad, el síndrome de dificultad respiratoria, la asfixia neonatal y otras causas relacionadas. La adecuada atención del embarazo y del parto y una correcta reanimación neonatal son factores que participan en la disminución de la morbilidad y la mortalidad en este período.

Cuando durante el control del embarazo, se obtiene información o sospecha de que el embarazo pueda resolverse en forma prematura o de que el recién nacido pueda presentar complicaciones después del nacimiento, idealmente debe referirse a la embarazada a un centro hospitalario que cuente con los recursos humanos, técnicos y materiales adecuados para la atención obstétrica y que también cuente con una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) para proporcionar atención oportuna al recién nacido y así evitar los riesgos que implican el realizar el traslado del recién nacido una vez que se ha presentado el problema.

Gran número de situaciones en el recién nacido requieren de equipo y personal especializado para su estudio y tratamiento. En estos casos es imperativo realizar su traslado a una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN)

Las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) son espacios ubicados dentro de hospitales de segundo y tercer

nivel de atención que cuentan con equipo sofisticado y costoso (Incubadoras, incubadoras de transporte, monitorización electrónica para saturación de oxígeno, presión arterial, temperatura y signos vitales, rayos X, ultrasonido, tomografía computada, gasómetro, ventiladores mecánicos, quirófanos, etc.), además de mantener durante las 24 horas personal capacitado (enfermeras, terapeutas, neonatólogos y otros especialistas etc.).

La dificultad y el costo que implica el contar con estas instalaciones y personal, obliga al sector salud a ubicarlas en centros estratégicamente distribuidos a nivel nacional y es necesario contar con un adecuado sistema de transporte para poder trasladar oportunamente a los recién nacidos considerados de alto riesgo dichas unidades.

La decisión oportuna y el traslado adecuado del recién nacido de alto riesgo hacia una UCIN puede incidir favorablemente en el pronóstico y en el resultado final de su tratamiento.

Los pasos a seguir son:

- 1.- Identificar a los recién nacidos que necesitan de cuidados especiales.
- 2.- Estabilizarlos antes de su traslado y durante el mismo.
- 3.- Realizar una coordinación adecuada con el centro receptor del paciente.
- 4.- Contar con el equipo y el personal capacitado para el transporte.
- 5.- Informar a los familiares responsables,

quienes deberán otorgar su autorización.

1.- IDENTIFICACIÓN DEL RECIÉN NACIDO DE ALTO RIESGO.

Son recién nacidos que requieren ser atendidos en una UCIN:

- a) Los prematuros.
- b) Los que han sufrido asfixia durante el nacimiento o trauma obstétrico.
- c) Aquellos en quienes se sospecha malformación: cardíaca, en sistema nervioso central, en el tubo digestivo, ambigüedad de genitales, malformaciones múltiples.
- d) Los que presentan datos de dificultad respiratoria.
- e) Los que presentan cianosis central.
- f) Los que presentan dificultad para el control de temperatura.
- g) Los que presentan crisis convulsivas u otras alteraciones neurológicas.
- h) Los que presentan dificultad para mantener su condición metabólica (acidosis ó hipoglicemia persistente).
- i) Presencia de tumores al momento del nacimiento.
- j) Problemas de tipo hemorrágico.
- k) Sospecha de isoimmunización.
- l) Otros.

2.- ESTABILIZACIÓN DEL RECIÉN NACIDO PREVIA A SU TRASLADO A UNA UCIN.

- a) Garantizar que la vía aérea esté permeable (llegar a la intubación endotraqueal en caso necesario). Deberá intubarse al paciente y proporcionarle asistencia ventilatoria antes y durante el traslado cuando clínicamente manifiesta datos importantes de dificultad respiratoria (Silverman Andersen de 5 o más), o cuando se sospeche progresión de la dificultad respiratoria durante el trayecto, cuando en presencia de insuficiencia respiratoria se cuente con resultado de gasometría con un pH menor de 7.2, pO₂ menor de 50 con aporte de oxígeno (Fracción Inspirada de Oxígeno) de 60% o más, o pCo₂ mayor de 60, también serán indicaciones absolutas de intubar al recién nacido antes de iniciar el traslado.
- b) Asegurar una adecuada ventilación pulmonar y aporte de oxígeno; en todos los casos en que se decida la intubación endotraqueal, se deberá proporcionar ventilación asistida y concentraciones suplementarias de oxígeno, a través de un humidificador y, preferentemente, regulando la temperatura del aire inspirado mediante termostato.
- c) Mantener el control de la temperatura corporal (temperatura rectal entre 36.5 y 37.5°C; si el paciente presenta temperaturas más altas, deberá descubrirse y vigilar constantemente el probable descenso de su temperatura hasta alcanzar los rangos normales. En caso de hipotermia deberá aplicarse el control ambiental de la temperatura, idealmente a través de una cuna de calor radiante o una incubadora, en casos extremos y ante la carencia de estos equipos, se puede recurrir a otras fuentes de calor como: un “foco”, cuidando la sobre-exposición y la posibilidad de que se produzcan lesiones por quemadura en el paciente
- d) Mantener niveles de glucosa sérica entre 60 y 110 mg/dl (glucómetro). Si la determinación se encuentra en un

rango menor deberá aplicarse por vía endovenosa un “bolo” de solución glucosada al 5% calculada a 2 ml/Kg de peso y asegurar el aporte endovenoso calculado a 6 mg/Kg/minuto; si a pesar del tratamiento no se consigue la elevación a rangos normales se puede administrar un nuevo “bolo” a la misma dosis e incrementar el aporte a 9 y hasta 12 mg/Kg/minuto. Con esto, se pretende disminuir el riesgo de presentar picos de hiper e hipoglicemia debidos a la acción de la insulina producida por el paciente ante el estímulo de la glucosa sérica elevada por el tratamiento en bolo.

- e) Asegurar una vía venosa permeable (preferentemente a través de un catéter central). La vía de más fácil acceso para la colocación de un catéter en los recién nacidos es la vena umbilical; para ello deberá contarse con la experiencia del personal y con el equipo necesario que incluya los catéteres diseñados especialmente para uso en vasos umbilicales. Cuando esto no sea posible deberá colocarse el catéter a través de una venopunción y solo en casos extraordinarios se recurrirá a la realización de una venodisección.
- f) Siempre que sea posible, asegurar el equilibrio ácido-básico. Deberá administrarse el volumen adecuado de soluciones intravenosas de acuerdo al peso y a la edad del neonato, tomando en cuenta la situación clínica y apoyados en los signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial, presión venosa central, uresis). Cuando se cuente con la posibilidad de realizar un estudio de gasometría, éste deberá constituirse en la referencia para el manejo ácido-básico.
- g) Evitar la posibilidad de vómito y regurgitación. Antes de realizar el traslado, se deberá realizar lavado gástrico para asegurarse que no hay vómito y disminuir los riesgos de broncoaspiración durante los procedimientos.
- h) Mantener las condiciones anteriores durante todo el trayecto del traslado.

3.- COORDINACIÓN CON EL CENTRO RECEPTOR.

- a) En todos los casos debe establecerse en forma previa una comunicación (vía telefónica, Fax, Internet o a través del envío por escrito de un resumen clínico), donde se proporcionen los antecedentes, los estudios de laboratorio y gabinete realizados, con sus resultados, los diagnósticos elaborados, la condición clínica vigente del recién nacido y la terapéutica establecida, así como los posibles requerimientos de equipo y estudio para el manejo posterior del paciente.
- b) Antes de decidir el traslado se deberá contar con la aceptación del neonatólogo responsable en la unidad receptora.

4.- PERSONAL Y EQUIPO.

Para el transporte de cualquier recién nacido de riesgo, deberá contarse con el personal y el equipo necesario que incluye:

- a) Médico y enfermera con entrenamiento y capacitación para el traslado de recién nacidos enfermos.
- b) Medio de transporte (Ambulancia con fuente autónoma de energía e instalaciones adecuadas para conectar el equipo médico, espacio suficiente para la realización de maniobras durante el traslado por parte del médico y la enfermera que lo realizan, en su caso helicóptero, avión o transporte acuático con las características ya

- mencionadas).
- c) Fuente de oxígeno que asegure suficiencia durante todo el trayecto.
- d) Ventilador mecánico apropiado para el traslado o en su defecto equipo de ventilación (bolsa, mascarillas, cánulas, laringoscopio con adecuada función, etc.)
- e) Aspirador para secreciones.
- f) Glucómetro y tiras para la determinación de glicemia.
- g) Equipo para colocación de catéter, venoclisis e intubación endotraqueal.
- h) Soluciones parenterales (solución glucosada al 5% y al 10%, sol fisiológica, agua destilada).
- i) Sondas de alimentación K-32 y K-31.
- j) Medicamentos: Agua destilada, glucosa al 50%, Dopamina, Adrenalina, Midazolam, Dobutamina, Dopamina, Difenil hidantoína, KCl, Gluconato de

- Calcio, Bicarbonato de Sodio.
- 5.- INFORMAR Y OBTENER LA AUTORIZACIÓN POR PARTE DE LOS FAMILIARES RESPONSABLES.
 - a) Antes de decidir el traslado se deberá informar a los familiares responsables de los diagnósticos probables, los riesgos potenciales y la razón por la que se decide el traslado.
 - b) Será conveniente contar siempre con la autorización por escrito del familiar responsable, donde además se asiente que fue debidamente informado.
 - c) A su llegada a la Unidad receptora, el médico responsable deberá informar al familiar sobre las condiciones de ingreso y mantener estrecha comunicación durante todo el tiempo que el paciente permanezca hospitalizado en su Unidad.

PROSTATITIS CONCEPTOS ACTUALES

Introducción

Tradicionalmente el término prostatitis ha incluido a la prostatitis aguda y crónica de tipo bacteriano y el actualmente el término Síndrome de Dolor Pélvico Crónico (SDPC) incluye aquellos pacientes con una prostatitis la que no encuentra un agente infeccioso y su origen es multifactorial. La prostatitis y el SDPC son diagnosticados por sus síntomas y la evidencia de inflamación o infección localizados a la próstata, sin embargo un organismo patógeno se localiza en los estudios de rutina en solo 5 a 10% de los casos. El resto de los pacientes son tratados de manera empírica con diversos tratamientos médicos y físicos.

Cuadro Clínico

De acuerdo a la duración de los síntomas la prostatitis se divide en aguda y crónica; esta última se define si los síntomas han persistido por lo menos por tres meses. Los síntomas predominantes son dolor en distintas localizaciones (periné 46%, escroto 39%, pene 6%, vejiga 6%, espalda baja 2%) y síntomas de tracto urinario bajo (polaquiuria, hesitancia, intermitencia, chorro débil). La prostatitis crónica bacteriana es una causa muy frecuente de infecciones de vías urinarias de repetición en el hombre.

Actualmente se dispone de dos cuestionarios que evalúan los síntomas para clasificar el tipo de prostatitis, así el Índice de síntomas de prostatitis crónica elaborado por el Instituto de salud de los Estados Unidos, cuyo cuestionario incluye

preguntas con respecto a dolor, a la calidad de la micción y a la calidad de vida.

En la prostatitis aguda, el tacto rectal la mayoría de las veces se siente normal a la exploración, en ocasiones se sentirá una próstata aumentada de tamaño e inflamada. El masaje prostático está contraindicado si se sospecha este diagnóstico. La exploración debe incluir la evaluación de la musculatura del piso pélvico y anomalías anorectales.

Los estudios complementarios más importantes en un paciente con sospecha de prostatitis son los cultivos en donde se valora una muestra uretral, una vesical y la secreción prostática posterior a un tacto rectal.

El antígeno prostático específico en pacientes con prostatitis suele estar elevado a resultados del proceso inflamatorio; el antígeno se normaliza en el 50% de los pacientes al concluir un curso de cuatro semanas de tratamiento antibiótico y deberá ser reevaluado 3 meses después cuando se alcanza el nadir del antígeno.

Clasificación

En 1995, la NIDDK* y NIH* de los Estados Unidos de Norteamérica desarrollaron una clasificación que permite a los clínicos e investigadores diagnosticar, tratar y eventualmente prevenir la prostatitis. La NIDDK sustituyó el término de prostatodinia por el de síndrome pélvico crónico con o sin tejido inflamatorio. Al realizar esta clasificación se agregó la categoría IV o prostatitis asintomática diagnosticada por biopsia. (Cuadro I).

Cuadro I: Clasificación de la prostatitis y SDPC de acuerdo a NIDDK/NIH

Categoría 1	Prostatitis aguda bacteriana.
Categoría 2	Prostatitis crónica bacteriana.
Categoría 3	Prostatitis crónica abacteriana o Síndrome de Dolor Pélvico Crónico.
Categoría 3^a	Síndrome de dolor pélvico crónico inflamatorio. (Leucocitos en semen, Secreción prostática y orina post-masaje prostático con cultivos negativos)
Categoría 3B	Síndrome de dolor pélvico crónico no inflamatorio. (No se observan leucocitos en las muestras)
Categoría IV	Prostatitis inflamatoria asintomática. (Por histología)

Patogenia

Las enterobacterias, especialmente la *E. coli*, son los patógenos predominantes en la prostatitis. En pacientes inmunodeficientes o infectados por VIH, la prostatitis puede ser causada por otros patógenos, como *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida spp.*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis* e *Histoplasma capsulatum*.

Tratamiento

Antibióticos

El manejo antibiótico está indicado tanto en la prostatitis aguda como en la crónica. En caso de presentar fiebre, dolor local intenso y síntomas generales se debe iniciar tratamiento parenteral con antibióticos de amplio espectro como las cefalosporinas de tercera generación o las fluoroquinolonas combinadas con un aminoglucósido; posterior a la etapa aguda se debe continuar con tratamiento oral de 3 a 4 semanas.

*NIDDK = National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

*NIH = National Institute of Health

Para la prostatitis crónica se sugiere el uso de ciprofloxacino o levofloxacino por sus características farmacocinéticas favorables a nivel de la próstata y su actividad antibacteriana

vs Gram negativos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*. El levofloxacino además es activo vs Gram positivos y patógenos atípicos como *C. trachomatis* y micoplasmas urogenitales. El tratamiento debe ser como mínimo por dos semanas y continuarse solo si los cultivos son positivos, en cuyo caso se prolongará por 4 a 6 semanas.

En el caso de las Categorías 3 A y B, el uso de antibióticos y alfa bloqueadores (tamsulosina, alfuzosina, vigilando estrechamente la tensión arterial han tenido éxito en series clínicas y es el tratamiento utilizado por la mayoría de los urólogos. Actualmente el uso del masaje prostático para el tratamiento de esta patología está en desuso y debe evitarse, porque puede provocar el paso de bacterias al torrente circulatorio con la consecuente bacteremia.

El uso de alfa bloqueadores y del polisulfato de pentosan ha demostrado una respuesta mayor al placebo tratándose de prostatitis Categoría 3 B.

El uso de inyecciones intraprostáticas con antibiótico no ha demostrado superioridad frente a otros tratamientos.

La cirugía solo está indicada en la presencia de prostatitis aguda con abscesos prostáticos para el drenaje de los mismos vía endoscópica.

ADENOMAS DE HIPOFISIS

Los adenomas de hipófisis (AH) son tumores benignos que se originan en la porción anterior de la glándula pituitaria y representan alrededor del 10% de los tumores intracraneales, sin embargo si se incluyen los casos reportados en autopsias como hallazgos incidentales, es probable que sea el tumor más comúnmente encontrado dentro de la cavidad craneana.

Estos tumores pueden ser clasificados de acuerdo a dos criterios principales: en primer lugar, si producen alguna hormona que sea detectable clínica o bioquímicamente se les denomina funcionales o activos, mientras que si no la producen, se les conoce como no funcionales o silenciosos. En segundo lugar, se clasifican también por su tamaño; así, se les llama microadenomas cuando estos miden hasta 10 mm de diámetro y macroadenomas cuando sobrepasan dicha medida.

El 65% de los AH son funcionales, de los cuales 48% son productores de prolactina (PL), 10% de hormona de crecimiento (GH), 6% de hormona adenocorticotrópica (ACTH) y 1% de hormona estimulante del tiroides (TSH).

Las manifestaciones clínicas de los AH pueden ser neurológicas o endocrinológicas. Las neurológicas son secundarias al efecto compresivo o invasivo que estas lesiones ejercen en los tejidos circundantes, por lo que son más frecuentemente encontradas en los macroadenomas y en especial en los no funcionales. En general, los síntomas neurológicos iniciales son las alteraciones visuales, sobre todo del campo, esto se debe a que los tumores tienden a comprimir el quiasma óptico, por lo que el déficit visual característico es una hemianopsia bitemporal, pero puede encontrarse prácticamente cualquier patrón de afección campimétrica. La reducción en la agudeza visual es el segundo síntoma neurológico referido y cuando el tumor crece hacia alguno de los lados de la silla turca, los pacientes

refieren diplopia o alteraciones en la sensibilidad facial. Esto último es secundario a una invasión hacia el seno cavernoso, estructura donde confluyen la carótida interna, los nervios oculomotores (III, IV y VI), así como la primera rama del trigémino. Los tumores gigantes pueden crecer hacia arriba, llegar al tercer ventrículo y bloquear la circulación de líquido cefalorraquídeo ocasionando hidrocefalia. Finalmente, pueden producir también alteraciones endocrinológicas, que dependerán de la hormona específica que produzcan o reduzcan su liberación.

Los AH tienen una apariencia similar en los estudios de imagen, independientemente de que se trate de tumores funcionales o silenciosos. Es indudable que el estudio idóneo para identificarlos es la resonancia magnética, donde los microadenomas aparecen como imágenes hipointensas en la fase ponderada en T1 y que no refuerzan o lo hacen muy poco con la administración del medio de contraste (figura 1). Por el contrario, los macroadenomas se observan como imágenes hipo o isointensas en la fase T1 que presentan un reforzamiento, en general marcado y homogéneo con la aplicación del medio de contraste (figura 2). La tomografía computada aporta datos falsos positivos y no es lo suficientemente precisa para la detección de los microadenomas, es por ello que se considera de poca utilidad para el diagnóstico y solamente se solicita como complemento cuando se duda del diagnóstico o bien cuando se considera necesaria para la planeación quirúrgica.

TUMORES PRODUCTORES DE PROLACTINA

Hay que considerar que la prolactina es la única hormona de la hipófisis que se encuentra bajo una regulación inhibitoria del hipotálamo. Es por ello que cualquier lesión que comprima el tallo pituitario puede elevar el nivel sérico de esta hormona, sin que se trate propiamente de un

prolactinoma. Se ha aceptado que, cuando los niveles de prolactina se encuentran igual o por debajo de los 150 ng/ml, puede considerarse como un efecto de bloqueo del tallo pituitario y solo los niveles por arriba de 200 ng/ml son diagnósticos de un prolactinoma. Niveles entre 150 y 200 ng/ml son dudosos y habrá que basarse en otros estudios para establecer el diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de estos tumores son: amenorrea, galactorrea, impotencia, pérdida de la libido e infertilidad. Al momento del diagnóstico, el 90% de los prolactinomas en mujeres son microadenomas, en comparación con el 60% de los hombres. Por otro lado, hay

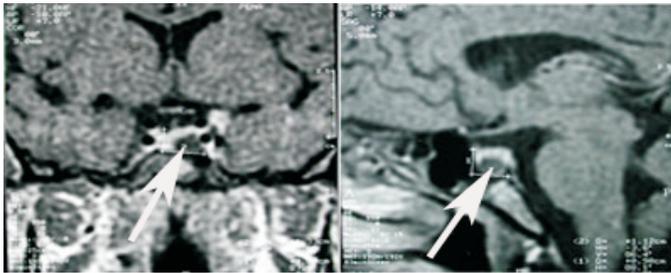


Figura 1.- Resonancia Magnética contrastada en fase T1, corte coronal (izquierda) y sagital (derecha) que muestra un microadenoma (flechas). La lesión se observa hipointensa en ambas proyecciones.

TUMORES PRODUCTORES DE HORMONA DE CRECIMIENTO

La elevación de la producción de GH antes del cierre de las epífisis produce gigantismo, mientras que cuando esta se presenta posteriormente produce acromegalia, la cual es más frecuente. Las manifestaciones clínicas, en su mayoría son muy aparentes a la simple inspección, dentro de las que incluyen: aumento del tamaño de las manos y de los pies, prognatismo, demarcación de los arcos superciliares, engrosamiento de los labios y de la pirámide nasal, macroglosia, piel aceitosa, hiperhidrosis, acné. Presenta además voz grave, artropatías, neuropatías periféricas (en especial síndrome del túnel del carpo), enfermedades cardiovasculares (cardiomegalia y cardiomiopatía), apnea del sueño, intolerancia a la glucosa, hipertensión arterial y finalmente, se asocia con la aparición de tumores malignos, especialmente en colon.

Bioquímicamente se caracteriza por una elevación del nivel basal de la hormona de crecimiento (> 5 ng/ml), pero en especial por un incremento del nivel sérico del denominado factor de crecimiento similar a la insulina ó IGF1. También se puede hacer una prueba dinámica mediante la administración oral de una carga de glucosa, donde lo normal es que se reduzca el nivel de la GH (< 1 ng/ml), que no sucede en los pacientes acromegálicos.

Indudablemente, la mejor medida terapéutica en la acromegalia es la cirugía y solo en aquellos casos donde esta se encuentra contraindicada o bien el paciente no ha curado después de la operación, se indica el tratamiento médico, que consiste en la aplicación intramuscular de análogos de la somatostatina, como el octreótido. Algunos pacientes pueden responder también a los agonistas dopaminérgicos, sobre todo los que presentan tumores mixtos (productores de PL y GH). Finalmente, si el manejo con análogos de somatostatina

que considerar también que el prolactinoma es el tumor funcional que presenta un mayor grado de crecimiento e invasión a los tejidos circundantes.

El tratamiento de este tumor es primariamente médico aún en los macroadenomas, mediante el uso de agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina y la cabergolina. Esta última tiene un mayor efecto en la reducción del nivel de PL, por lo que se puede aplicar a una dosis menor, lo que reduce los efectos secundarios. La cirugía se indicará solamente en aquellos casos que presenten un déficit visual rápidamente progresivo, que no respondan al manejo médico o que presenten intolerancia al mismo.

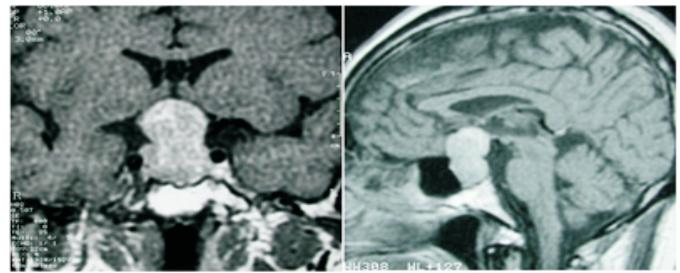


Figura 2.- Resonancia Magnética contrastada en fase T1, corte coronal (izquierda) y sagital (derecha) que muestra un macroadenoma. La lesión se observa hiperintensa en ambas proyecciones.

ha fallado, se puede recurrir a la aplicación de un antagonista competitivo del receptor de GH como el pegvisomat.

TUMORES PRODUCTORES DE ACTH

Al aumento de la producción de ACTH por un AH se le denomina enfermedad de Cushing, que tiene que diferenciarse del síndrome de Cushing, que se presenta por una producción ectópica de cortisol o ACTH, o bien por la administración exógena de glucocorticoides.

La enfermedad de Cushing presenta una constelación de datos clínicos, dentro de los que se encuentran: obesidad centrípeta que genera los característicos “cuello de búfalo” y “cara de luna llena”, equimosis y estrías purpúreas, hiperpigmentación y adelgazamiento de la piel, pigmentación de las mucosas, pobre cicatrización de las heridas, hipertensión arterial, amenorrea, impotencia, pérdida de la libido, depresión, labilidad emocional, osteoporosis, fatiga, hirsutismo y acné.

El diagnóstico bioquímico se inicia al encontrar una elevación en el nivel sérico del cortisol, pero es necesario realizar las pruebas dinámicas. Mediante la detección de un nivel sérico persistentemente elevado del cortisol en respuesta a bajas dosis de dexametasona, se establece en definitiva el diagnóstico de hipercortisolismo y con la administración de altas dosis de dexametasona se puede diferenciar si se trata de un síndrome (cuando no disminuye el nivel sérico de cortisol) o una enfermedad de Cushing (cuando sí disminuye).

El tratamiento de la enfermedad de Cushing es primariamente quirúrgico, en especial si se aprecia claramente el tumor en los estudios de imagen. Si la cirugía se encuentra contraindicada o ha fallado, se puede optar por el tratamiento médico con el antimicótico ketoconazol.

TUMORES NO FUNCIONALES

Las manifestaciones clínicas de los tumores no funcionales

son, en la mayoría de los casos, secundarios al efecto compresivo en el quiasma óptico, sin embargo las alteraciones endocrinológicas también se presentan con cierta frecuencia; estas últimas se caracterizan por una reducción en la liberación de hormonas de la adenohipófisis, excepto la prolactina que, como ya se mencionó, su liberación es mediante un factor inhibidor hipotalámico, por lo que es muy común que se encuentre relativamente elevada. Los microadenomas no funcionales, estrictamente no requieren tratamiento alguno, pero se recomienda su vigilancia estrecha, dada la posibilidad que tienen de crecer. Los macroadenomas generalmente sí necesitan ser tratados y la cirugía es la mejor opción; aunque se han empleado agonistas dopaminérgicos, estos prácticamente no tienen efecto alguno en el control del crecimiento tumoral.

APOPLEJÍA PITUITARIA

Se debe a un crecimiento acelerado de un adenoma de hipófisis, sea funcional o no y es secundario a una isquemia, hemorragia y/o necrosis tumoral. Clínicamente se caracteriza por un cuadro de inicio súbito dominado por la cefalea, alteraciones visuales, déficit oculomotor, insuficiencia pituitaria y en casos severos pérdida del estado de alerta o hasta la muerte. Su frecuencia es muy variable, reportándose entre un 3 y 15% de los adenomas, predominantemente en los

macroadenomas. El tratamiento es una cirugía urgente, así como el reemplazo hormonal, en especial de glucocorticoides.

CIRUGÍA Y RADIOTERAPIA

La gran mayoría de los AH son intervenidos quirúrgicamente por un abordaje transesfenoidal, ya sea por la vía sublabial o endonasal; las principales complicaciones de este procedimiento son las perforaciones septales y las alteraciones endocrinológicas. Solo un 20% de los pacientes con AH son operados por vía de una craneotomía, misma que se reserva para los tumores más grandes, ya que tiene un mayor índice de complicaciones.

La radioterapia convencional se emplea cada vez con menos frecuencia en los tumores hipofisarios, debido a que tiene un pobre efecto en el control tumoral y un alto riesgo de dañar el parénquima glandular normal. Lo que en algunos tumores se llega a emplear es la Radiocirugía, en especial en las lesiones residuales (después de una cirugía) localizadas en zonas críticas como el seno cavernoso, sin embargo la cirugía sigue siendo la principal herramienta terapéutica para el tratamiento definitivo en la mayoría de estas lesiones (Cuadro I).

Cuadro I.- Características generales de los adenomas de hipófisis

TUMOR	CUADRO CLÍNICO	BIOQUÍMICA	TRATAMIENTO PRIMARIO	TRATAMIENTO SECUNDARIO
Prolactinoma	Amenorrea, galactorrea, impotencia, pérdida de libido e infertilidad	Prolactina >200 ng/ml.	Cabergolina o Bromocriptina	Cirugía
Acromegalia	Crecimiento de manos y pies, prognatismo, demarcación superciliar, engrosamiento de labios y nariz, macroglosia, piel aceitosa, hiperhidrosis, acné, voz grave, artropatías, neuropatías, cardiopatías, apnea del sueño, intolerancia a la glucosa, hipertensión, tumores.	Hormona de crecimiento >5 ng/ml. Aumento del IGF1. El nivel de hormona de crecimiento no reduce después de una carga oral de glucosa.	Cirugía	Octreótido Pegvisomat Radiocirugía
Enfermedad de Cushing	Obesidad centrípeta, equimosis y estrías purpúreas, pigmentación de piel y mucosas, adelgazamiento de la piel, cicatrización alterada, hipertensión arterial, amenorrea, impotencia, pérdida de la libido, depresión, osteoporosis, fatiga, hirsutismo y acné.	Elevación del nivel sérico de cortisol. El nivel sérico de cortisol no disminuye después de una dosis baja de dexametasona. El nivel sérico de cortisol sí disminuye después de una dosis alta de dexametasona.	Cirugía	Ketoconazol Radiocirugía
No funcional	Hemianopsia bitemporal, cefalea, hipogonadismo, hipotiroidismo.	Reducción de hormonas de adenohipófisis excepto prolactina.	Cirugía	Radiocirugía

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

El riesgo de enfermedad cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica es 10 a 20 veces mayor que en la población general. Se ha observado un incremento gradual de la enfermedad cardiovascular (ECV) con la disminución de la función renal en los pacientes con enfermedad renal crónica.

En los pacientes con estadio 5, de la enfermedad renal crónica (ERC) que tienen valores de filtración glomerular menores de 15 ml/min y se encuentran en tratamiento sustitutivo de la función renal con diálisis, la mortalidad en los Estados

Unidos de América es alrededor de 20% por año, aún con los avances tecnológicos y terapéuticos de los últimos años en diálisis.

Cerca de la mitad de los pacientes con ERC mueren por enfermedades cardiovasculares y las causas principales de muerte son insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y muerte súbita.

Los factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular en pacientes con terapia de reemplazo renal incluyen los factores tradicionales en la población general como edad ,

género, historia familiar de ECV, diabetes mellitus, hipertensión arterial, fumar, inactividad física, dislipidemia, hipertrofia de ventrículo izquierdo y obesidad, así como otros factores asociados con ERC y su tratamiento, como anemia, inflamación, retención de líquidos, malnutrición, metabolismo anormal de calcio y fósforo, factores trombogénicos e hiperhomocistinemia.

El aumento de la frecuencia de las enfermedades cardiovasculares en la ERC, puede ser explicado, en parte, por el aumento del número de pacientes de edad avanzada, diabetes mellitus e hipertensión arterial, que se asocian con ERC y ECV.

La hipertensión arterial es un hallazgo frecuente en las enfermedades renales que se asocian con actividad elevada del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de otros sistemas vasoconstrictores, con retención de agua y sal cuya consecuencia es la reducción progresiva de la función renal.

Es conocido que la presión sanguínea elevada se acompaña de hipertrofia y aumento de volumen del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca y enfermedad cardíaca isquémica. Se ha encontrado que por cada 10 mmHg de elevación de la presión arterial media se incrementan progresivamente la hipertrofia del ventrículo izquierdo, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad cardíaca isquémica.

La hipertensión arterial, se asocia a un pronóstico pobre, es un predictor significativo de mortalidad cardiovascular y de accidente vascular cerebral en pacientes con hemodiálisis crónica.

El componente pulsátil de la presión sanguínea es la presión del pulso, la cual depende de la expulsión ventricular, del endurecimiento arterial y de la onda de reflexión. La presión arterial media es determinada principalmente por el gasto cardíaco y la resistencia vascular. La hipertensión sistólica se acompaña de aumento de la presión del pulso y tiene un pronóstico pobre en los pacientes en hemodiálisis. En un estudio realizado en Japón, en 1243 pacientes no diabéticos en hemodiálisis crónica, se encontró que la presión del pulso fue un predictor de mortalidad más potente que la presión sistólica o la presión diastólica.

La prevalencia de hipertensión arterial en hemodiálisis se sitúa en valores de 60% a 70%. En un grupo de 148 pacientes adultos en hemodiálisis crónica de la Ciudad de México, se encontró que 64.2% de los pacientes eran hipertensos, la mayor parte de ellos tenían hipertensión sistólica (56.7%) y solo el 7.5% de los pacientes cursaban con hipertensión diastólica.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) se observa frecuentemente en pacientes con hemodiálisis crónica, representa un factor de riesgo cardiovascular y es un predictor de mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica no diabética, en estadios 1 y 2, la prevalencia de HVI por ecocardiografía fue de 51% y en pacientes con estadios 3 a 5, la prevalencia aumentó a 78% se determinó como factor de riesgo la presión del pulso. La HVI, está asociada a sobrecarga de presión por hipertensión arterial, sobrecarga de volumen por retención de líquidos, además de otros factores como anemia, tono simpático aumentado y factores de crecimiento circulantes, como la angiotensina II. En hemodiálisis, el control de la presión sanguínea con IECA's, diálisis adecuada y mantenimiento del peso seco, pueden inducir la regresión de la HVI en muchos pacientes.

En un estudio ecocardiográfico de 432 pacientes al inicio del tratamiento con diálisis, 41% de ellos tenían hipertrofia de ventrículo izquierdo, 28% dilatación de ventrículo izquierdo, 16% disfunción sistólica, en tanto que 16% presentaban ecocardiograma normal. En el estudio anterior, el tiempo en el cual los pacientes desarrollaron insuficiencia cardíaca fue de 19 meses en los que tuvieron disfunción sistólica, 38 meses en los que tuvieron hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y 38 meses en los que tuvieron dilatación del ventrículo izquierdo. Los datos anteriores implican que la disfunción sistólica en un tiempo más corto desarrolla insuficiencia cardíaca, comparada con la hipertrofia o dilatación de ventrículo izquierdo y que un tiempo menor a dos años los pacientes con disfunción sistólica y con hipertrofia o dilatación de ventrículo izquierdo desarrollan insuficiencia cardíaca. La supervivencia fue más corta en los pacientes que tenían alteraciones anatómicas o funcionales del ventrículo izquierdo, así que la supervivencia fue de 38 meses en los pacientes con disfunción sistólica, de 48 meses en los que tenían hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, de 56 meses en los que tenían dilatación de ventrículo izquierdo y más de 66 meses en los pacientes que no presentaban alteraciones del ventrículo izquierdo.

La hipertrofia del ventrículo izquierdo, diagnosticada por electrocardiograma o por ecocardiograma, predicen la mortalidad de manera independiente. El electrocardiograma es un método que se utiliza en el paciente con insuficiencia renal crónica para identificar crecimiento auricular y ventricular izquierdos, arritmias, isquemia miocárdica e infarto de miocardio. El ecocardiograma permite evaluar la masa ventricular izquierda, la hipertrofia ventricular concéntrica y excéntrica, la disfunción sistólica (fracción de expulsión), disfunción diastólica y gasto cardíaco. Las guías K/DOQI para enfermedad cardiovascular recomiendan que la evaluación del paciente al inicio del tratamiento con diálisis debe incluir un electrocardiograma y un ecocardiograma. Los datos obtenidos con el electrocardiograma y el ecocardiograma se complementan.

El intervalo QT, mide la duración de la depolarización y repolarización ventricular, es un marcador de arritmias cardíacas y de muerte súbita, que predice muerte cardiovascular después del infarto de miocardio y en pacientes con insuficiencia cardíaca

En un estudio ecocardiográfico realizado por el autor en la Ciudad de México, en 148 pacientes de hemodiálisis, se encontraron arritmias cardíacas en 25(17.0%), de las cuales tuvieron arritmias sinusales 10 (6.8%), extrasístoles 12(8.1%), fibrilación auricular un paciente, bloqueo A-V Ier grado en un paciente así como en pacientes con marcapaso definitivo. En el estudio HEMO de 1846 pacientes en hemodiálisis crónica, 80% presentaban enfermedad cardíaca y de ellos el 31% tenían arritmias cardíacas.

En un estudio de monitoreo electrocardiográfico con Holter, 39% de los pacientes experimentaron contracciones ventriculares prematuras durante o después de diálisis con líquido dializante conteniendo 2.0 mEq/l de potasio. Las contracciones prematuras fueron más frecuentes en pacientes que usaban digoxina y con HVI. La frecuencia de extrasístoles ventriculares disminuyó cuando se aumentó la concentración de potasio en líquido de diálisis a 3.5 mEq/l.

La enfermedad cardíaca isquémica se puede manifestar clínicamente por angina o por infarto de miocardio y usualmente es debida a enfermedad arterial coronaria aterosclerótica. La enfermedad cardíaca isquémica es causafrecuente de muerte en pacientes de diálisis, con aproximadamente 20% de muertes atribuidas a infarto de miocardio. En un estudio de 34,189 pacientes de diálisis hospitalizados por infarto agudo de miocardio, entre 1977 y 1995, 26% murieron en el hospital y la mortalidad de etiología cardíaca fue de 41% a un año y 52% a dos años.

Las calcificaciones arteriales coronarias se han detectado en pacientes con insuficiencia renal crónica y se ha implicado al producto elevado de calcio-fósforo como factor causal. Las lesiones ateroscleróticas muestran calcificación de la media en adición a la hiperplasia de la íntima. La composición química de las placas ateroscleróticas calcificadas de pacientes en diálisis es principalmente fosfato de calcio e hidroxapatita y el producto calcio x fósforo ha sido identificado como un predictor de mortalidad en esta población.

El electrocardiograma es fundamental en la enfermedad cardíaca isquémica, no solo como apoyo a la sospecha clínica, sino también por proporcionar información pronóstica. El diagnóstico de infarto de miocardio en pacientes con diálisis es complicado, por la prevalencia alta de anomalías electrocardiográficas. Además, el electrocardiograma puede cambiar después de una sesión de diálisis traduciendo cambios en el volumen extracelular y en los electrolitos. Pacientes con elevación del segmento ST igual o mayor a 0.1 mV en dos derivaciones contiguas tienen un infarto de miocardio en más del 90% de los casos y deben ser considerados candidatos a terapia de reperfusión aguda.

La interpretación de los marcadores séricos de necrosis miocárdica en pacientes con enfermedad renal crónica es controversial. Los marcadores más tradicionales de necrosis miocárdica tales como la creatinquinasa, la fracción MB de la creatinquinasa la mioglobina y las troponinas cardíacas se encuentran comúnmente aumentadas en pacientes con enfermedad renal crónica.

El manejo de la enfermedad arterial coronaria en pacientes con insuficiencia renal crónica, es el mismo que en la población general. El manejo intervencional para la enfermedad arterial coronaria tiene un riesgo alto, e incluye, angioplastia, stent y el tratamiento de elección es el puente coronario.

Medidas terapéuticas para reducir el riesgo cardiovascular

Hipertensión arterial.- La reducción de la presión sanguínea reduce la mortalidad en pacientes con riesgo de enfermedades cardiovasculares. Se recomienda alcanzar un valor de presión sanguínea menor de 130/80 mmHg, lo que también retarda la progresión de la enfermedad renal crónica. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA's), han mostrado reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular. El uso de los IECA's logra regresar la hipertrofia del ventrículo izquierdo y previene la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes post infarto de miocardio. En los pacientes en hemodiálisis se recomienda una dosis adecuada ($Kt/V > 1.3$ en tres sesiones por semana) control adecuado de la presión arterial y de la ultrafiltración para mantener el peso seco.

Anemia.- La anemia en la enfermedad renal crónica se asocia a mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, de accidente vascular cerebral y de crecimiento del ventrículo izquierdo. Se recomienda un valor de hemoglobina de 11g% a 12 g%, a fin de lograr la regresión de la hipertrofia del ventrículo izquierdo y la reducción de los episodios de angina. Es controversial el beneficio de la normalización de los valores de hemoglobina.

Metabolismo anormal de calcio y fósforo.- Los valores anormales de calcio, fósforo, hormona paratiroidea y vitamina D, pueden contribuir a cardiomiopatía, hipertrofia del ventrículo izquierdo, fibrosis del ventrículo izquierdo, aterosclerosis, isquemia miocárdica y calcificación vascular y cardíaca.

Es recomendable utilizar las medidas terapéuticas necesarias para mantener los valores recomendados por las guías de práctica clínica para el metabolismo óseo y enfermedad de la National Kidney Foundation. Los valores séricos recomendados en estas guías son: calcio de 8.4 a 9.5 mg/dl, fósforo de 3.5 a 5.5 mg/dl, producto calcio x fósforo < 55 y hormona paratifoidea de 150 a 300 pg/ml.

Otros factores de riesgo.- Existen otros factores de riesgo de enfermedad cardíaca que deben ser intervenidos, tales como la diabetes, el tabaquismo, la obesidad y la dislipidemia.

Conclusión

En conclusión, la morbilidad y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares son elevadas en los pacientes con enfermedad renal crónica. Se deben utilizar todas las medidas diagnósticas y terapéuticas desde los estadios tempranos 2 y 3 de la insuficiencia renal crónica para reducir las complicaciones cardiovasculares.



Mesa Directiva 2009 - 2010

Dr. Manuel H Ruiz de Chávez *Presidente*
Dr. Armando Mansilla Olivares *Secretario General*
Dr. David Kershenobich *Vicepresidente*
Dr. Javier Mancilla Ramírez *Tesorero*
Dr. Pablo A. Kuri Morales *Secretario Adjunto*

Editor

Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación

Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión

Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106

**Boletín
I.C.T.
2010
Vol. XIX
No. 4**