



INFORMACION CLINICO ♦ TERAPEUTICA

COMITE DE EVALUACION CLINICO Y TERAPEUTICA

Coordinador: Carlos R. Pacheco, Secretario: Guillermo S. Díaz Mejía, Vocales: José Luis Arredondo, Aquiles R. Ayala Ruiz, Carlos Campillo Serrano, Mariano Hernández Goribar, Enrique Hong Chong, Carlos Lavalle Montalvo, Alberto Lifshitz Guinzberg, Ernesto Macotela Ruiz, Juan Maldonado, Marco A. Martínez Ríos, Miguel Ángel Montoya Cabrera, Fernando Quijano Pitman, José Rojas Dosal, Alejandro Argüelles, Ricardo Sánchez Martínez, Miguel Tanimoto, Alejandro Treviño Becerra, Juan Somolinos Palencia, Roberto Uribe Elías, Juan Urrusti Sáenz.

El trasplante de pulmón en 1990

El trasplante de pulmón es una realidad clínica desde 1981. En todo el mundo se acepta ya como un procedimiento útil con el cual saldrá beneficiado un grupo seleccionado de sujetos con enfermedades cardiopulmonares o pulmonares crónicas. Los avances recientes en la técnica quirúrgica, en la conservación de órganos y en el manejo postoperatorio, han permitido mejorar significativamente la sobrevida, de manera tanto cuantitativa como cualitativa, incluyendo la restauración de la función respiratoria.

Los cirujanos hoy en día pueden escoger entre tres tipos de trasplante: 1. El corazón junto con los pulmones como bloque. 2. Únicamente el pulmón. 3. Ambos pulmones con todo el árbol bronquial como bloque.

La selección está determinada por el padecimiento de fondo, pero también por la preferencia del cirujano así como por la cantidad de tejido disponible para el trasplante.

Los bloqueadores cardiopulmonar y bipulmonar se usan para tratar casos de padecimientos difusos tales como la fibrosis quística, las bronquiectasias y el enfisema con infección bronquial crónica, así como la hipertensión arterial pulmonar.

El trasplante pulmonar único está indicado en enfermos de fibrosis o de enfisema pulmonar en los que la función cardíaca es normal. La presencia de infección crónica contraindica el procedimiento ya que el pulmón donado siempre se afecta del pulmón remanente.

El grupo de la Universidad de Stanford ha desarrollado algunas innovaciones que amplían la utilidad del

trasplante pulmonar y simultáneamente corrigen la cardiopatía congénita en casos de hipertensión arterial pulmonar secundaria o con síndrome de Eisenmenger.

A pesar del avance desde que Hardy hiciera en 1963 el primer trasplante, persiste una serie de problemas a los que no se les ha podido dar total solución: el primero es la consecución de órganos. De manera teórica, toda muerte accidental puede considerarse donación potencial. Sin embargo, el porcentaje de donaciones es bajo en la mayor parte de los países, tanto por el procedimiento mismo cuanto porque aún existen algunas dificultades técnicas:

Cuando el donador potencial se ubica en las unidades de cuidados intensivos y recibe líquidos en cantidades importantes como para mantener la perfusión de riñones e hígado, el pulmón se inunda y resulta inútil para trasplante.

El tiempo de viabilidad del pulmón isquémico es de sólo 4 horas.

La demanda de donadores excede con mucho la capacidad de suministro; entre el 20 y el 25 por ciento de los pacientes aceptados para trasplante mueren esperando un donador.

Existen todavía algunos problemas mecánicos trans y postoperatorios que, aunque no son mayores, sí obligan a poner especial cuidado.

El sangrado, sobre todo el de las adherencias pleurales, que los ingleses están manejando con aprotinina. Las estenosis cicatriciales de los bronquios o de la

tráquea, que se están resolviendo con férulas internas de plástico.

El pulmón transplantado es vulnerable a todas las infecciones de los pacientes inmunosuprimidos.

Se debe tener especial cuidado con el citomegalovirus; se recomienda practicar estudios serológicos y no trasplantar un pulmón positivo en un receptor negativo ni viceversa.

En las aspergilosis y las candidiasis sigue siendo útil, a pesar de la función renal, la anfotericina B y son una promesa el fluconazol y el itraconazol.

Finalmente, la profilaxis con trimetropin y sulfametoxazol se ha mostrado útil para reducir los episodios de infección por *Pneumocystis carinii*.

El rechazo es tan preocupante como la infección. El rechazo agudo ocurre con infiltración linfocitaria del área perivascular del lecho pulmonar que lleva al paciente a la insuficiencia respiratoria en cosa de horas. Los síntomas más comunes son fiebre y tos. En la radiografía aparecen infiltrados pulmonares. El diagnóstico se establece mediante lavado bronco-alveolar y biopsia transbronquial. El tratamiento adecuado es con metil-prednisona, anticuerpos antilinfocito y OKT3. Si se diagnostica en las fases tempranas se puede controlar. Después de seis meses el rechazo agudo es raro pero puede aparecer un padecimiento obstructivo severo llamado bronquiolitis obliterante, que parece ser una forma crónica de rechazo y que predomina en los trasplantes en bloque de corazón y pulmones. Los cambios en los valores de la gasometría y la disminución de los flujos respiratorios forzados indican biopsia transbronquial para demostrar esta alteración.

Hay drogas nuevas para mejorar los resultados del tratamiento inmunosupresor; anticuerpos anti IL₂-R₂, misoprostol, ropamicina y sobre todo el FK-506.

Todavía no es tiempo para comparar resultados entre cada una de las técnicas operatorias, sin embargo se puede asegurar que si el trasplante se mantiene sin infección y sin bronquiolitis obliterante, la función respiratoria será normal durante años.

La experiencia hasta ahora es suficiente para considerar útil el trasplante del pulmón, principalmente para enfermos de fibrosis pulmonar intersticial difusa, hipertensión arterial pulmonar con o sin cardiopatía congénita, fibrosis quística, deficiencia de alfa-1-antitripsina y enfisema.

Los criterios de inclusión al programa de trasplante varían para cada centro, pero en general se recomienda para enfermos irrecuperables por otros medios y con una esperanza de vida sin trasplante menor de dieciocho meses. La edad máxima para el trasplante en bloque

de corazón pulmones es 50 años y para pulmón único 55 años. No hay límite inferior.

El costo del procedimiento es todavía muy alto, sin embargo vale la pena recordar lo que sucede actualmente con el trasplante de riñón en México: lo que se destina para sostener a un enfermo en programa de diálisis crónica es equivalente al costo de diez trasplantes de riñón.

La experiencia acumulada a nivel mundial con las técnicas del trasplante de pulmón hasta abril de 1990 es la siguiente:

Pulmón único (desde 1983):

200 pacientes; 209 procedimientos; sobrevida 1 año = 133 (67 %).

Pulmón doble (desde 1987):

95 pacientes; 96 procedimientos; sobrevida 1 año = 58 (61 %).

Bloque corazón-pulmones (desde 1982):

700 pacientes; sobrevida 1 año = 544 (60 %).

Como es lógico suponer hay pacientes que llevan más de cinco años de sobrevida y la función respiratoria se ha mantenido.

En México se tiene experiencia con un caso de sobrevida hasta el momento superior a los siete meses.

Estos resultados constituyen una esperanza real para cientos de enfermos con padecimientos cardiopulmonares o pulmonares que pueden beneficiarse con este tipo de cirugía. Cada vez se consigue mejor coordinación para las donaciones múltiples, se supera la eficiencia, disminuye el costo de la terapéutica inmunosupresora y se afinan los métodos para conservar el órgano donado que permite prolongar su tiempo de viabilidad.

Como sucede en el trasplante de cualquier otro órgano, este tipo de tratamiento no es la panacea, sin embargo, es ya un método más, disponible para un grupo seleccionado de pacientes.

Diagnóstico de laboratorio en padecimientos producidos por hongos y algos actinomicetos

Es frecuente que al diagnosticar una micosis el médico se encuentre desorientado para decidir qué estudios de laboratorio pueden confirmar su impresión diagnóstica. A mayor abundamiento, algunas enfermedades por

actinomicetos y otras bacterias se estudian entre las micosis: actinomicosis, micetomas actinomicóticos, nocardiosis, eritrasma, tricomosis axilar, etcétera. A continuación se describen brevemente diferentes procedimientos para el diagnóstico de las micosis superficiales, subcutáneas y profundas.

Las técnicas en el laboratorio de micología son: a) estudio en fresco, b) frotis, c) cultivos, d) biopsias, e) inoculación al animal y f) pruebas inmunológicas.

Para estudios en fresco se coloca el producto biológico (escamas, pelos, uñas, pus, expectoración, heces fecales, exudado vaginal, exudado faríngeo, orina, líquido cefalorraquídeo, etc.) en una gota de líquido aclarante (solución de KOH al 20 ó 40 %, solución de cloralactofenol con azul algodón, dimetilsulfóxido) entre lámina y laminilla, y se observa al microscopio. Una variante es la observación del líquido cefalorraquídeo suspendido en una gota de tinta china para descubrir la presencia de *Cryptococcus neoformans*. Los estudios en fresco permiten observar la fase patógena del hongo no modificada y la abundancia de sus elementos. Ambos hechos son importantes, por ejemplo *Candida albicans* puede estar presente en su forma de levadura y ser muy escasa: se tratará de la flora normal saprofita; no así se descubren levaduras y seudofilamentos abundantes: esto indicará una infección (exudados vaginales, expectoración, exudado faríngeo, etc.).

Los frotis se realizan extendiendo el producto biológico sobre un portaobjetos desengrasado, o bien, haciendo improntas de tejido. Se fijan por calor o por medio de gotas de alcohol que se hacen quemar. Las tinciones que se recomiendan son: Giemsa, Gram, azul de metileno y Hotchkiss-Mac Manus (PAS).

Los cultivos del material biológico (escamas, uñas, exudados, orina, líquido cefalorraquídeo, expectoración, etc.) se realizan en los medios de Sabouraud simple y Sabouraud con antibióticos (cloranfenicol para evitar el desarrollo de bacterias, y cicloheximida el de mohos saprófitos). Siempre se sembrarán de ambos medios dos tubos de cada uno, dos se conservarán a la temperatura del laboratorio y dos a 37°C en la estufa. El laboratorista empleará medios especiales dependiendo del tipo de muestras recibidas y de la orientación diagnóstica. En el caso de que se sospeche actinomicosis, por ejemplo, se realizarán también cultivos bajo condiciones de anaerobiosis.

Las biopsias de piel, riñón, pulmón y otros órganos se fijan en formol y se tiñen usando las técnicas de hematoxilina-eosina de rutina, auxiliándose de las de PAS, Grocott y Giemsa que permiten localizar con facilidad las estructuras parasitarias de hongos y actino-

micetos. El estudio histopatológico constituye a menudo un elemento de orientación pero, frecuentemente, es decisivo para probar el papel patógeno de un hongo que puede ser saprófito, o confirmar la orientación diagnóstica de una enfermedad producida por un hongo patógeno como la histoplasmosis, la paracoccidiodomicosis, etc.

La inoculación en animales puede ser de gran utilidad cuando por medio de los diferentes métodos diagnósticos no se logra aislar al organismo patógeno. Tal es el caso de algunos cuadros de histoplasmosis, paracoccidiodomicosis, de micetomas, etc. El material de inoculación puede provenir de exudados, orina, pus, o bien de fragmentos de biopsia tratados aseptícamente y molidos en el mortero. Este material, proveniente de tejidos, también se puede sembrar en medios de Sabouraud enriquecidos o especiales (gelosa-sangre, medios vitamínicos, etc.).

Las pruebas inmunológicas son de valor variable en las diferentes micosis. Las cutirreacciones positivas pueden orientar el diagnóstico: esporotricina, histoplasmina, coccidioidina; evaluar el pronóstico: coccidioidomicosis, histoplasmosis (una reacción positiva indica una buena inmunidad celular ante la infección y en general un buen pronóstico; lo contrario, aunado al aumento en los títulos de anticuerpos circulantes, indica probable diseminación del proceso y por lo tanto pronóstico delicado); confirmar un cuadro de hipersensibilidad a los dermatofitos (tricotifina), a *Candida* (candidina), a *Pityrosporum* (pitirosporina) en la dermatitis seborreica. Las cutirreacciones negativas en los casos de micosis profundas, tales como la histoplasmosis, la coccidioidomicosis y la esporotricosis, indican un estado inmunológico comprendido.

Entre las pruebas inmunológicas actuales se cuenta con múltiples métodos serológicos diagnósticos que se han sumado a las técnicas clásicas de fijación del complemento, de precipitación y de floculación. Mediante los antígenos purificados y los métodos de difusión en gelosa, de inmunoelectroforesis, de anticuerpos fluorescentes, de inmunoenzimología y otras, las micosis profundas, tales como la aspergilosis, la criptococosis, la histoplasmosis, la coccidioidomicosis y algunas micosis por hongos oportunistas, son más fácilmente diagnosticadas en la actualidad.

El valor de los diferentes procedimientos diagnósticos se resume en los cuadros I, II y III.

Cuadro I

Diagnóstico de laboratorio de las micosis superficiales						
Entidad	En fresco	Frotis	Cultivo	Biopsia	Inoculación	Inmunología
Tiñas	+++ a ++++	-	++++	-	-	++++*
Pitiriasis versicolor	++++	-	+	-	-	-
Candidosis	+++ a ++++	+++	+++ a ++++	-	-	+++*
Piedras	++++	-	+++	-	-	-
Pitirosporiasis	+++ a ++++	-	+++	+	-	+++*
Eritrasma**	++++	-	-	-	-	-
Tricomycosis axilar**	++++	-	-	-	-	-

+ Poco útil. ++ Útil. +++ Requiere confirmación. ++++ Diagnóstico.

* Sólo en cuadros reaccionales. ** Es de etiología bacteriana.

Cuadro II

Diagnóstico de laboratorio de las micosis subcutáneas						
Entidad	En fresco	Frotis	Cultivo	Biopsia	Inoculación	Inmunología
Actinomicosis	+++ a ++++	++	++++	++++	++++	-
Micetomas	+++ a ++++	-	++++	++++	+++ a ++++	++
Esporotricosis	-	-	++++	++	++++	+++
Cromomicosis	++++	-	+++	++++	++++	-
Oportunistas	+++	+++	+++	++++	+++	++ a +++

+ Poco útil. ++ Útil. +++ Requiere confirmación. ++++ Diagnóstico.

Cuadro III

Diagnóstico de laboratorio de las micosis profundas						
Entidad	En fresco	Frotis	Cultivo	Biopsia	Inoculación	Inmunología
Candidosis	+++ a ++++	+++	+++	++++	++++	++++
Oportunistas*	+++ a ++++	+++	+++	++++	++++	+++ a ++++
Criptococosis	++++	+++	++++	++++	++++	+++ a ++++
Aspergilosis	+++	+++	+++	++++	+++	++++
Histoplasmosis	++	+++ a ++++	++++	++++	++++	++++
Coccidioidomicosis	++++	+++ a ++++	++++**	++++	++++	++++
Paracoccidioidomicosis	+++ a ++++	+++ a ++++	++++	++++	++++	++++
Blastomicosis	++	+++	++++	++++	++++	++++
Nocardiosis***	-	+++ a ++++	++++	++++	++++	++

+ Poco útil. ++ Útil. +++ Requiere confirmación. ++++ Diagnóstico.

* Incluye mucormicosis, cladosporiosis y las fitomicosis. ** Su manejo es peligroso.

*** Es una infección por actinomicetos (*Nocardia asteroides* y *N. brasiliensis* no producen en esta entidad "granos" como en los micetomas).

Diagnóstico y tratamiento de la angina de pecho

Introducción

Desde el punto de vista clínico, la insuficiencia coronaria se puede dividir en tres grandes síndromes: la angina de pecho, el infarto del miocardio y la cardioesclerosis, generalmente causados por aterosclerosis coronaria.

En esta primera parte se analiza la angina de pecho, sinónimo de *angor pectoris*, término proveniente del latín *angere* que significa angustia y acuñado por William Heberden en 1771 al hacer su magistral descripción clínica.

Fisiopatología

La angina de pecho se produce cuando las demandas metabólicas del miocardio, especialmente de oxígeno, son mayores que el aporte.

El aporte disminuido de oxígeno se debe, la mayor parte de la veces, a un menor flujo sanguíneo a través de la red arterial coronaria. Por otro lado, el incremento en las demandas miocárdicas de oxígeno habitualmente está condicionado a un aumento en la contractilidad, la frecuencia cardíaca y/o la tensión de la pared ventricular que, de acuerdo a la ley de Laplace, está dada por el radio o volumen de la cavidad ventricular y la presión intracavitaria.

Clasificación

Existe numerosas clasificaciones, sin embargo, actualmente se divide al *angor* en estable e inestable, por su distinta evolución y por su diferente enfoque terapéutico.

Bajo *angor* estable se entiende el cuadro clínico anginoso que aparece siempre con las mismas características clínicas, es desencadenado por el mismo tipo de esfuerzo o de situación anímica, al grado que permite al enfermo el tratar de prevenir su aparición, evitando las causas que sabe se lo produce.

El *angor* inestable es aquel en que hay variación en su forma de presentación y se ha subdividido en:

A. *Angor* de comienzo reciente si tiene menos de un mes de evolución.

B. *Angor* cambiante o progresivo, cuando el *angor* estable cambia sus características clínicas hacia un cuadro más grave.

C. *Angor* postinfarto donde la angina persiste después de un infarto agudo del miocardio.

D. El síndrome intermedio que se caracteriza porque las manifestaciones anginosas aparecen en reposo y duran entre 15 y 30 minutos,

E. La angina diferente, que se presenta en reposo; ésta fue descrita por Prinzmetal como *variant angina* y su etiología, cuadro clínico, electrocardiográfico, y tratamiento son diferentes a los otros tipos de *angor*.

Características clínicas

El síntoma clave para el diagnóstico de angina de pecho es el dolor. La irrigación de los plexos cardíacos causada por la isquemia miocárdica se transmite a los nervios simpáticos paravertebrales que dan la sensación dolorosa en las áreas de distribución de dichos nervios (dermatomas).

El dolor anginoso, con excepción de la angina diferente y del síndrome intermedio que se describirán aparte, tiene las siguientes características clínicas: a) localización primordialmente retroesternal; b) opresivo; c) de intensidad variable de persona a persona; d) se puede irradiar hacia las regiones pectoral derecha, hombros, miembros superiores, incluso la mano izquierda, cuello y ocasionalmente al maxilar inferior; e) es desencadenado por el esfuerzo físico, las emociones, o el postprandio de una comida copiosa; f) desaparece con el reposo o con vasodilatadores de acción rápida; g) es paroxístico con duración entre tres y quince minutos; si dura más tiempo probablemente se trata de un síndrome intermedio o de un infarto agudo del miocardio; h) el dolor coronario se acompaña de angustia y produce sensación de situación grave, crítica, con peligro de muerte inminente; h) además puede haber disnea paroxística de grado variable, hipotensión arterial, palidez y síntomas de borrasca neurovegetativa con náuseas, vómito, piloerección y sudación fría.

La exploración física puede ser totalmente negativa con hallazgos normales, aunque en otras ocasiones se puede encontrar: doble levantamiento de la región precordial por cinésia ventricular alterada, aparición de ruidos de galope, presistólico, protosistólico o de suma que traducen el sufrimiento miocárdico, desdoblamiento paradójico del segundo ruido por la prolongación de la fase isovolumétrica sistólica del ventrículo izquierdo y/o soplo sistólico transitorio por disfunción isquémica de los músculos papilares.

Puede haber arritmias, estertores broncoalveolares basales e hipotensión arterial.

Laboratorio y gabinete

Los procedimientos de gabinete con que en la actualidad se deben estudiar los pacientes con angina de pecho son: la electrocardiografía de reposo y esfuerzo, la ecocardiografía, la centelleografía con gamagrafía y el cateterismo cardíaco con coronariografía y ventriculografía. Por su extensión no es posible describir en detalle cada uno de ellos y sólo se señala que el ECG en reposo y fuera de los cuadros anginosos habitualmente es normal, en cambio durante el episodio anginoso pueden aparecer isquemia y lesión subendocárdica.

Las manifestaciones clínicas y de gabinete antes descritas corresponden a la angina estable y a casi todas las variedades de angina inestable comienzo reciente, cambiante o progresiva y postinfarto. La angina diferente y el síndrome intermedio tienen otras características que se relatan a continuación.

Angina diferente

Es el ejemplo clásico de isquemia miocárdica por disminución brusca del flujo coronario sin aumento de las demandas.

Clínicamente se caracteriza por dolor anginoso pero impuro, porque ocurre durante el reposo, habitualmente en las primeras horas de la mañana. El dolor es cíclico y periódico, y así el paciente pasa por lapsos intermedios en los que vuleve a la normalidad.

El dolor anginoso se acompaña de arritmias graves en la mitad de los casos y en los algunos pueden ocurrir arritmias letales.

En el ECG registrado en el momento del dolor se observan grandes ondas de lesión, la mayor parte de las veces subepicárdicas (desnivel positivo de ST cóncavo hacia abajo) aunque puede ser, como en la angina habitual, subendocárdica (desnivel negativo de ST).

Los estudios coronariográficos han demostrado que la hipótesis de Prinzmetal, que atribuyó este síndrome a un espasmo de las arterias coronarias, es correcto. En el 75 por ciento de los casos el espasmo se produce en el sitio de una obstrucción aterosclerosa más o menos crítica y en el 25 por ciento restante ocurre en arterias normales.

Para establecer el diagnóstico es indispensable demostrar el espasmo reproduciéndolo mediante hiperventilación, prueba de frío o inyección de sustancias vasoconstrictoras, como el maleato de ergonovina. Esta prueba debe hacerse siempre con control coronariográfico. Si es positiva, la crisis debe desaparecer rápidamente por medio de vasodilatadores de acción

inmediata (dinitrato de isosorbido, nitroglicerina parenteral, nifedipina). La desaparición de la obstrucción con el vasodilatador es un argumento más a favor del espasmo.

Síndrome intermedio

Es un síndrome que aparece durante el reposo, dura entre quince y treinta minutos sin ceder ante vasodilatadores. Habitualmente se acompaña de cambios electrocardiográficos transitorios en la repolarización del tipo de la lesión subendocárdica o subepicárdica, y la mitad de estos enfermos evoluciona en los primeros treinta días a un infarto agudo del miocardio.

Tratamiento

El tratamiento de los síndromes anginosos debe tener dos objetivos: por un lado, la terapéutica específica de la cardiopatía causante de la isquemia y, por el otro, corregir la alteración fisiopatológica; ésta se puede corregir disminuyendo las demandas o aumentando el aporte.

Durante la crisis anginosa se indican reposo y vasodilatadores coronarios de acción rápida, como la nitroglicerina y el dinitrato de isosorbide sublinguales, que actúan en forma mixta ya que por un lado aumentan el flujo y por el otro disminuyen las demandas de oxígeno.

Para el tratamiento definitivo de la angina se utilizan los siguientes recursos médico-quirúrgicos.

Tratamiento médico

1. Vasodilatadores: los vasodilatadores del lecho de capacitancia como el dinitrato de isosorbide, ahora en forma oral, mejoran el consumo de oxígeno al disminuir el retorno venoso. De esa manera reducen la presión diastólica final del ventrículo y el diámetro de la cavidad; aumentan el flujo al actuar sobre los vasos laterales y, cuando existe, sobre el espasmo agregado.
2. Bloqueadores de los receptores beta adrenérgicos: estos compuestos disminuyen el consumo de oxígeno por disminución de la contractilidad, de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca.
3. Antagonistas del calcio: son un grupo de sustancias que actúan inhibiendo la acción del calcio en la contracción muscular con acciones preferenciales, algunas sobre el corazón como el verapamil, otras sobre los vasos como la nifedipina. Son los medicamentos de elección en la angina diferente.

4. Digital y diuréticos: en los pacientes con insuficiencia cardíaca el uso de digital y diuréticos disminuyen el consumo de oxígeno del miocardio, al hacer que decrezcan la presión diastólica final del ventrículo y el diámetro de la cavidad. Si no hay insuficiencia cardíaca, la digital aumenta el consumo de oxígeno por su efecto inotrópico.
5. Aspirina: se ha demostrado que disminuye la frecuencia de infartos del miocardio en los pacientes con angina de pecho.
6. Ejercicio: el ejercicio físico dinámico y perseverante produce en el coronario modificaciones fisiológicas benéficas por el aumento del rendimiento contráctil y de la aerobiosis con disminución en el número e intensidad de los ataques anginosos. Psicológicamente da sensación de bienestar e incrementa el "goce de vivir". Por otro lado no hay demostración de que prolongue la vida, ni evite el infarto o la muerte súbita.

Se debe señalar que, por su gravedad, el enfermo con síndrome intermedio debe ser internado en una Unidad de Terapia Intensiva, tratado activamente con los medicamentos señalados y practicársele la coronariografía lo más pronto posible para evaluar la indicación de angioplastia o cirugía.

Angioplastia coronaria

Consiste en dilatar por medio de catéteres con globo de las zonas estrechas por placas de aterosclerosis en las arterias coronarias. El procedimiento está indicado en cualquier variedad de angina de pecho, ya sea estable o inestable, siempre y cuando en la coronariografía se demuestren obstrucciones uni o multivasculares, relativamente proximales, con longitud no mayor de un cm. Con esta técnica se logra desaparición o mejoría de la angina de pecho en más del 80 por ciento de los pacientes, evitando el acto quirúrgico.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la cardiopatía isquémica es uno de los avances fundamentales de la cardiología en los últimos decenios. La cirugía en los pacientes anginosos por medio de libramiento (hemoductos o *bypass*) de las zonas estrechas de las arterias coronarias, se realiza utilizando la arteria mamaria interna o fragmentos de vena safena.

En la actualidad las indicaciones generales son:

1. Angina estable, incapacitante, refractaria al trata-

miento médico: su objetivo en estos casos es aliviar los síntomas, y prolongar así como mejorar la calidad de vida. Hay mejoría en 80 por ciento de los enfermos, en la mitad la angina desaparece, en la otra mejora.

2. Angina de reciente inicio o progresiva, resistente al tratamiento médico. En ésta se obtienen resultados similares a los de la angina estable refractaria.
3. Síndrome intermedio. Los resultados con angioplastia o con cirugía son satisfactorios en más del 80 por ciento de los pacientes.

Reflujo gastroesofágico

Entendemos por reflujo gastroesofágico (RGE) el paso del contenido del estómago al esófago y puede estar asociado o no a esofagitis. El esfínter esofágico inferior impide el reflujo del contenido gástrico y su función depende de estímulos nerviosos, hormonales, neurohormonales y farmacológicos.

La enfermedad por RGE ocurre en una diversidad de situaciones clínicas, en el embarazo, la esclerodermia y el hipotiroidismo. También puede tener origen iatrogénico, como consecuencia de ciertas intervenciones quirúrgicas y de la ingestión de algunos medicamentos. Pero en la mayoría de los pacientes, cerca del 90 por ciento, somos incapaces de identificar una causa específica. Antes de 1960 se creía que la hernia hiatal por deslizamiento era la causa de la esofagitis por reflujo. Sin embargo, aún cuando la mayor parte de los enfermos tienen esfínter esofágico inferior incompetente, no todos tienen hernia hiatal asociada, y los síntomas de la enfermedad por reflujo no se correlacionan con esa alteración. Esta parece presentarse con igual frecuencia tanto en los individuos con síntomas como en los asintomáticos.

Los pacientes con enfermedad de RGE muestran tres alteraciones en el funcionamiento del EEI:

Influencias neuronales que regulan el esfínter esofágico inferior (EEI)

Acetilcolina	contracción y relajación
Adrenalina	contracción ó relajación
Noradrenalina	contracción
Dopamina	relajación
Histamina	contracción seguida de relajación
Serotonina	contracción

Acción de las hormonas gastrointestinales sobre el EEI

<i>Contracción</i>	<i>Relajación</i>
Gastrina	Secretina
Gastrina sintética G17	Colecistocina
Gastrina sintética G34	Glucagon
Bombesina	Péptido intestinal vasoactivo
Substancia P	Péptido inhibidor gástrico

Acción de las drogas sobre el EEI

<i>Contracción</i>	<i>Relajación</i>
Metoclopramida	Nitritos
Cisaprida	Alcohol
Colinérgicos (muscarínicos)	Cafeína
Agentes alfa-adrenérgicos (fenilefrina, noradrenalina)	Nicotina
	Agentes beta-adrenérgicos (adrenalina, isoproterenol, salbutamol, teofilina dipiridamol).

1. Presión basal disminuida; en reposo usualmente es inferior a 10 mm Hg en pacientes con reflujo sintomático.
2. Respuesta anormal al aumento de la presión intradominal con sólo un ligero incremento recíproco en el EEI, insuficiente para impedir el reflujo.
3. Liberación disminuida de gastrina, menores que provoca de presión en el EEI.

Cuadro clínico, síntomas y signos

El síntoma común es pirosis, dolor descrito como urente, de localización retroesternal e irradiación hacia cuello, axila izquierda, dorso y brazos. Lo provoca la ingestión de comida abundante, grasas, chocolates, jugos de frutas, café o alimentos muy calientes, así como eructar y fumar. Es importante no confundir pirosis con otros dolores que se pueden originar en el esófago, particularmente la odinofagia.

La odinofagia aparece por ingestión de toxinas o álcalis, y por infección moniliasica o herpética del esófago. También ocurre en la acalasia y en el espasmo difuso del esófago.

El dolor torácico, indistinguible del de origen cardíaco, puede ser la única manifestación de RGE. Orien-

ta hacia el origen esofágico su asociación con pirosis, regurgitación, dolor con la deglución, disfagia y su rápido alivio al tomar antiácidos.

Otras circunstancias relacionadas con RGE:

- a) Intervenciones quirúrgicas sobre la región gastroesofágica.
- b) Embarazo, menstruación, anovulatorios.
- c) Ingestión de anticolinérgicos.
- d) Aumento de peso.
- e) Ascitis.
- f) Nitratos, bloqueadores de los canales de calcio y aminofilina.

Diagnóstico

La radiografía con ingestión de bario es una prueba objetiva que permite establecer el diagnóstico diferencial; puede confirmar el reflujo esofágico en una minoría de casos; es útil para evaluar la función peristáltica y para descubrir complicaciones y neoplasias. Usualmente no identifica la esofagitis péptica.

Para confirmar RGE se pueden aplicar manometría, determinación del pH del reflujo, prueba de perfusión de ácido de Berstein e investigación con radioisótopos.

La esofagoscopia y la biopsia son procedimientos especialmente valiosos para valorar la integridad de la mucosa.

Complicaciones

Las principales complicaciones de la esofagitis por RGE son: esófago de Barrett, estenosis, ulceración y hemorragia. En la mayoría de los pacientes la endoscopia sólo muestra enrojecimiento mínimo y friabilidad; en pocos casos destrucción de la mucosa, ulceración, friabilidad y hemorragia. La ulceración no es común, es una complicación que se observa más a menudo en enfermedades crónicas de larga duración. Por lo general afecta al esófago distal y rara vez al segmento medio. El epitelio de Barrett es un epitelio columnar, transicional, que a veces ocurre en pacientes con enfermedad por reflujo de larga duración, indica cambios metaplásicos en la mucosa esofágica y se reconoce como precursor del adenocarcinoma esofágico. En casi todos los pacientes con epitelio de Barrett hay una estenosis en el tejido anormal, o próxima a él.

La estenosis péptica es la complicación más seria de la enfermedad crónica por reflujo y requiere tratamiento prolongado mediante dilataciones.

Tratamiento médico

Los objetivos son: aumentar la eficiencia de la barrera y de los mecanismos antireflujo, inhibir la secreción ácida y proteger el epitelio esofágico contra la agresión del reflujo gastroesofágico.

En la etapa inicial la mayoría de los pacientes habrán intentado automedicación con antiácidos, sin resultado alguno. El tratamiento médico consiste en dosis completas de antiácidos exentos de calcio y en forma líquida, tomadas una hora después de las comidas y al acostarse. Se debe advertir a los enfermos que suspendan la toma de medicamentos que disminuyan la presión del EEI, que dejen de fumar, que reduzcan el contenido de grasa y chocolate en sus dietas y que eviten el alcohol. El café se debe evitar si causa pirosis. Se les debe aconsejar que permanezcan de pie por lo menos tres horas después de comer, elevar la cabecera de la cama varios centímetros y evitar posturas y ropas que aumenten la presión intrabdominal. Los enfermos que responde a este tratamiento no requerirán ser evaluados respecto a la competencia del EEI y de la integridad esofágica.

Hay dos posibles enfoques farmacológicos, uno medicamentos que aumenten el tono del EEI como la metoclopramida y la cisaprida, a razón de 10 mg en tabletas antes de los alimentos; el otro son los antagonistas de los receptores H2 como la cimetidina, la ranitidina o la famotidina. La cimetidina 300 mg. tres veces al día, la ranitidina 150 mg cada 12 horas y la famotidina 40 mg una o dos veces al día. Estos medicamentos deben administrarse así durante seis semanas para luego convertirlo en tratamiento profiláctico con

dosis reducidas durante tiempo prolongado, lo menos un año.

Otra alternativa son antiácidos de contacto, v. gr. el sucralfato en tabletas de 1 g. tres veces al día, antes de los alimentos y recientemente el omeprazole con resultados excelentes, sin embargo, su uso requiere de mayor experiencia.

Tratamiento quirúrgico

Quedan menos del 5 por ciento de los enfermos que no responden al tratamiento médico, incapacitados por las complicaciones del padecimiento. En ellos se debe considerar la intervención quirúrgica antireflujo específica. Existen varias técnicas resectivas y antireflujo que pueden restablecer el tono del EEI y corregir el reflujo gastroesofágico.

Pronóstico

El RGE tiene buen pronóstico. La frecuencia de pacientes asintomáticos no se conoce. Muchos pacientes con esofagitis tienen síntomas de uno a tres años antes de acudir al médico. No hay una relación clara entre síntomas, cantidad de reflujo y esofagitis. Los síntomas en episodios se presentan en enfermos con esofagitis y manifestaciones continuas en pacientes sin inflamación esofágica. La esofagitis grave tiene poco efecto sobre la esperanza de vida: menos del 2 por ciento presentan hemorragia, la incidencia de estenosis péptica se encuentra en 4 a 20 por ciento y la ulceración en 5 por ciento.

