

Presentación

Desde el año 1976 la Academia Nacional de Medicina, al través de diversas Mesas Directivas, ha tenido el propósito de estudiar de manera amplia los nuevos medicamentos y algunos fármacos de indiscutible utilidad. La formación de un comité para estos propósitos, representó un primer esfuerzo cuyo resultado fue la publicación de un *Boletín de Información Terapéutica*.

En los últimos tres años, este comité añadió a su trabajo de análisis, breves descripciones clínicas de los padecimientos más frecuentes y procedimientos diagnósticos de provecho.

Con ello se integró una información más completa que apareció en el mismo Boletín bajo el rubro de *Información Clínica Terapéutica*.

Los resultados no se hicieron esperar y el Boletín tuvo una magnífica aceptación al distribuirse a los médicos del país, en particular aquellos que laboran en los primeros niveles de atención médica.

Ahora al contar con una sección fija en la GACETA MÉDICA DE MÉXICO, la información del *Boletín Clínico Terapéutico*, aparecerá en todos sus números y tendrá una mayor difusión, pues el Comité de Evaluación Clínica Terapéutica se da todo a la obra, generosamente, sin compromisos al tener como ideal el arte de perfeccionar la profesión médica, esfuerzo que se verá manifiesto en las páginas de esta Sección.

El Editor

Tratamiento actual de la lepra

La lepra es un padecimiento que constituye un modelo inmunológico de gran interés. La clasificación del enfermo en los dos tipos polares: tuberculoide (T) o lepromatoso (L), y los casos dimorfos e indeterminados; es fundamental para instituir el manejo adecuado en cada caso. Esta clasificación se basa en criterios inmunológicos, bacteriológicos e histopatológicos. El tratamiento es en general muy prolongado.

La mayoría de los autores están de acuerdo en que todos los casos de lepra deben ser tratados con medicamentos activos y de acuerdo con la evolución clínica de los mismos. Como sucede con la tuberculosis, el tratamiento de la lepra debe hacerse con esquemas que incluyan varios medicamentos a la vez (al menos dos). Las drogas antileprosas con las que contamos en nuestro país y que han demostrado eficacia y seguridad son las siguientes:

1. *Diaminodifenil sulfona (DDS)*. Se trata de una droga bacteriostática que se administra por vía bucal, la dosis de 1 a 2 mg/kg de peso, en una sola toma diaria. Se

deberá administrar durante tiempo muy prolongado, y siempre asociada a otro medicamento antileproso. Puede desarrollarse resistencia, aunque esta es rara si no se suspende la administración. Está contraindicada en pacientes que presentan deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, por inducir en ellos hemólisis. Dentro de los efectos indeseables se encuentran la anemia por producción de metahemoglobina y el "síndrome DDS", que remeda la mononucleosis infecciosa. En el primer caso, se recomienda agregar sulfato ferroso al tratamiento y vigilar al paciente por medio de biometrías hemáticas. El "síndrome DDS" obliga a suspender el tratamiento con este medicamento.

Existe una forma inyectable, a la 4,4-diacetil diaminodifenil sulfona, conocida como acedapsona, de la cual se administran 225 mg cada 60 a 75 días. Tiene el inconveniente de que los niveles del medicamento en el suero son bajos, lo que propicia el desarrollo de resistencia bacteriana. Como con la DDS, se usará asociada a otro medicamento antileproso. Los efectos indeseables de anemia y "síndrome DDS" también se presentan

y se manejan de igual forma.

2. **Rifampicina.** Este antibiótico, que se emplea también en la tuberculosis, es muy útil en el manejo de la lepra. La dosis es de 10 mg/kg de peso al día, por vía bucal, en una sola toma diaria. Los efectos indeseables que pueden presentarse son la hepatotoxicidad, y que disminuye los niveles sanguíneos de la metadona, de los hipoglucemiantes, de la warfarina y de los digitálicos. Habitualmente prescriben 600 mg al día durante los primeros seis meses del tratamiento, asociados a otra droga antihanseniana.

3. **Clofacimina.** Es un colorante de anilina que se emplea por vía bucal a dosis de 100 a 50 mg diarios o cada 48 horas. Es bacteriostático, y al mismo tiempo muestra actividad antiinflamatoria. No se conoce el desarrollo de resistencia bacteriana y el efecto indeseable más frecuente es la pigmentación rojo-plomiza de la piel y de las mucosas, que desaparece muy lentamente después de ser discontinuado el tratamiento. Otros trastornos secundarios son la xerosis secundaria a la disminución de la sudoración, episodios diarreicos y disminución en la producción de lágrimas.

Se han propuesto varios esquemas de politerapia en la lepra. Uno de los más recomendables es el siguiente: rifampicina 600 mg al día durante los seis primeros meses de tratamiento, más DDS, 100 mg diarios por tiempo indefinido, más clofacimina, 50 mg al día durante los primeros seis meses. Continuar con DDS, que puede ser asociada a clofacimina según el estado clínico del paciente. Cada caso debe ser individualizado, con base en la evolución clínica del paciente y la modificación de los resultados de los estudios bacteriológicos, inmunológicos e histopatológicos. La rifampicina puede administrarse nuevamente; pero su prescripción intermitente se acompaña con frecuencia de los efectos indeseables ya descritos previamente. En la práctica, la DDS es el medicamento de base y se asocia, después de los seis primeros meses de tratamiento, con clofacimina o rifampicina.

La lepra lepromatosa puede entrar en reacción (fiebre, artralgias, eritema nodoso, eritema polimorfo, eritema necrosante o fenómeno de Lucio-Latapí), que se maneja con talidomida (ver *Boletín Terapéutico de la Academia Nacional de Medicina*, 1979: vol. 1 (15): 61), a dosis variables de 100 a 200 mg al día por vía bucal, con disminución gradual hasta llegar a la suspensión. No debe administrarse en mujeres fértiles. Cuando está contraindicada la talidomida, la reacción leprosa se maneja con antiinflamatorios, clofacimina y medidas

generales. Los corticosteroides son muy efectivos, pero producen el fenómeno de rebote y córticodependencia en la mayoría de los casos.

Conjuntivitis primaveral

Enfermedad diseminada en todo el mundo, que afecta principalmente a los niños entre los cuatro y diez años de edad, tiene clara relación con el clima al producirse exacerbaciones durante la primavera y remisión en el otoño e invierno. En el altiplano de México el clima cálido con pocas variaciones permite que los ataques de conjuntivitis persistan por períodos prolongados que llegan a durar varios años con pocas modificaciones.

La conjuntivitis primaveral es una forma localizada de alergia perteneciente a la hipersensibilidad tipo I, lo mismo que ocurre en algunas otras atopias como el asma bronquial y la rinitis, que pueden coexistir con la conjuntivitis primaveral.

La fisiopatología se desencadena al ponerse la mucosa en contacto con el antígeno, se integra el complejo antígeno/anticuerpo liberando histamina, factores activadores de plaquetas y prostaglandinas y sustancias de reacción lenta de la anafilaxia. Todo esto origina vasodilatación y edema.

El cuadro clínico, bilateral está caracterizado por enrojecimiento ocular, lagrimeo, fotofobia, sensación de cuerpo extraño, escozor, secreción mucosa y blefaroptosis. El signo clásico es la presencia de papilas hipertróficas en toda la conjuntiva que dan un aspecto de "empedrado". Con cierta frecuencia se encuentra desepitelización corneal y en algunos casos pueden presentarse ulceración y vascularización de la córnea. Todos estos síntomas limitan la actividad del paciente.

El diagnóstico se hace por los síntomas y signos, en especial la presencia de las papilas hipertróficas la determinación de eosinófilos en la secreción conjuntival y la presencia de histamina en las lágrimas confirman el diagnóstico.

Ocasionalmente y sobre todo en zonas endémicas puede confundirse con algunas formas de tracoma. En estos casos hay granulaciones ovales y planas en los fondos de saco conjuntival, asociados con panus vascularizado de la córnea y ulceración.

En los usuarios de lentes de contacto hidrofílicos puede haber una hipertrofia papilar que se confunda con una conjuntivitis primaveral, el antecedente de uso de

lentes de contacto y la desaparición de la hipertrofia papilar al interrumpir su uso hacen el diagnóstico diferencial.

Las complicaciones son secundarias al tratamiento ordinario de la conjuntivitis primaveral, cuando se administran corticoesteroides locales que mejoran rápidamente las manifestaciones clínicas al modificar la reacción inmunitaria pero sin lograr una curación completa del proceso, la administración prolongada puede dar lugar a cataratas, glaucoma y queratitis por herpes simple.

El tratamiento es médico. En las exacerbaciones se emplean corticoesteroides locales por un periodo no mayor de diez días, acompañado de cromoglicato de sodio. Este último debe ser administrado permanentemente para evitar en lo posible las recaídas, puesto que

este medicamento impide ruptura de la secuencia de la reacción alérgica. Es recomendable la oclusión palpebral por algunas horas cuando hay desepitelización de la córnea. El uso de lentes oscuros mejora la fotofobia; la aplicación de compresas húmedas frías sobre los párpados para reducir las molestias.

El pronóstico es bueno, el padecimiento tiende a autolimitarse y por lo general al llegar a la pubertad desaparecen los síntomas.

Son raros los casos que persisten mas allá de estas edades. Cuando la córnea se encuentra muy afectada la visión puede verse reducida y requerir de tratamientos especiales como es el trasplante corneal. Lo más importante es evitar el uso local prolongado e indiscriminado de corticoesteroides que tienen un alto riesgo para la visión de estos pacientes.



COMITE DE EVALUACION CLINICA Y TERAPEUTICA

Coordinador: Carlos R. Pacheco, Secretario: Guillermo S. Díaz Mejía, Vocales: Aquiles R. Ayala Ruiz, José Luis Arredondo, Carlos Campillo Serrano, Mariano Hernández Goribar, Enrique Hong Chong, Carlos Lavallo Montalvo, Alberto Lifshitz Guinzberg, Ernesto Macotella Ruiz, Juan Maldonado, Marco A. Martínez Ríos, Miguel Angel Montoya Cabrera, Fernando Quijano Pitman, José Rojas Dosai, Alejandro Ruiz Arguelles, Ricardo Sánchez Martínez, Miguel Tanimoto, Roberto Uribe Elías, Juan Urrusti Sáenz.



LA ENFERMEDAD Y LA PRODUCCION CIENTIFICA

Con frecuencia escuchamos que alguien no puede hacer su trabajo debido a que se encuentra enfermo.

El 9 de octubre de 1868 Luis Pasteur, entonces de 46 años de edad, estaba preparando una conferencia para la Academia de Ciencias en París, cuando tuvo una sensación de hormigueo en la mitad del cuerpo. Dio su conferencia a las 14:30, pero para las 21:00 horas se le presentó una hemiparesia que se convirtió en una hemiplejía izquierda de la cual se recuperó parcialmente. No obstante continuó su trabajo, que incluyó las vacunas para el ántrax y la rabia y fundó el Instituto Pasteur.

Dada su edad y sobrevida de 28 años, lo más posible es que Pasteur haya tenido una hemorragia subaracnoidea por malformación vascular o aneurisma que no lo hizo interrumpir su trabajo.

Otro ejemplo de persistencia ante la enfermedad fue John Hunter. Nacido en una familia de buena educación y recursos, Hunter tuvo gran dificultad para aprender a leer y escribir. ¿Alexia? A la edad de 48 años tuvo un severo episodio de náusea y vértigo y tardó 10 días en poder levantarse. ¿Laberintitis? Nueve años después presentó sensaciones desagradables en el hemicuerpo izquierdo, posibles crisis sensoriales. En 1789, a la edad de 61 años, tuvo episodios de amnesia transitoria y alteración del equilibrio con duración de varias semanas posiblemente un infarto de circulación posterior. En su autopsia se encontró arterioesclerosis del sistema vertebrobasilar.

Durante todos estos accidentes continuó su trabajo como médico y conferencista y escribió sus tratados de cirugía.

Estos ejemplos nos enseñan que la enfermedad puede menguar la capacidad pero no la voluntad de trabajar.

J. H. M. G.