

Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Volumen 28

Nº 1

2012

CONTENIDO

EDITORIAL

Programa del XVIII Congreso Nacional de Medicina Interna

Virginia Salazar 1

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Primera guía de práctica clínica venezolana de atención al paciente con dolor neuropático (I parte)

Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor, Sociedad Venezolana de Anestesiología, Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Sociedad Venezolana de Neurología, Sociedad Venezolana de Reumatología, Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos, Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, Sociedad Venezolana de Neurocirugía, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura 5

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

Estrategias Educativas para Prevención de Diabetes Mellitus Fases 1, 2 y 3

Alida M. Navas C., Julmery Cermeño..... 35

GALERÍA DE IMÁGENES

Imágenes de lesiones osteolíticas en brazo y hombro de hombre de 58 años con Mieloma Múltiple

José Daniel Herdó, Juan Manuel Guerrero, Max Arroyo, Enrique Vera 42

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Microalbuminuria como indicador de inflamación y disfunción endotelial en el síndrome metabólico

Laura Victoria Sánchez Traslaviña, Yokeimi Cristina La Cruz Álvarez, Yaira Mathison, Yubizali López 43

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

Comparación de la calidad de vida entre pacientes masculinos y femeninos con diabetes mellitus tipo 2

José Urdaneta Machado, Teresita Leal Diana, Katherine Rangel Rojas, Nubia Cepeda, Alfí Contreras Benítez, Nasser Baabel Zambrano, Maczy González, Olga María Briceño Polacre..... 57

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Plasmocitoma solitario en región esternal

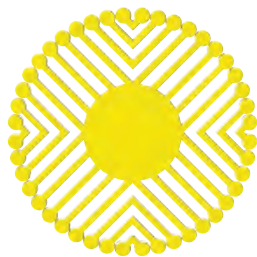
Carlos Fernández, Yaneth Colmenares, Álvaro Lima..... 66

ÍNDICE ACUMULATIVO. MATERIAS Y AUTORES

Índice acumulativo de tablas de contenido, materias y autores. Volumen 27 # 1-4, año 2011

Mario J Patiño Torres..... 69

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES II



**Sociedad
Venezolana de Medicina Interna**

Junta Directiva Nacional
2011 - 2013

Presidente
JOSÉ A. PAREJO ADRIÁN

Vicepresidente
MARÍA INÉS MARULANDA

Secretaria General
MARITZA DURÁN

Tesorera
VIRGINIA SALAZAR

Secretaria de Actas
MARÍA EVELYN MONSALVE

Bibliotecario
LUIS SOSA SÁNCHEZ

Vocales
JOSÉ AYALA HERNÁNDEZ
ENRIQUE VERA LEÓN
FELIX AMARISTA ÁLVAREZ
LUIS A. AÑEZ GUTIÉRREZ

REVISTA ÓRGANO OFICIAL

EDITORA
EVA ESSENFELD DE SEKLER

Comité Editorial
TRINA NAVAS BLANCO
VIRGINIA SALAZAR
MARÍA EVELYN MONSALVE
CARLOS A. MOROS GHERSI
RAMÓN CASTRO
HÉCTOR MARCANO
JORGE ROCAFULL
LUIS SOSA
MARIO PATIÑO
JOSÉ A. PAREJO A.

**Consejo consultivo permanente
Presidentes de los capítulos**

Sociedad Venezolana de Medicina Interna
Av. Francisco de Miranda, Edificio Mene
Grande, Piso 6 - Oficina 6-4
Teléfonos: 285.0237 y 285.4026 (telefax)
Caracas 1010 - Venezuela
e-mail: medicinainterna@cantv.net
www.svmi.web.ve

Administración y Edición
FACUNDIA EDITORES C.A.
Teléfonos: 0212-484.09.09 / 482-26.72
Fax: 0212-987.41.21

Revista indizada en la Base de Datos
LILACS

Miembro de ASEREME
Depósito legal: pp198502DF405
ISSN: 0798-0418

Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Volumen 28

Nº 1

2012

CONTENIDO

EDITORIAL

Programa del XVIII Congreso Nacional de Medicina Interna
Virginia Salazar 1

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Primera guía de práctica clínica venezolana de atención al paciente con dolor neuropático (I parte)
Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor, Sociedad Venezolana de Anestesiología, Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Sociedad Venezolana de Neurología, Sociedad Venezolana de Reumatología, Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos, Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, Sociedad Venezolana de Neurocirugía, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura 5

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

Estrategias Educativas para Prevención de Diabetes Mellitus Fases 1, 2 y 3
Alida M. Navas C., Julmery Cermeño 35

GALERÍA DE IMÁGENES

Imágenes de lesiones osteolíticas en brazo y hombro de hombre de 58 años con Mieloma Múltiple
José Daniel Herdó, Juan Manuel Guerrero, Max Arroyo, Enrique Vera 42

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Microalbuminuria como indicador de inflamación y disfunción endotelial en el síndrome metabólico
Laura Victoria Sánchez Traslaviña, Yokeimi Cristina La Cruz Álvarez, Yaira Mathison, Yubizali López 43

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

Comparación de la calidad de vida entre pacientes masculinos y femeninos con diabetes mellitus tipo 2
José Urdaneta Machado, Teresita Leal Diana, Katherine Rangel Rojas, Nubia Cepeda, Alfi Contreras Benítez, Nasser Baabel Zambrano, Maczy González, Olga María Briceño Polacre 57

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Plasmocitoma solitario en región esternal
Carlos Fernández, Yaneth Colmenares, Álvaro Lima 66

ÍNDICE ACUMULATIVO. MATERIAS Y AUTORES

Índice acumulativo de tablas de contenido, materias y autores. Volumen 27 # 1-4, año 2011
Mario Patiño T. 69

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES II

Medicina Interna

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

1. Política Editorial

La Revista Medicina Interna (Caracas) es el órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, depósito legal pp. 198502DF405, ISSN 0798-0418. Está indexada en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA) y registrada en la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME), en la Biblioteca Regional de Medicina (BIREME, Brasil) y en la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS, Brasil).

Es una publicación biomédica periódica que edita cuatro números al año y publica manuscritos de gran interés en el área de la Medicina Interna.

El Comité Editorial está constituido por el editor y un número de miembros seleccionados por la Junta Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los Presidentes de los Capítulos y un Comité asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros que son seleccionados por el Comité de Editorial.

Los trabajos que publica pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en castellano o en inglés, que pueden ser remitidos, pero de preferencia entregados al Comité Editorial de la revista.

Deben ser trabajos inéditos; esto es, que no han sido publicados, ni se encuentran en proceso de selección o publicación por otra revista médica, bien sea en forma parcial o total. Los autores solicitarán la publicación por medio de una carta dirigida al Comité Editorial de la revista Medicina Interna, firmada por el autor principal y el resto de los autores responsables de la investigación, acompañada del trabajo impreso. En dicha carta, el solicitante ha entregado una carta-acuerdo, donde reconoce el carácter inédito del manuscrito y acepta las condiciones de publicación de la revista Medicina Interna; y la misma debe ser firmada por un representante del Comité Editorial de la Revista Medicina Interna, donde este comité se compromete a responder en un plazo no mayor de 60 días hábiles a partir de esa fecha, sobre la aceptación o rechazo del documento sometido a consideración. En caso de ser aceptado, en la carta-respuesta se le especificará al autor, el volumen y el número donde el artículo será publicado. El Comité Editorial al aceptar el trabajo, no se hace responsable del contenido expresado en el mismo.

Aquellos manuscritos que no se acojan a las consideraciones indicadas y que sean rechazados por alguna de las siguientes instancias o razones: el Comité Editorial, dos árbitros que dictaminen sobre su calidad y/o contenido, no cumplimiento de los requisitos y/o las instrucciones que se mencionan a continuación, no se publicarán y en consecuencia serán devueltos a los autores en conjunto con una comunicación por escrito.

2. Manuscritos para la publicación

2.1. Tipo de artículo: La revista MEDICINA INTERNA publica editoriales, artículos de revisión, trabajos de investigación o experiencias personales, artículos sobre Medicina Interna, Salud Pública y Comunidad, reuniones anatomoclínicas, imágenes clínicas, reportes de casos clínicos, noticias de la sociedad, cartas al editor, etc. Todo ello sin el compromiso de que en cada número han de cubrirse todas y cada una de las secciones rígidamente.

El Comité Editorial, una vez recibido el trabajo, tiene la potestad y la responsabilidad de editarlo para adecuarlo a aquellas normas de la Revista que no se hayan cumplido a cabalidad, sin cambiar el contenido esencial del mismo.

2.2. Instrucciones a los autores

2.2.1. Artículos originales o experiencias personales (5000 palabras o menos): Trabajos de investigación clínica o experimental donde se describe un aporte relevante que puede ser total o parcial, original en su concepción o contribuir con nuevas experiencias.

Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato: en papel tipo bond 20, tamaño carta, a doble espacio y con márgenes de 25 m.m.. Debe enviarse por triplicado en impreso con un máximo de 15 páginas, en formato word acompañado de la versión electrónica del Artículo en un CD para todos los artículos. Todas las tablas y figuras deben ser reportadas en el texto y organizadas en números arábigos consecutivos.

Se aconseja el siguiente orden:

Título: Conciso pero informativo. Seguidamente los autores (aquellos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, cátedras, departamentos e instituciones que participaron en la realización del estudio. Especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado.

Resumen y palabras clave: El resumen no debe tener más de 250 palabras. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir entre tres y diez palabras claves, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o encabezamiento de materia médica del Index Medicus Internacional.

Abstract: Debe de ir precedido del título en inglés y nombre de los autores. El resumen en inglés debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las key words (palabras clave en inglés).

Introducción: Sin largos recuentos históricos ni bibliográficos, debe contener el fundamento lógico del estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

Métodos: Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resultados. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes. Describir los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector pueda verificar los datos informados.

Resultados: Deben presentarse siguiendo una secuencia lógica y deben describirse los datos los más relevantes, detallados en las tablas o las ilustraciones. Las tablas deben ser impresas en el texto, y deben ir, siempre que sea posible, a continuación del texto al cual hacen referencia, identificadas con números arábigos. Esto es válido también para los Gráficos, los cuales no deben repetir resultados de las Tablas ni viceversa.

Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm; las microfotografías deben señalar el aumento en que han sido tomadas.

Las fotografías deben ser enviadas en blanco y negro y en colores. La decisión de cuál versión se imprimirá queda a discreción del Comité Editorial.

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; la temperatura en grados Celsius; los valores de presión arterial en mm Hg; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI). No utilizar más de 8 tablas, ilustraciones o fotografías.

Discusión: Haga énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. Relacione las observaciones con las de otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con otros objetivos del estudio. No haga afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

La cita del contenido original de otras investigaciones, artículos o autores, cuyo contenido exacto es importante para la investigación, debe ir estrictamente entre comillas (""), nunca deben copiarse total o parcialmente otros contenidos para ser incluidos en la investigación de forma diferente a la especificada.

Agradecimiento: A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

Dirección: Para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

Referencias: Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto, según las normas de Vancouver. Para estilo de la cita ver ms adelante.

2.2.2. La presentación de casos clínicos (2000 palabras o menos)

Debe ser breve y organizada de la manera siguiente: introducción, caso(s), comentarios, conclusiones y referencias bibliográficas. No se debe incluir en ese tipo de Artículo una extensa revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

2.2.3. Los artículos de revisión (6000 palabras o menos):

Los trabajos podrán ser sometidos a revisión de árbitros cuando el Comité Editorial lo estime pertinente. A petición del autor, éste podrá corregir las pruebas de pági-

nas. Las separatas deberán solicitarse previamente a la impresión y ser sufragadas por el (los) autor(es).

3. Estilo de las citas

Las citas bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas:

3.1. International Committee of Medical Journals Editors:

Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. Ann Inter Med 1997; 126:36-47 y REQUISITOS DE UNIFORMIDAD PARA MANUSCRITOS PRESENTADOS A REVISTAS BIOMÉDICAS. Normas de Vancouver, en <http://www.terra.es/personal/duenas/vanco.htm>

3.2. Patrias K. National Library of Medicine y <http://www.terra.es/personal/duenas/vanco.htm>

Recommended formats for bibliographic citation. Supplement: Internet Formats (2001 July). Bethesda (MD), The Library.

3.3. Cómo citar recursos electrónicos: (Consulta 30 de mayo de 1997). <http://www.ub.es/biblio/citae-ctm>

A. Estival iEstivill(g).fbd.ub.es) y C. Urbano (urbano@fbd.ub.es) Ecola Universitaria Ajordi Rubio i Balaguer de biblioteconomia i documentació.

4. Ejemplos de citas usadas con mayor frecuencia:

4.1. Artículos de revistas periódicas:

- Con menos de seis autores: Bell-Smythe S AM, Goatache LG, Vargas-Arenas RE, Borges R, Celis de Celis S, Bracho G. Glomerulonefritis lúpica: Relación entre severidad de la neuropatía y variables funcionales renales. Med Interna (Caracas) 2002; 18(1):23-34.
- Con más de seis autores: Coppo R, Poircellini MG, Gianoglio B, Alessi D, Pefuzzi I, Amore A, et al. Glomerular permselectivity to macromolecules in reflux nephropathy. Clin Nephrol 1993;40(6):299-307.

4.2. Referencias de libros

- Con autor (es) de libros: Wallace DJ, Dubois ELO. Dubois Lupus Erythematosus. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.
- Con editores recopiladores: Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- Autores de capítulos: Christian CL. Etiologic hypotheses for systemic lupus erythematosus. En: Lahita RG, editor. Systemic Lupus Erythematosus. New York: Willey; 1987. p.65-79.

4.3. Referencias electrónicas

- Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995Jan-Mar (cited 1996 Jun 5); 1(1) 24 (screens). Available from; URL:<http://www.edc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.
- Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias.

Dirección para recepción de los artículos:

Dra. Eva Essensfeld de Sekler (Editora). Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Avenida Francisco de Miranda. Edificio Mene Grande. Piso 6, Oficina 6. Teléfono: 2854026. email: medicinainterna@cantv.net - socvmi@cantv.net



Medicina Interna

DECLARACIÓN DE PRINCIPIOS DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA, A LA COMUNIDAD NACIONAL, CON EL OBJETIVO DE DECLARAR EL DÍA 18 DE ABRIL, COMO DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA

Los antecedentes y hechos históricos que precedieron a la fundación de la SVMI, se caracterizaron por difundir y hacer conocer la esencia holística de la especialidad y la inestimable importancia de su práctica para la solución de los problemas de salud del adulto. El análisis profundo de la integralidad, fue lo que llevó a una excepcional pléyade de médicos, a la necesidad de promover la doctrina de la Medicina Interna, para conocerla ampliamente y consolidarla tanto en el gremio médico como en la comunidad.

Las ideas se concretan el 18 de abril de 1956, efeméride trascendente en la historia de la Medicina Nacional, por ser la fecha y día de la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI). Desde ese momento y hasta la actualidad, las diferentes Juntas Directivas de la Sociedad, han aportado contribuciones de alta significación, para su desarrollo convirtiéndola en lo que es hoy, en una de las Sociedades Científicas de más prestigio en el país, en su papel esencial de formación de su representante natural, el Médico Internista. Es justo en esta oportunidad reconocer la contribución que han hecho las diferentes Facultades de Medicina en esa formación y consolidar aun más los objetivos de la SVMI.

Una de las razones por las cuales dichas Juntas Directivas produjeron siempre gestiones fructíferas, lo constituyó el interés permanente de aceptar los cambios que ocurren en la Medicina actual y que se ha plasmado en las modificaciones Estatutarias para proyectar de esa forma la dimensión de la Medicina Interna y además definir el perfil de su ejecutor, el Médico Internista. No se puede separar la doctrina de la Medicina Interna de la definición de Internista: en efecto al hacer referencia a este, es hacerla con la especialidad y donde sus propiedades intrínsecas están plasmadas en el artículo 2 de los Estatutos, cuyo contenido expresa:

“La Medicina Interna, es una especialidad dedicada con visión holística, al cuidado integral de la salud de adolescentes y adultos, fundamentada en una sólida formación científica y humanística. Su interés es la persona, como entidad psicosocial a través de una óptima relación médico-paciente, incrementar la calidad y efectividad del cuidado de salud, fomentando la excelencia y el profesionalismo en la práctica de la Medicina y contribuir a consolidar un Sistema Nacional de Salud, constituido sobre los principios fundamentales del profesionalismo y en democracia, el pluralismo y la justicia social que responde a las necesidades de nuestra población”.

Con estas premisas, la presente Junta Directiva Nacional (2009-2011), considerando que nuestro representante genuino, el Médico Internista, por su inconmensurable labor doctrinaria y enaltecimiento en defensa de los principios y preceptos de la especialidad desde la fundación de la Sociedad, desea hacerle con inmenso orgullo un noble y permanente reconocimiento, declarando el 18 de Abril, como **“DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA”**.

Junta Directiva Nacional 2009/2011
HACIA LA INTEGRACIÓN NACIONAL DE LA GESTIÓN DE LA
SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA

Programa del XVIII Congreso Nacional de Medicina Interna

*Virginia Salazar Matos**

Medicina Interna “Una especialidad para siempre” es el lema de nuestro venidero Congreso Nacional que implica en sus palabras la vigencia y el sentir de cada uno de nosotros de nunca abandonar lo que somos y para lo que nos formamos, a pesar de todas las dificultades a las que podamos vernos sometidos.

En el entrenamiento de nuestra especialidad no sólo aprendemos una forma eficiente de diagnosticar y tratar enfermedades, sino también una manera de enfrentar, comprender y compartir las dificultades que padecen nuestros pacientes como si fue-

ran propios, permitiéndonos compenetrarnos con éstos de una manera fraterna y muy especial. Esta capacidad de relación, la internalizamos tan profundamente que forma parte íntima en cada uno de nosotros y rige la mayoría de las acciones y decisiones de nuestra vida. Por eso nos formamos en esta hermosa especialidad y viviremos para quedarnos siempre con ella.

El extraordinario grupo de especialistas que conformó el Comité Científico de este año, nos ofrece un exclusivo programa que a continuación presentamos:

Ponencia Central

Evaluación de la práctica del Internista en Venezuela

Conferencias Magistrales

- “Dr. Félix Eduardo Castillo”: Desde Hipócrates a Osler
La historia médica, un legado común para el médico contemporáneo.
- Medicina basada en la evidencia del paciente
- Influencia de la tecnología en el ejercicio de la profesión médica
- Historia de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna
- Nuevo diseño curricular ¿Por qué y para qué?
- “Dr. José ‘Pepe’ López: Genuino representante del Capítulo Carabobo “
- El simbolismo emocional en la pintura de Frida Kahlo
- Causa de muerte de grandes músicos

* Médico Internista.
Presidenta del XVIII Congreso Venezolano de Medicina Interna

PROGRAMA DEL XVIII CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA INTERNA

Simposia

- Enfermedades tropicales
- Programa de prevención de Diabetes mellitus. Experiencia Venezolana
- Enfermedad cardiovascular en la mujer
- Enfermedad por micobacterias
- Aspectos bioéticos del paciente en fase terminal
- Retos de la terapia biológica
- 2012 un año de cambios en el tratamiento de la Trombosis
- Tromboprofilaxis en pacientes con patologías médicas y quirúrgicas
- Enfoque del médico internista sobre el riesgo cardiometabólico asociado al sobrepeso
- Insuficiencia cardíaca: Visión del clínico
- Dos visiones en el abordaje terapéutico de la hipertensión arterial a la insuficiencia cardíaca
- Balance beneficio vs riesgo en la terapia con Estatina
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)
- Actualización en hipertensión arterial pulmonar
- Diabetes mellitus e Hipertensión arterial: Una puesta en escena
- Dolor y fibromialgia
- Sarcopenia
- Síndrome metabólico
- Fronteras en Diabetes Mellitus
- De la prevención al tratamiento de las infecciones respiratorias. ¿Qué debemos saber?
- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)
- EPOC, una enfermedad pulmonar con consecuencias sistémicas
- Actualización de los antiagregantes plaquetarios en el Síndrome coronario agudo
- El médico internista como pilar fundamental del control cardiometabólico
- Enfermedades infecciosas
- Evaluación preoperatoria en situaciones especiales
- Avances en las enfermedades oncológicas
- Enfermedades médicas y embarazo
- Medicina ocupacional
- Novedades en las enfermedades inmunorreumatológicas
- Insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores
- Cirugía de la Obesidad, cirugía bariátrica
- Disfunción sexual femenina

Simposia en conjunto con otras Sociedades Científicas

- American College of Physicians (ACP)
 - Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI)
 - Sociedad Venezolana de Cardiología.
 - Sociedad Venezolana de Sexología
 - Sociedad Venezolana de Cirugía
-

Conferencias

- Formas atípicas de la Hepatitis A
 - Trombolisis en ictus agudo
 - Mitos y realidades del CTP scan
 - Lectura crítica de un artículo médico
 - Medicina Interna y Farmacovigilancia
 - Trombosis venosa profunda en el embarazo
 - Manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis B y C
 - Neuritis óptica
 - Genética y Medicina Molecular
 - Diagnóstico y tratamiento del dolor agudo
 - El Paciente polimedicado
 - Trastornos del sueño
 - Los 10 artículos más importantes del año
 - Desgaste profesional ó "Burn out"
 - Enfermedad por Rickettsias
 - HTA resistente
 - Enfermedad cardiovascular y apnea del sueño
 - Probióticos en adultos
 - Nuevos esquemas terapéuticos en osteoporosis
 - Diagnóstico y conducta ante el absceso hepático
 - Diagnóstico diferencial de las polirradiculopatías
 - Ansiedad: De lo cotidiano a lo terapéutico.
 - Visión del internista ante las patologías del retroperitoneo
 - Emponzoñamiento por ofidios, arácnidos y escorpiones
-

PROGRAMA DEL XVIII CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA INTERNA

Conferencias del American College of Physicians

- Puesta al día en despistaje de Cáncer
- Marcadores moleculares en Hemato-oncología
- Quimioterapia en tumores sólidos
- Disección aórtica
- Manifestaciones cardíacas en pacientes sin cardiopatías.
- Perlas clínicas- Insuficiencia Cardíaca.
- Cuidado del paciente con VIH por el médico internista.
- Estrategias diagnósticas en cefalea primaria
- Reacciones adversas a AINES
- Tratamiento del paciente neutropénico febril: un reto permanente

Talleres

- Metodología de la Investigación
- Diagnóstico por imágenes
- Interpretación del frotis en sangre periférica en Medicina Interna
- Toxicología práctica para Internistas
- Aproximación a las arritmias
- Monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA)
- Medicina Conductual
- Psiquiatría para Internistas
- Pequeños alimentos para la mente: casos clínicos comprobados por biopsia.
- Correlación clínico-neurológica. Discusión de casos clínicos
- Actualización en el tratamiento de los lípidos.
- Hallazgos fundoscópicos de las enfermedades sistémicas
- Diseño curricular
- Radiología cardiovascular

Otras actividades

- Reunión Anatomoclínica I y II
- Perlas Clínicas
- Internista en acción
- Educación Médica
- Residentes en Acción
- Club de Medicina Interna
- Jornadas Nacionales de Egresados "Dr. Eddie Kaswan"
- Presentación de trabajos libres en Poster

Los esperamos en Valencia...!!!

Primera Guía de Práctica Clínica Venezolana de Atención al Paciente con Dolor Neuropático (Parte I)

Marcos Bolívar*, **, Trina Navas*, ***, Eloymar Rivero*, **, +++, Víctor Tortorici*, +, +++, Gladys Aponte*, **, Santiago Fontiveros*, ++, Elyen Camargo*, ^, Evelyn Monsalve*, ***, Ángela Montañez*, +++, Wilfredo Ruíz*, **, Gilda Rivas*, **, Karla Rivas*, ~, Patricia Bonilla*, **, +++, Grecia Marcano***, Brimelia Barreto*, ~~, Aziza Jreige*, ~~, Graciela Bencosme*, ~~, Luis Parada*, ~~, Norma de Mejía*, **, Carolina Kamel*, ☺, +++

Resumen

Con el objetivo de crear una guía de práctica clínica de atención al paciente con dolor neuropático, actualizada y accesible a toda especialidad médica, la Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor (AVED) procedió a planificar su realización. Basados en experiencia en la realización de Guías de Práctica Clínica, con previa planificación del trabajo y la convocatoria de expertos avalados por sociedades e instituciones científicas, se realizó la primera reunión para puntualizar y revisar los conceptos básicos y necesarios de la Medicina Basada en la Evidencia y de los criterios para lectura crítica de la Literatura Médica, enfatizando el uso de los niveles de evidencia y grados de recomendación de la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano del Corazón. Luego se organizaron los autores en mesas de trabajo cuyos miembros eran expertos en el tema a tratar, quedando constituidas por las siguientes áreas: fisiopatología, diagnóstico, tratamiento farmacológico, fisiátrico y/o quirúrgico, del paciente pediátrico y reacciones adversas de medicamentos. Se presentan las conclusiones de la primera parte.

Palabras Clave: Dolor neuropático, diagnóstico, tratamiento, reacciones adversas.

Abstract

The goal of the authors was the design of a guideline to clinical practice in the care of the patient with neuropathic pain; this guideline should be accessible to all medical specialties and up-to-date. The Venezuelan Association for Pain Study (Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor –AVED–), proceeded to plan its realization. Based on the former experiences in the implementation of guidelines in clinical practice and the participation of experts backed by scientific institutions and medical societies, a the first meeting took place to review and point out the basic concepts of medicine based on evidence and criteria for critical review of the medical literature, focusing on the use of the levels of evidence and grades of recommendation of the American Heart Association and the American College of Cardiology. The authors were organized by teams. The members were experts in the field and the following areas were reviewed: pathophysiology, diagnosis, pharmacological, physiotherapy and surgical treatment, pediatric patient and adverse reactions of drugs. We are presenting the conclusions of the first part .

Key words: Neuropathic pain, diagnostic, treatment, adverse drug reaction.

* Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor
 ** Sociedad Venezolana de Anestesiología
 *** Sociedad Venezolana de Medicina Interna
 + Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas
 ++ Sociedad Venezolana de Neurología
 ^ Sociedad Venezolana de Reumatología
 +++ Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos
 ~ Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo
 ~~ Sociedad Venezolana de Neurocirugía
 ~~~ Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación  
 ☺ Sociedad Venezolana de Pediatría y Puericultura.

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

### Metodología para el desarrollo de la Guía

Basados en la meta de producir un documento guía para la atención del paciente con Dolor Neuropático (DN) y teniendo como referencia la organización de diversas guías de práctica clínica, se procedió a reunir expertos en el área de diagnóstico y tratamiento de la patología y con la actualización de los principios de la Medicina Basada en Evidencias (MBE) y la lectura crítica de la literatura médica, se procedió a consensuar las pautas que se presentan en este documento.

Los pasos realizados se resumen a continuación:

### Planteamiento de los Objetivos

1. Actualizar las Pautas AVED de atención al paciente.
2. Actualizar los conceptos, clasificación, métodos diagnósticos y opciones terapéuticas.
3. Diseñar una guía de práctica clínica, diagnóstica y terapéutica accesible a todas las áreas médicas.
4. Adoptar un algoritmo básico y dinámico de atención.
5. Razonar el seguimiento clínico individualizado e integral.
6. Ofrecer una hoja de instrumento educativo para el paciente.

### Selección de expertos

Se procedió a convocar médicos expertos en la atención del paciente con DN de diferentes especialidades médicas, miembros y avalados por sus sociedades científicas. Estas sociedades fueron: Sociedad Venezolana de Anestesiología, Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Venezolana de Neurología, Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, Sociedad Venezolana de Reumatología, Sociedad Venezolana de Medicina Interna y el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC). Los expertos fueron convocados a integrar el equipo de trabajo que cumpliría con las siguientes pautas y reuniones:

**1. Reunión Inicial:** se planificó una reunión con todos los miembros de trabajo, en la cual se realizaron las siguientes actividades:

- a. Actualización de las bases de literatura médica, de los conceptos de la MBE y la aplicación e interpretación de los Niveles de Evidencia (NE) y Grados de Recomendación (GR), según la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano del Corazón que se implementarían en el diseño de las pautas a proponer.
- b. Se brindó literatura relativa a la fisiopatología, clínica y terapéutica del DN, que debía revisarse en base a los criterios de lectura crítica, para concluir en la próxima reunión las pautas a diseñar.
- c. Explicación de la metodología de trabajo y edición de la I Guía de Práctica Clínica de Atención al Paciente con Dolor Neuropático.
- d. Distribución de áreas de trabajo (introducción, aspectos clínicos, farmacológicos, quirúrgicos, de rehabilitación y aspectos pediátricos) y los médicos y especialidades que conformarían estos grupos multidisciplinarios.

**2. Tiempo de lectura:** se ofreció un tiempo de 16 semanas para la lectura del material enviado y el aporte de nueva literatura que los expertos consideraran útiles; esta última, debían enviarla al comité editorial y al resto del grupo para obtener una discusión académica óptima en la siguiente reunión.

**3. Reunión de Consenso:** en esta reunión cada mesa de trabajo debería, en base a la lectura crítica realizada, llevar a cabo una discusión que permitiera concluir las pautas a ofrecer a los lectores, basados en NE y GR, según la Asociación Americana del Corazón y el Colegio Americano del Corazón. El material obtenido sería el documento base para el trabajo editorial.

### Niveles de Evidencia

| Nivel | Significado                                                                              |
|-------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| A     | Información derivada de múltiples experimentos clínicos Aleatorizados o metanálisis.     |
| B     | Información derivada de un Experimento Clínico Aleatorizado o estudios no aleatorizados. |
| C     | Consenso de opiniones de expertos, estudio de casos o estándar de cuidados.              |

| Grados de Recomendación |                                                                                                                                 |
|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Nivel                   | Significado                                                                                                                     |
| I                       | Hay evidencia y/o acuerdo general de que un procedimiento o tratamiento dado es beneficioso, útil y efectivo.                   |
| II                      | Evidencias conflictivas y/o divergencia de opiniones sobre la utilidad o eficacia de un procedimiento o tratamiento.            |
| II a                    | La evidencia y/o opinión favorece la utilidad o eficacia                                                                        |
| II b                    | La utilidad o eficacia no está establecida por la evidencia u opinión.                                                          |
| III                     | Hay evidencia y/o acuerdo de que un procedimiento o tratamiento NO es útil o efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial. |

Fueron propuestas las siguientes directrices como metodología de trabajo:

**Esquema diagnóstico:** se propone que en el abordaje del paciente con DN se realice una historia clínica integral y se analicen los datos de la anamnesis general y del DN, así como los datos más importantes obtenidos en el examen físico. Para ello, basados en la revisión de la literatura, se expresan los pasos a seguir para realizar la historia clínica y se organiza el significado clínico, la capacidad diagnóstica de los datos obtenidos en la historia y los datos paraclínicos útiles para el diagnóstico del DN.



**Clasificación del DN:** según las pautas actuales de la IASP se clasificó en localizado y sistémico, sin olvidar las limitaciones de esta clasificación, particularmente la posibilidad de que la historia natural de la enfermedad pueda comprender una forma localizada o evolucione a una sistémica. Esta clasificación permite razonar el esquema terapéutico y el seguimiento de la respuesta terapéutica, con el necesario ajuste secuencial de ser necesario.



R: recomendación, NE: nivel de evidencia

**4. Reunión de Revisión:** se llevó a cabo una reunión adicional en donde se dió lectura y discusión de la totalidad de las pautas propuestas y se concluyeron las pautas definitivas a editar.

**5. Edición:** una vez concluidas las opiniones de los expertos, se procedió a la edición del documento por parte del comité editorial, con la aprobación de los textos definitivos por parte de los integrantes de los grupos de trabajo.

**6. Impresión:** al culminar la totalidad de las revisiones, se procedió a la impresión del documento final.

### Fisiopatología del dolor neuropático

El DN es aquel que surge como consecuencia de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial. Tiene una prevalencia del 3,3-8,2%. Los más comunes son: radiculopatías, polineuropatía diabética, trauma nervioso (incluyendo el trauma postquirúrgico), herpes zóster, degeneración medular en el paciente anciano<sup>(1,2)</sup>.

Existen tres opciones básicas para la clasificación del dolor crónico, las cuales son: nociceptivo, neuropático y mixto<sup>(3)</sup>.

El dolor nociceptivo es causado por el daño directo o por la enfermedad de algún tejido, que provoca la activación de los receptores del dolor y el tráfico de información nociceptiva hacia la corteza cerebral. El neuropático puede deberse a enfermedada-

---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

des o daños que afectan específicamente a la vía de transmisión del dolor; y el dolor mixto representa la coexistencia de los dos anteriores<sup>(3)</sup>. En este capítulo, y en el resto de los que componen esta publicación, los conceptos emitidos se relacionan al DN.

En la década pasada el DN se definía como aquel iniciado o causado por una lesión o disfunción del sistema nervioso<sup>(4)</sup>; recientemente este concepto se actualizó, por lo cual, el DN se considera la consecuencia directa de una enfermedad o lesión que afecta al sistema somatosensorial<sup>(5)</sup>, el cual está involucrado con termorrecepción, noci-recepción, propiocepción y viscerorrecepción<sup>(6)</sup>.

La nueva definición reemplaza disfunción por enfermedad, para distinguir al DN de otros cambios neuroplásticos que pudieran ocurrir en respuesta a estimulación nociva intensa. El término sistema nervioso es reemplazado por sistema somatosensorial para separar al DN de aquel causado por alteraciones en otras partes del sistema nervioso<sup>(2)</sup>. En la nueva definición la referencia a enfermedad incluye inflamación, condiciones autoinmunes o incluso canalopatías, mientras que lesión incluye daños micro o macroscópicamente identificables<sup>(7)</sup>.

Las causas del DN pueden ser diversas, pero la manifestación del dolor por lo general resulta similar, independientemente de la etiología<sup>(8)</sup>. Entre sus causas están alteraciones metabólicas o nutricionales, enfermedades hereditarias, cáncer, infecciones o alteraciones del sistema inmunitario, neuropatías asociadas a la administración de fármacos, toxinas, enfermedades vasculares y traumas del sistema nervioso, entre otras<sup>(3,7-11)</sup>.

Desde el punto de vista clínico, el DN está caracterizado por alteraciones sensoriales que deben ser identificadas de manera adecuada, a través de sus síntomas, a fin de diagnosticar correctamente el problema e indicar el tratamiento correspondiente<sup>(3,7,10,12)</sup>. Entre los síntomas más frecuentes están: dolor espontáneo con o sin paroxismo, hipoestesia, parestesias, sensación de choque eléctrico e hipersensibilidad a la temperatura y al tacto<sup>(3,7-9)</sup>.

En algunos casos, como la neuropatía posherpética, pueden presentarse prodromos confundibles con síntomas de otras patologías como apendicitis, cólicos, infarto del miocardio y prolapso de disco intervertebral, entre otros, que pudieran dificultar el diagnóstico<sup>(13)</sup>. El éxito de la anamnesis se fundamenta en el conocimiento adecuado de la fisiopatología<sup>(3,10,12,14)</sup>. El conocimiento de los mecanismos implicados ha permitido revelar nuevos blancos y alternativas terapéuticas, así como novedosos esquemas de administración<sup>(8,10,12)</sup>.

Los pacientes con DN pueden agruparse en cuatro categorías principales<sup>(3,7,15)</sup>:

- a.- Lesiones focales y multifocales de nervios periféricos (trauma, isquemia o inflamación).
- b.- Polineuropatías periféricas localizadas (problemas tóxicos, enfermedades metabólicas, inflamación o causas hereditarias).
- c.- Lesiones del Sistema Nervioso Central (SNC) (daño medular, esclerosis múltiple, ACV).
- d.- Desórdenes neuropáticos complejos (Síndrome Doloroso Regional Complejo -SDRC-).

Uno de los puntos de coincidencia entre la investigación básica y la investigación clínica indica que, en la mayoría de los casos, algún tipo de lesión de las vías aferentes suele estar involucrada en la generación de DN<sup>(3,7,8)</sup>. Sin embargo, en un mismo individuo los síntomas pueden depender de más de un tipo de mecanismo<sup>(3)</sup>. Por lo tanto, el tratamiento más efectivo debe incluir un enfoque multimodal, es decir, deben abordarse todos los mecanismos involucrados para lograr un nivel de analgesia eficiente<sup>(8,15)</sup>.

El DN es sensorialmente una paradoja. Luego del daño de un nervio o de una de las vías de transmisión del dolor hay un déficit sensorial significativo en el territorio inervado<sup>(8)</sup>; sin embargo, ese mismo territorio se convierte en un importante generador de dolor espontáneo, producido incluso de manera paroxística<sup>(3)</sup>. El dolor también puede aparecer al aplicar estimulación inocua (alodinia) o de manera incrementada (hiperalgesia), al estimular en forma nociva al territorio correspondiente<sup>(9,16-18)</sup>.

Algunas de estas anormalidades son causadas por la generación de impulsos ectópicos en la vía nociceptiva<sup>(3,9,17,19)</sup>, que pueden propagarse y reclutar a fibras no afectadas inicialmente por la lesión o a fibras que conducen información de otras modalidades sensoriales, como tacto y propiocepción<sup>(7-9,12)</sup>. Las fibras aferentes nociceptivas A- $\delta$  (ligeramente mielinizadas) y C (amielínicas) son fibras de alto umbral, usualmente silentes en ausencia de estimulación nociva<sup>(12,17)</sup>. Sin embargo, al ocurrir una lesión en un nervio periférico, estas aferentes se vuelven anormalmente sensibles y desarrollan una actividad exagerada<sup>(3,7,9,10,19)</sup>.

Estos cambios patológicos son consecuencia de importantes modificaciones moleculares y celulares, que conllevan a la manifestación de los síntomas clínicos e implican la formación de nuevos canales, alteración en la expresión de algunos receptores y activación de nuevos genes<sup>(12,19)</sup>.

Existe una correlación importante entre la expresión de novo de canales de sodio dependientes de voltaje y la generación de impulsos ectópicos<sup>(3,7,12,17,19-21)</sup>, lo cual permite explicar que el umbral de activación neuronal, que debe alcanzarse para producir los potenciales de acción, se reduzca de tal forma que permita la generación espontánea de información nociceptiva. Estos cambios ocurren tanto en los aferentes primarios como en las neuronas nociceptivas de segundo orden, lo cual genera cambios plásticos que conllevan a manifestaciones centrales<sup>(3,7-9)</sup>.

El incremento en el nivel de excitabilidad de las neuronas también obedece a alteraciones moleculares que modifican el funcionamiento de canales de potasio dependientes de voltaje (asociados a la fase de repolarización)<sup>(3,7,8)</sup>, a aumentos en la conductancia de canales de calcio, debidos a la expresión de subunidades regulatorias como la alfa-2- $\delta$ <sup>(9,22)</sup>, y a la expresión incrementada de proteínas que componen diversos sistemas de receptores, como las que integran al receptor de potencial transitorio V1 (TRPV1), típicamente activado en respuesta a estimulación térmica nociva<sup>(3,7,23)</sup>. Luego de la lesión, se eleva la expresión de TRPV1 en las fibras tipo C<sup>(3,7,24)</sup>, lo que favorece la generación

anómala de potenciales de acción, incluso a temperatura corporal normal. Esta situación, junto a la participación del sistema nervioso simpático, aparentemente contribuye a explicar la aparición de hiperalgesia y la generación simultánea de sensaciones de tipo urente<sup>(8)</sup>. En algunos pacientes se puede observar lo opuesto, alodinia al frío, que podría deberse a la expresión anormal de receptores TRPM8, que por lo general se activan a bajas temperaturas<sup>(7,25)</sup>.

En todas estas situaciones se evidencia un cambio importante en las propiedades de respuesta de las neuronas del territorio afectado por la lesión, que se conoce con el nombre de sensibilización. Este cambio puede ocurrir a nivel de los aferentes primarios (sensibilización periférica) y termina produciendo alteraciones en las vías del dolor que cursan por el neuroeje (sensibilización central), aun en ausencia de traumas locales<sup>(3,7-9,12,16,17)</sup>. El tráfico incrementado de mensajes nociceptivos aumenta la liberación de neurotransmisores excitatorios y neuropéptidos en cada estación de relevo (glutamato, sustancia P, CGRP, norepinefrina, 5-HT, histamina, entre otros), lo cual provoca cambios a nivel postsináptico, tales como la activación de receptores de NMDA, AMPA/Kainato, NK1, H1 de la histamina, alfa1 y alfa2, de los sitios de unión de citoquinas y quimoquinas, y la sobreexpresión de proteínas involucradas en las canalopatías antes mencionadas<sup>(3,8-10,17,26,27)</sup>.

Las consecuencias inmediatas de la sensibilización neuronal son alodinia e hiperalgesia. Cuando éstas se limitan a la zona de lesión se denominan primarias, pero al expandirse a territorios adyacentes son secundarias<sup>(7-9,17)</sup>. La hiperalgesia secundaria se ve reforzada por influencias facilitatorias (desinhibición descendente), provenientes de estaciones claves del sistema de modulación endógena del dolor ubicadas a nivel supraespinal<sup>(3,7,9)</sup>, que terminan por favorecer aún más el tráfico de información que aportan los aferentes primarios en los puntos de entrada en el SNC.

Adicionalmente, la sensibilización y la generación de impulsos ectópicos son estimuladas por un componente inmunológico<sup>(8,27)</sup>. La inflamación provocada

---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

por la lesión conlleva a la activación y migración de macrófagos y otras células del arsenal inmunitario, con la consecuente liberación de citoquinas proinflamatorias, particularmente de TNF- $\alpha$ <sup>(3,7,27)</sup>, que aumentan el nivel de excitabilidad de los aferentes primarios<sup>(3,8)</sup>. A su vez, este aumento de los niveles de excitabilidad provoca la activación de la microglía<sup>(27)</sup>, a través de quimoquinas como la CCL2, y la expresión incrementada de moléculas pronociceptivas y de factores de crecimiento<sup>(27)</sup>. Estas combinaciones contribuyen a incrementar la sensibilización y amplificar aún más el mensaje nociceptivo a lo largo de toda la cadena de transmisión<sup>(8,9,16)</sup>.

La sensibilización mantenida puede provocar fenómenos de excitotoxicidad que causan la muerte de interneuronas inhibitorias y la disminución del tono regulador GABAérgico, que en condiciones normales contribuiría a inhibir la transmisión nociceptiva. Esto facilita aún más el tráfico de mensajes nociceptivos<sup>(7-9)</sup>. Por ejemplo, la desinhibición central pudiera explicar el dolor que ocurre cuando una lesión del tálamo lateral provoca que el tálamo medial quede fuera de control para enviar hacia la corteza cerebral un nivel inusual de aferencias<sup>(17,26,28)</sup>.

En algunos casos, particularmente en condiciones de trauma severo que conllevan a la amputación, la hiperalgesia puede ser causada por un acoplamiento anómalo entre neuronas posganglionares simpáticas que liberan adrenalina y norepinefrina, y adicionalmente, por la expresión de receptores alfa-adrenérgicos en los aferentes primarios<sup>(7,9,10)</sup>. Estos acoplamientos se establecen como arreglos en cestas, con ramas simpáticas dispuestas alrededor de los ganglios de las raíces dorsales<sup>(9,26)</sup>. Las conexiones se generan entre las fibras con más actividad, en especial aquellas que poseen actividad espontánea<sup>(29)</sup>. Estas conexiones son capaces de generar potenciales de acción aún en ausencia de estimulación en el territorio de inervación<sup>(8,9)</sup>. La formación de nuevas prolongaciones (gemación) de las fibras simpáticas puede reducirse con la aplicación sistémica o local de lidocaína, o mediante el empleo de bloqueos nerviosos en los primeros días luego de la lesión. Esto último sugiere que el período de actividad inicial que sigue al daño del ner-

vio resulta crítico en lo relativo al establecimiento de la neuropatía<sup>(29,30)</sup>.

Pese al conocimiento de todos estos mecanismos, aún resulta complejo entender las razones por la que algunos pacientes con lesiones importantes de nervios no padecen DN. Al parecer otros factores tales como edad, género, nivel de sensibilidad al dolor previo a la lesión, componentes genéticos, estados emocionales, características cognitivas y hasta susceptibilidad autoinmune, también contribuyen a desencadenar síntomas de neuropatía<sup>(8,31)</sup>. Incluso se ha tratado de emplear estos elementos como predictores de DN<sup>(8)</sup>. Esto complica aún más el panorama del DN que típicamente no responde al tratamiento con analgésicos convencionales<sup>(9)</sup>. Más aún, en cierta forma, este dolor comparte semejanzas con los procesos de aprendizaje y memoria<sup>(32)</sup>. La plasticidad sináptica, que depende de los incrementos de actividad generados por la lesión, supone el establecimiento de reconexiones en la red neuronal que procesa al mensaje nociceptivo y que son comparables a aquellos que permiten aprender, almacenar y modificar información<sup>(3,8,32,33)</sup>. Por lo tanto, el DN puede evolucionar y convertirse en crónico si no se trata en forma precoz y de manera adecuada. La disminución del umbral de descarga de las neuronas nociceptivas, la ocurrencia de actividad espontánea, el incremento del tráfico de información en las vías del dolor, la expansión de los campos receptivos, la generación de posdescargas y la reducción de mecanismos inhibitorios endógenos, son condiciones que garantizan los fenómenos de hiper-sensibilidad<sup>(16)</sup> y todas ellas se encuentran en el paciente con neuropatía severa.

Este texto desea invitar al lector interesado a encontrar, en los capítulos que siguen, la manera de establecer un diagnóstico basado en el mecanismo de producción del dolor, para luego seleccionar el tratamiento adecuado, procurando aprovechar la sinergia implícita en las combinaciones multimodales, y que además esté basado en la evidencia. Por el momento, la combinación de estos dos enfoques parece ser la mejor garantía de alivio para el paciente con DN.

**Referencias**

1. Gaeta MG, Geetha P, Ajithkumar VT, Krishnakumar P, Kumar KS, Mathews L. Management of Pain in Leukemic Children using the WHO Analgesic Ladder. *Indian J Pediatr.* 2010;77(6):665-668.
2. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain.* 2011;152(1):14-27.
- 3.- Baron R. Mechanism of disease: neuropathic pain-a clinical perspective. *Nat Clin Pract Neurol.* 2006;2(2):95-105.
4. Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms. 2ª ed. Seattle: IASP Press; 1994.
5. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Redefinition of neuropathic pain and a grading system for clinical use: consensus statement on clinical and research diagnostic criteria. *Neurology.* 2008;70:1630-5.
6. Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Manguiere F, et al. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol.* 2008;119:1705-9.
7. Baron R. Neuropathic pain: a clinical perspective. *Handb Exp Pharmacol.* 2009;(194):3-30.
8. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol.* 2010;9:807-19
9. Tortorici V. Fisiopatología del dolor neuropático. En: Arocha R. JI, ed. Consenso Venezolano sobre Dolor Neuropático. Caracas: Asociación Venezolana para el Estudio del Dolor (AVED) 2007:11-29.
10. Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *The Clinical Journal of Pain.* 2000;16:S12-S20.
11. de Leon-Casasola OA. Multimodal approaches to the management of neuropathic pain: the role of topical analgesia. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2007;33(3):356-64.
12. Jensen TS, Finnerup NB. Neuropathic pain: peripheral and central mechanisms. *European Journal of Pain Supplements.* 2009;3:33-6
13. Oxman MN. Herpes Zoster pathogenesis and cell-mediated immunity and immunosenescence. *J Am Osteopath Assoc.* 2009;109(Suppl 2):S13-S7.
14. Jensen TS, Finnerup NB. Management of neuropathic pain. *Current Opinion in Supportive and Palliative Care.* 2007;1:126-31.
15. Bruel S. An update on the pathophysiology of complex regional pain syndrome. *Anesthesiology.* 2010;113:713-25.
16. Aguggia M. Neurophysiology of pain. *Neurol Sci.* 2003;24:S57-S60.
17. Fields HL, Rowbotham M, Baron R. Postherpetic neuralgia: irritable nociceptors and deafferentation. *Neurobiology of Disease.* 1998;5:209-27.
18. Geha PY, Baliki MN, Wang X, Harden RN, Paice JA, Apkarian AV. Brain dynamics for perception of tactile allodynia (touch-induced pain) in postherpetic neuralgia. *Pain.* 2008;138:641-56.
19. Devor M. Sodium channels and mechanisms of neuropathic pain. *Journal of Pain.* 2006;7(15):S3-S12.
20. Lai J, Hunter JC, Porreca F. The role of voltage-gated sodium channels in neuropathic pain. *Curr Opin Neurobiol.* 2003;13:291-7.
21. Black JA, Nikolajsen L, Kroner K, Jensen TJ, Waxman SG. Multiple sodium channel isoforms and mitogen-activated protein kinases are present in painful human neuromas. *Ann Neurol.* 2008;64:644-53.
22. Staud R, Rodriguez ME. Mechanisms of disease: pain in fibromyalgia syndrome. *Nature Clinical Practice.* 2006;2(2):90-8.
23. Caterina MJ, Julius D. The vanilloid receptor: a molecular gateway to the pain pathway. *Ann Revv Neurosci.* 2001;24:487-517.
24. Ma W, Zhang Y, Bantel C, Eisenach JC. Medium and large injured dorsal root ganglion cells increase TRPV-1, accompanied by increased alpha2C-adrenoceptor co-expression and functional inhibition by clonidine. *Pain.* 2005;24:386-94.
25. Serra J, Solà R, Quiles C, Casanova-Molla J, Pascual V, Bostock H, et al. C-nociceptors sensitized to cold in a patient with small-fiber neuropathy and cold allodynia. *Pain.* 2009;147(1-3):46-53.
26. Namaka M, Gramlich CR, Ruhlen D, Melanso M, Sutton I, Major J. A treatment algorithm for neuropathic pain. *Current Therapeutics.* 2004;26(7):951-79.
27. Zhou Z, Peng X, Hagshenas J, Insolera R, Fink DJ, Mata M. A novel cell-cell signaling by microglial transmembrane TNFalpha with implications for neuropathic pain. *Pain.* 2010;151(2):296-306.
28. Kumar B, Kalita J, Kumar G, Misra UK. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment. *Pain Medicine.* 2009;108(5):1645-57.
29. Xie W, Strong JA, Huiqing L, Zhang J-M. Sympathetic sprout near sensory neurons after nerve injury occurs preferentially on spontaneous active cells and is reduced by early nerve block. *J Neurophysiol.* 2007;97(1):492-502.
30. Sanoja R, Vanegas H, Tortorici V. Critical role of the rostral ventromedial medulla in early spinal events leading to chronic constriction injury neuropathy in rats. *J Pain.* 2008;9(6):532-42.
31. Dominguez CA, Lidman O, Hao J-X, Diez M, Tuncel J, Olsson T, et al. Genetic analysis of neuropathic pain-like behavior following peripheral nerve injury suggests a role of the major histocompatibility complex in the development of allodynia. *Pain.* 2008;136:313-9.
32. Sandkühler J. Understanding LTP in pain pathways. *Mol Pain.* 2007;3:9.
33. Tan AM, Stamboulis S, Chang Y-W, Zhao P, Hains AB, Waxman SG, et al. Neuropathic pain memory is maintained by Rac1-regulated dendritic spine remodeling after spinal cord injury. *J Neurosci.* 2008;28(49):13173-83.

**Aspectos clínicos y diagnósticos del dolor neuropático**

La nueva conceptualización del DN obliga a una más eficiente utilización de las herramientas disponibles para realizar el diagnóstico acertado que permita al médico diseñar estrategias terapéuticas efectivas.

El diagnóstico de DN no se puede realizar en presencia de un solo síntoma o signo, ya que se trata de una entidad multidimensional, en la cual convergen síntomas o descriptores de dolor con diferentes perfiles sensoriales que no se relacionan con una etiología específica y tienen diferentes mecanismos fisiopatológicos en su origen, cuya comprensión permite mejorar la selección terapéutica<sup>(1)</sup>.

En la actualidad, no existen evidencias suficientes que soporten una indicación tipo A para el uso de los métodos diagnósticos de DN<sup>(2)</sup>.

La secuencia clínica para evaluar el diagnóstico de DN se esquematiza a continuación:



## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)



### Historia clínica

La historia clínica integral debe ser minuciosa, incluir todos sus aspectos. La anamnesis es crucial y debe ser dirigida a las potenciales etiologías del DN. La enfermedad de base debe contar con una descripción clínica completa y relacionarse con los estados comórbidos del paciente. Los antecedentes personales y familiares son datos duros y deben incluir aquellos útiles para la conclusión diagnóstica (herencia, deficiencia de complejo vitamínico B, alcoholismo, enfermedades autoinmunes, endocrinopatías, antecedentes quirúrgicos, infecciosos, ingesta de fármacos o sustancias tóxicas, enfermedades ocupacionales). Los hábitos psicobiológicos (factores de estrés, identificación de ganancias secundarias afectivas, abuso de drogas) son útiles en la interpretación de las anomalías sensoriales<sup>(3-6)</sup>.

El interrogatorio relacionado con el dolor debe precisar los siguientes datos: (IB)<sup>(2-5,7,8)</sup>

- Aparición del dolor
- Localización: distribución neuroanatómica del dolor (DN localizado o difuso).
- Irradiación del dolor
- Temporalidad y duración: agudo o crónico, precisar la duración de cada período una vez iniciado el síntoma.
- Calidad del dolor (Ver tabla 1)
- Intensidad: puede ser manejada cualitativamente (leve, moderada o severa) o en forma numérica (escala numérica o EVA).
- Periodicidad: continuo, paroxístico intermitente, irruptivo.
- Desencadenantes y exacerbantes: dinámico (asociado al movimiento) o en reposo,

factores externos (clima, temperatura, hora del día).

- Compromiso funcional: interrupción del sueño, vida social, actividades laborales o recreacionales, autocuidado.
- Síntomas concomitantes
- Calidad de vida (evaluar con el Test SF36)

Las descripciones con las que el paciente define el DN son diversas y coloquiales; las más comunes se describen en la tabla siguiente.

Tabla 1. Síntomas y signos comunes del DN

| Negativos                                 | Positivos        |
|-------------------------------------------|------------------|
| <b>Sensitivos</b>                         |                  |
| Hipoalgesia                               | Parestesias      |
| Hipoanestesia                             | Disestesias      |
|                                           | Hiperalgnesia    |
|                                           | Alodinia         |
| <b>Motores</b>                            |                  |
| Paresias                                  | Fasciculaciones  |
| Parálisis                                 | Distonías        |
| <b>Autonómicos</b>                        |                  |
| Vasodilatación                            | Vasoconstricción |
| Déficit de Piloerección                   | Piloerección     |
| <b>Descriptorios comunes del paciente</b> |                  |
| Lancinante/lacerante                      | Hormigueo        |
| Pulsátil                                  | Electrizante     |
| Penetrante                                | Pinchazo/picada  |
| Caliente                                  | Alfileres/aguja  |
| Frío                                      | Quemante/urente  |
| Inespecífico*                             |                  |

\*: El paciente no puede describirlo

Las herramientas diagnósticas disponibles en la práctica clínica orientan al médico en la necesidad de explorar la etiología de un posible DN, pero no sustituyen el juicio clínico<sup>(3,8)</sup>.

En relación a la cefalea, ante la sospecha de neuralgia del trigémino, se deben implementar en

el interrogatorio los criterios diagnósticos de la Sociedad Internacional de Cefalea (-IHS- por sus siglas en inglés)<sup>(1)</sup>.

**Forma Clásica**

- A.-** Ataques paroxísticos de dolor. Duración entre una fracción de segundo a dos minutos. Puede afectar a una o más divisiones del nervio trigémino, y debe cumplir los criterios B y C.
- B.-** El dolor se acompaña por lo menos de una de las siguientes características:
  - 1.- Intenso, agudo, superficial o punzante.
  - 2.- Precipitado por estímulo de las zonas gatillo o por factores desencadenantes.
- C.-** Los ataques son estereotipados en cada paciente.
- D.-** Ausencia de evidencia clínica de déficit neurológico.
- E.-** No es atribuible a otra enfermedad.

**Forma Sintomática**

- A.-** Ataques paroxísticos del dolor cuya duración oscila entre una fracción de segundo a dos minutos, con o sin persistencia de dolor entre paroxismos, y puede afectar a una o más divisiones del nervio trigémino y debe cumplir con los criterios B y C.
- B.-** El dolor tiene por lo menos una de las siguientes características:
  - 1.- Intenso, agudo, superficial o punzante.
  - 2.- Precipitada de las zonas gatillo o por factores desencadenantes.
- C.-** Los ataques son estereotipados en cada paciente.
- D.-** Posee una lesión causal, que no sea la compresión vascular, que se ha demostra-

do por los estudios especiales y/o la exploración de la fosa posterior.

**Exploración física**

La exploración física del paciente con DN debe ser integral. Debe incluir un examen neurológico completo y sistematizado (dirigida a encontrar alteraciones sensitivas, motoras y/o autonómicas) e incluir todo el sistema somatosensorial (IB)<sup>(6)</sup>. La exploración debe ser cuidadosa porque puede causar exacerbación de la sintomatología dolorosa. Requiere de un sencillo instrumental, que junto con la anamnesis, precede la indicación de cualquier examen complementario<sup>(5-7)</sup>.

El objetivo fundamental es identificar que el dolor que presenta el paciente sea neuropático. Los hallazgos de sensibilidad anormal pueden ser neuroanatómicamente lógicos con escasas excepciones como SDRC y esclerosis múltiple entre otros, por lo que el examen neurológico está dirigido a identificar las posibles causas relacionadas con la lesión, para determinar si el daño neurológico es central o periférico o localizado o difuso<sup>(8)</sup>.

La asociación del DN con enfermedades sistémicas obliga a la realización de un examen físico completo de manera de lograr la orientación del DN y su causa, para poder planificar el tratamiento adecuado, con la consecuente mejoría de la calidad de vida.

La exploración física dirigida al DN debe realizarse en forma simétrica, comenzar por la zona no dolorosa y finalizar por la más dolorosa, incluyendo los siguientes aspectos<sup>(4,5,7,12-17)</sup>:

| Área examinada     | Elementos clínicos a evaluar                                                                                                                                     |
|--------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Fascias            | Es útil en la interpretación del compromiso del dolor, debe evaluarse durante la anamnesis y la exploración física. Adicionalmente expresa su contenido afectivo |
| Posición Antálgica | Debe evaluarse en la anamnesis y el examen físico, expresa el compromiso funcional                                                                               |

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

### Sensibilidad

|             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Superficial | La sensibilidad mecánica se inicia con el uso de brocha o pincel, algodón o el dorso de la mano del examinador, desde las zonas distales hasta las proximales, seguidas de filamentos de Von Frey o un objeto punta roma. La sensibilidad térmica puede ser explorada con termorrodillos calibrados para tal fin o con agua fría o caliente que debe estar entre 13° y 18°C para la fría y entre 43° y 48°C para la caliente, también puede usarse soluciones de alcohol o acetona que generan sensación térmica <sup>(18,19)</sup> |
| Dolorosa    |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Temperatura |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| Táctil      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |

### Profunda

|                |                                                                                                                                                                                                  |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Propioceptiva  | Antes de declarar una función sensorial normal o indemne se deben haber realizado todas estas pruebas<br>Evalúa el sentido de posición y debe realizarse en los miembros superiores e inferiores |
| Vibratoria     | La sensibilidad vibratoria se explora con un diapason 120 a 128 Hz colocado en puntos como maléolos y uniones interfalángicas                                                                    |
| Presión        | Debe estimularse con microfilamento de 10 gr                                                                                                                                                     |
| Dolor Profundo | Palpación de masas musculares                                                                                                                                                                    |

### Integrativas

|                              |                                                                                                                                                                                            |
|------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Discriminación de dos puntos | Las distancias mínimas varían según las áreas anatómicas: lengua: 1 mm, pulpejo de los dedos: entre 2 y 8 mm tórax y antebrazo: 40 mm, parte superior del muslo y miembro superior: 75 mm. |
| Grafiestesia                 | Las imágenes dibujadas deben tener por lo menos entre 1 y 2 cm y debe realizarse con objetos punta roma                                                                                    |
| Estereognosia                | Deben ser artículos familiares y de estructura sencilla                                                                                                                                    |

### Función Motora

|                                        |                                                                                                                                 |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Inspección                             | Evaluación del estado trófico de los músculos y búsqueda de fasciculaciones.                                                    |
| Palpación de las masas musculares      | Evalúa también el estado trófico y revela la presencia de dolor profundo.                                                       |
| Tono                                   | Debe definir si este es normal, hipo o hipertónico, y definir por maniobras adicionales la presencia de rigidez o espasticidad. |
| Fuerza muscular                        | Su evaluación debe expresarse en la escala entre 0 y 4, deben realizarse maniobras como Mingazzini-Barre.                       |
| Reflejos osteotendinosos profundos     | Debe expresarse la escala entre 0 y 4 o entre 0 y 5                                                                             |
| Reflejos osteotendinosos superficiales | Debe referirse su presencia o no y cuáles fueron explorados                                                                     |
| Movimientos involuntarios              | Clasificarlos (temblor fino, grueso, cuentamonedas) y ubicarlos por región anatómica.                                           |
| Postura, equilibrio y coordinación     | Romberg y Romberg sensibilizado, evaluación de la diadococinencia, disinergia y dismetría, evaluación detallada de la marcha.   |

Los pares craneales también deben ser evaluados sistemáticamente, al igual que el examen mental y las maniobras especiales que dicten los hallazgos clínicos que la evaluación sugiera.

No existe prueba alguna que tenga un 100% de exactitud diagnóstica. Las maniobras que se explican previamente, tienen valores limitados de forma aislada, como lo muestran los datos relacionados con la neuropatía diabética que se exponen en la siguiente tabla<sup>(20)</sup>:

| Maniobras semiológicas | Capacidad diagnóstica |                   |         |         |               |
|------------------------|-----------------------|-------------------|---------|---------|---------------|
|                        | Sensibilidad (%)      | Especificidad (%) | VPP (%) | VPN (%) | Precisión (%) |
| Reflejo Aquilino       | 90,7                  | 37,3              | 56,1    | 81,9    | 62,3          |
| Palestesia*            | 62,5                  | 95,3              | 93,0    | 71,7    | 78,9          |
| Monofilamento**        | 62,8                  | 74,0              | 72,5    | 70,2    | 71,3          |

VPP: Valor Predictivo Positivo, VPN: Valor Predictivo Negativo

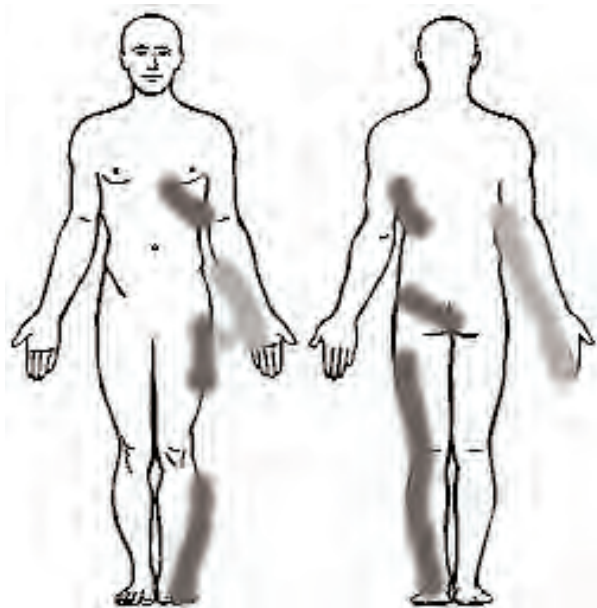
\*: Evaluada en la parte distal y plantar del hallus de cada pie con un diapason de 128 Hz, es considerada negativa cuando el paciente deja de sentir la vibración y el examinador todavía la siente.

\*\* : Monofilamento de 10 gr de Semmes-Weinstein colocado de forma ciega para el paciente, perpendicular a la piel con presión suficiente durante 2 segundos en la base del 1er, 3er y 5to metatarsiano de ambos pies. El paciente debe definir si siente la presión ejercida.

Es por ello que deben realizarse sistemáticamente y concluir solamente al terminar la totalidad de la historia clínica y los estudios complementarios solicitados.

La evaluación neurológica es la parte más importante de este examen. Los resultados de estas pruebas permiten dibujar el mapa del dolor (distribución anatómica), lo cual permite diferenciar otros tipos de dolor (nociceptivo, psicogénico) (Ver gráfico 1).

Gráfico 1. Mapa del dolor



Fuente: autores

El nivel de respuesta a cada estímulo puede ser expresado como normal, incrementado o disminuido, pero la cualidad de la respuesta podría diferir de lo que se considera normal, lo cual depende de cada paciente<sup>(13,21)</sup>.

La exploración del paciente con DN y trastornos cognitivos representa un reto para el examinador por lo difícil de su interpretación.

#### Escalas de evaluación clínica

La ausencia de criterios diagnósticos válidos para el reconocimiento del DN pudiera ser la causa de las fallas y del inapropiado tratamiento de

esta condición, por lo que indudablemente el desarrollo y validez de herramientas clínicas en forma de cuestionarios o escalas ha sido uno de los aspectos más productivos de la investigación clínica en DN en la última década.

El manejo de los síntomas y signos puede ser mejor orientado por cuestionarios o escalas que ayudan a diferenciar el DN del dolor nociceptivo, permiten medir intensidad y evaluar la respuesta al tratamiento<sup>(6,20)</sup>.

Estas escalas pueden ser de uso general o discriminativas del DN. Las de uso general son sencillas, fáciles de implementar, confiables y requieren poco tiempo para su aplicación; la Escala Visual Análoga (EVA) está indicada para medir la intensidad del dolor y debe aplicarse a cada uno de los descriptores clínicos del DN (IB)<sup>(6)</sup>.

El uso sistemático de las escalas como primer paso diagnóstico permite:

- Identificar grandes poblaciones de paciente con DN no reconocido<sup>(23)</sup>.
- Identificar perfiles sensoriales en pacientes con una misma condición etiológica, lo cual pudiera indicar la participación de distintos mecanismos fisiopatológicos
- Identificar el perfil fenotípico para incrementar la predicción terapéutica y agrupar pacientes en subgrupos con mecanismos fisiopatológicos diferentes que implican respuestas terapéuticas distintas.
- Cuantificar diferentes componentes de DN tanto en la práctica diaria como en ensayos clínicos.

Cinco escalas de despistaje han sido desarrolladas y validadas para la identificación del DN en general (tabla 2). Se desarrolló y validó un cuestionario discriminativo para la identificación del DN lumbar. Todas estas escalas se basan en la confianza de los reportes verbales de los descriptores de dolor, lo cual contrasta significativamente con los enfoques diagnósticos tradicionales, en los cuales se le daba mayor importancia a los signos derivados del examen físico<sup>(1)</sup>.

**PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEURÓPÁTICO (PARTE I)**

**Tabla 2.- Escalas Recomendadas en DN**

| Escala                          | Sensibilidad | Especificidad | Comentarios                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------|--------------|---------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| DN4'                            | 83%          | 90%           | Incluye ítems relacionados con síntomas y signos. Frecuentemente utilizada.                                                                                                        |
| ID PAIN                         | -----        | -----         | No se reporta sensibilidad ni especificidad. Frecuentemente utilizada.                                                                                                             |
| NPS*                            | 67-85%       | 74-90%        | Validada inicialmente en DN periférico, pero se usa también en esclerosis múltiple. Incluye solo síntomas descriptores de DN. Puede ser útil para evaluar eficacia de tratamiento. |
| NPSI**                          | 67-85%       | 74-90%        | Incluye solo síntomas de DN. Puede ser útil para evaluar eficacia de tratamiento. Valor pronóstico.                                                                                |
| QST***                          | -----        | -----         | Evalúa fibras A $\Delta$ y C, cuantifica alodinia e hiperalgesia.                                                                                                                  |
| NPQ****                         | 66,6%        | 74,4%         | Incluye solo ítems relacionados con los síntomas.                                                                                                                                  |
| LANSS^                          | 82-91%       | 80-94%        | Incluye ítems relacionados con síntomas y signos.                                                                                                                                  |
| PAIN DETECT                     | 66- 91%      | 74 -94%       | Originalmente para evidenciar enfermedad neuropática en pacientes con dolor lumbar crónico, pero también es útil para la identificación de otros tipos de DN.                      |
| CUESTIONARIO DE DOLOR DE MCGILL | -----        | -----         | Permite discriminar diferentes dimensiones de dolor.                                                                                                                               |

Tabla modificada de<sup>(1,6,8,9,21,24-31)</sup>

'DN4: siglas en francés de Dolor Neuropático en 4 preguntas, \*NPS: siglas en inglés de Síntomas de Dolor Neuropático, \*\*NPSI: siglas en inglés de Inventario de Síntomas de Dolor Neuropático, \*\*\*QST: siglas en inglés de Test Sensorial Cuantitativo, ^LANSS: siglas en inglés de Síntomas Neuropáticos de Leeds, \*\*\*\*NPQ: siglas en inglés de Preguntas de Dolor Neuropático.

La validación de estas escalas sugiere que sólo la combinación de algunos descriptores de dolor tiene valor discriminativo diagnóstico.

A pesar de los diferentes criterios de inclusión para el diseño de los cuestionarios, los descriptores de dolor -quemante, corrientazo o descarga eléctrica, alodinia al tacto, signos derivados del examen sensorial, sensaciones anormales (parestias y disestesias), dolor punzante, hormigueo y entumecimiento- están presentes en todos ellos y constituyen los síntomas claves del DN. Se recomienda usar al menos una de estas escalas en el diagnóstico del paciente con sospecha de DN (IB)<sup>(1)</sup>.

La evaluación de la intensidad del dolor se debe realizar a través de escalas verbales, numéricas y

EVA (IB), así como el cuestionario de dolor de McGill<sup>(20)</sup>. Este último, validado al castellano, incluye aspectos cualitativos y cuantitativos del dolor, y puede utilizarse en la evaluación de distintos componentes somatosensoriales y el compromiso del DN sobre la actividad diaria (IIaB)<sup>(22)</sup>.

Las escalas de calidad de vida pueden ser útiles en la valoración del paciente con DN (IIaB), entre ellas destacan el *Sickness Impact Profile* (SPI), el cuestionario de calidad de vida de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el *Medical Outcomes Study* (MOS) *short form 36-item* (SF-36) y el *Nottingham Health Profile* (NHP) disponibles en castellano<sup>(1,4,32)</sup>. El *Neuropathic Pain Impact on Quality of Life Questionnaire* (NePIQoL) reporta sintomatología, actividad psicosocial, mide el

impacto del DN en las relaciones interpersonales, sus condiciones físicas y la higiene personal<sup>(32,33)</sup>.

El impacto del DN en el sueño y la respuesta al tratamiento puede ser medido por varias escalas que incluyen: calidad del sueño, grado de insomnio, grado de interferencia del dolor con el sueño, somnolencia, entre otras (IIaB)<sup>(32)</sup>.

Ninguna de estas herramientas diagnósticas debe ser usada en síndromes de dolor difuso (IIIB)<sup>(1)</sup>.

Estos cuestionarios no sustituyen el juicio clínico y fueron desarrollados para identificar casos potenciales de DN. No aportan información sobre la causa de la lesión o enfermedad, pero en un protocolo de trabajo, junto a exámenes de laboratorio, imagenología, pruebas funcionales como EMG, PE y biopsia, incrementan significativamente la certeza diagnóstica<sup>(21)</sup>; sin embargo en un 10-20% de pacientes no se logra identificar como DN<sup>(21,27,30)</sup>.

**Pruebas de laboratorio**

Son herramientas útiles para orientar el diagnóstico etiológico (IB) y deben ser interpretados en el contexto de la información proporcionada por la historia clínica integral; también favorecen la mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que originan síntomas y signos; además permiten valorar la eficacia del tratamiento<sup>(6)</sup>.

Pruebas de laboratorio: deben razonarse en función de los datos duros obtenidos en la historia clínica y justificar su indicación en relación con el beneficio del paciente<sup>(4,5,7,9,34)</sup>.

En la diabetes mellitus, el riesgo de sufrir neuropatía diabética se ha relacionado con algunos factores de riesgo<sup>(35)</sup>:

| Factor de riesgo                | RR   |
|---------------------------------|------|
| Colesterol                      | 1,15 |
| Triglicéridos                   | 1,21 |
| Índice de Masa Corporal elevado | 1,27 |
| Duración de la enfermedad       | 1,40 |
| Cambios en la HbA1c             | 1,36 |
| HbA1c                           | 1,48 |
| Tabaquismo                      | 1,38 |
| Hipertensión                    | 1,50 |

En cada paciente deben razonarse los siguientes exámenes:

| Examen de Laboratorio                                      | Razonamiento de implementación                                                                                                           |
|------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hematología completa, perfil ferrocínético                 | Diagnóstico y caracterización de la anemia ferropénica                                                                                   |
| VSG                                                        | Marcador indirecto de proceso inflamatorio activo                                                                                        |
| Glucemia, tolerancia glucosada de ser necesaria y HbA1c.   | Diagnóstico de Diabetes Mellitus, identificación de riesgo de sufrirla y evaluación del control metabólico                               |
| Perfil lipídico                                            | Diagnóstico y clasificación de la dislipidemia dentro del contexto de enfermedades metabólicas y/o síndrome nefrótico                    |
| Sedimento urinario                                         | Identificación de glomerulopatía o tubulopatía, además de algunas hepatopatías, infección urinaria y/o control inadecuado de la diabetes |
| Hormonas tiroideas, anticuerpos específicos y eco tiroideo | Diagnosticar enfermedad tiroidea clínica o subclínica                                                                                    |
| Funcionalismo renal y hepático                             | Identificar disfunción de cada sistema                                                                                                   |
| Valores séricos de Vitamina B12 y folatos                  | Identificar predisponentes metabólicos                                                                                                   |
| Electroforesis de proteínas                                | Búsqueda de paraproteinemias                                                                                                             |
| Marcadores tumorales                                       | Estudio inicial o de seguimiento de enfermedades oncológicas                                                                             |
| VDRL, HIV                                                  | Diagnosticar Lúes o VIH/SIDA                                                                                                             |
| Toxicológicas si hay sospecha                              | Sustentar etiología tóxica                                                                                                               |

**Pruebas neurofisiológicas**

Estas pruebas contribuyen a la evaluación de las vías del dolor e incluyen la conducción nerviosa y potenciales evocados somatosensoriales, los cuales pueden identificar, localizar y cuantificar el daño a lo largo de las vías sensoriales<sup>(36,37)</sup>.

- La Electromiografía (EMG) y velocidad de conducción (VC) pueden ser útiles en el estudio de los trastornos neuromusculares y evidencian si hay denervación (IIaB).

---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

Con la VC se discrimina entre lesión axonal (VC normal) y desmielinizante (VC disminuida) y evalúa las características intrínsecas del músculo en una zona dolorosa. Pueden ocurrir falsos positivos debido a la edad<sup>(2,21)</sup>.

- Los potenciales evocados por láser (vía central somatosensorial) muestran las señales cerebrales evocadas por estímulos calóricos cutáneos. Pueden ser útiles para evaluar la función de las fibras A $\delta$  de las vías subcorticales (IIaB)<sup>(8,21,30)</sup>. Las evidencias disponibles en relación a los potenciales evocados que involucran las vías que contienen fibras C produciendo prolongación de la latencia y deformación del potencial son insuficientes para hacer recomendaciones<sup>(21,30)</sup>.
- Las pruebas sensoriales cuantitativas (test sensitivo cutáneo o QST) miden el umbral de percepción de varios estímulos cutáneos térmicos y mecánicos. Este estudio evalúa fibras A $\delta$ , fibras C y fibras A $\beta$ . Puede ser beneficioso para algunas condiciones DN (IIaB)<sup>(8,12,14,21,30,38)</sup>.
- **Vibrámetro:** puede indicarse porque tiene capacidad de detección de neuropatías incipientes a través de la evaluación de las fibras altamente mielinizadas A $\beta$  (IIaB)<sup>(14)</sup>.
- **Termografía:** es útil para evaluar el reflejo vasomotor de la extremidad comprometida (identifica las fibras C simpáticas) (IB). Es útil para la caracterización de síndromes neuropáticos dolorosos; muestra temperaturas cutáneas anormales en la región afectada que permite la obtención de imágenes<sup>(38,21)</sup>.
- **Algómetro:** puede indicarse para monitorizar la sensibilidad a la presión y al dolor, mediado por las fibras C localizadas en la dermis profunda (IIaB)<sup>(14,34)</sup>.
- **Termo test:** no se recomienda (IIIC). Se utiliza básicamente en trabajos de investigación y eventualmente para evaluación de tratamientos<sup>(30,37)</sup>.
- **Neurografía Sensitiva (Microneurografía):** estudio mínimamente invasivo que evidencia fibras sensitivas aisladas y de pequeño tamaño, no es útil en la práctica diaria (IIIC). Ayuda a entender la actividad ectópica espontánea en la generación de la

clínica del DN en estudios de investigación<sup>(38,21,30,37)</sup>.

- **Microscopia focal corneal:** técnica promisoriosa para la detección temprana y monitoreo de neuropatías sensoriales que van desde diabetes hasta enfermedad de Fabry, identifica la inervación de fibras desmielinizadas C<sup>(39)</sup>.

Las pruebas que estudian el reflejo axonal sudomotor cuantitativo son útiles (IB) y puede considerarse la medición de la temperatura de la piel y de la respuesta simpática de la piel (IIaB)<sup>(21)</sup>.

En la evaluación de la función autonómica puede estar indicado un estudio semicuantitativo conocido como CASS, compuesto por los resultados de los test sudomotores, cardiovagagal, prueba adrenérgica, con menor frecuencia se incluyen pruebas de función pupilar, gastrointestinal y sexual (IIaB)<sup>(12,21)</sup>.

### Pruebas confirmatorias de DN

#### Ecosonografía

La ultraecosonografía de alta definición es una técnica no invasiva y no dolorosa que pone de manifiesto lesiones de nervios periféricos (ciático, radial, cubital y mediano) y es útil para diagnosticar atrapamientos, compresión y tumores (IB)<sup>(38)</sup>.

La medición del flujo por láser doppler puede ser un método confiable para estudiar la función autonómica en dolor neuropático periférico (IIaB)<sup>(21)</sup>.

#### Neuroimagen

Los estudios de neuroimagen como Tomografía Computarizada (TC) y Resonancia Magnética (RM) aportan datos de localización anatómica y funcional en el sistema nervioso. Las pruebas de imagen funcional a nivel cerebral constituyen una interesante herramienta de investigación. Diferentes estudios señalan que el DN crónico está asociado con una disminución de la actividad talámica contralateral<sup>(3,21)</sup>.

La Tomografía por Emisión de Positrones (PET -siglas en inglés-) puede ser útil para identificar áreas corticales y subcorticales específicas para visualizar distintas estructuras anatómicas (IIaB)<sup>(21)</sup>. La RM funcional puede mostrar la transición gradual en lóbulo parietal anteroposterior ante estímulos térmicos dolorosos (IIaB)<sup>(38,21)</sup>.

**Biopsia**

La piel es un órgano dinámico que juega un papel crítico en los procesos de transducción sensorial y que en ciertas condiciones patológicas pueden perpetuar el DN, por lo que en los últimos años ha aumentado la importancia del estudio histológico de las fibras nerviosas amielínicas (localizadas o difusas) para el diagnóstico de DN, el cual permite cuantificar la densidad y la morfología de las fibras nerviosas en la epidermis, especialmente en pacientes con disfunción de pequeñas fibras<sup>(8,12,21,40,41)</sup>.

La biopsia de nervio periférico usualmente del Nervio Sural, presenta una elevada sensibilidad y especificidad para diagnóstico de Neuropatía Periférica, con la limitación en el DN que involucra las fibras finas que amerita técnicas adicionales de microscopía electrónica<sup>(42)</sup>. Se utiliza en el diagnóstico de enfermedades inflamatorias como vasculitis, sarcoidosis, infecciosas tipo lepra, patologías infiltrativas como amiloidosis o tumorales y solo debe

realizarse si hay duda en el diagnóstico por la morbilidad que conlleva y valora además costo beneficio<sup>(4,43)</sup>. La estimación pretest del diagnóstico de DN se puede esquematizar de la siguiente manera<sup>(8)</sup>:



Evaluación clínica según pautas expresadas en el texto previo

| Etiología                     | Clasificación, forma clínica o mecanismo de producción                                                                | Método diagnóstico  | Comentario                                                                                                                  | GR Y NE                         |
|-------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| Neuropatía diabética dolorosa | Polineuropatía Simétrica Distal (PSD)                                                                                 | Glucemia            | Se realiza en conjunto con los parámetros de control metabólico para el diagnóstico y adecuado seguimiento de la enfermedad | IA <sup>(6,7,34,35,44-46)</sup> |
|                               |                                                                                                                       | HgA1c               |                                                                                                                             |                                 |
|                               |                                                                                                                       | Evaluación clínica* | Según esquema previo                                                                                                        | IA <sup>(35,44,45)</sup>        |
|                               |                                                                                                                       | EMG                 |                                                                                                                             | IlaB                            |
|                               |                                                                                                                       | Biopsia de piel     | Debe razonarse de forma individualizada. Si la EMG es normal debe plantearse.                                               | IlaB <sup>(35,47-49)</sup>      |
|                               | Otras formas clínicas: amiotrofia diabética (síndrome de Bruns-Garland), neuropatía dolorosa aguda <sup>(50,51)</sup> | Glucemia/ HbA1c     | Similar a PSD                                                                                                               | IA                              |
|                               |                                                                                                                       | Exploración Clínica | Según esquema previo                                                                                                        | IA                              |
|                               |                                                                                                                       | EMG                 |                                                                                                                             | IlaB                            |
|                               |                                                                                                                       | Biopsia de piel     | No existe suficiente evidencia                                                                                              | IlbC                            |



**PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)**

|                             |                                                                                                                         |                                                                                       |                                                                                                                                                                                            |                                 |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| Neuralgia del trigémino     | En cualquiera de sus formas clínicas primarias o secundarias                                                            | Criterios diagnósticos del International Headache Society (IHS) <sup>(11,52,53)</sup> | Debe cumplir por lo menos 4 de los 9 criterios                                                                                                                                             | IB                              |
|                             |                                                                                                                         | Evaluación clínica*                                                                   |                                                                                                                                                                                            | IB <sup>(6,7,21,30,45,54)</sup> |
|                             |                                                                                                                         | TC                                                                                    |                                                                                                                                                                                            | IlaB                            |
|                             |                                                                                                                         | RM                                                                                    | Se prefiere a la TC                                                                                                                                                                        | IlaB                            |
|                             |                                                                                                                         | EMG (reflejo trigeminal) <sup>(55,56)</sup>                                           | Permite diferenciar la neuralgia del trigémino idiopática de la sintomática clínica.<br>Sensibilidad 96%<br>Especificidad 93%<br>Con la limitante de ser muestras pequeñas                 | IlaB <sup>(57)</sup>            |
|                             |                                                                                                                         | Angioresonancia                                                                       | Ante la sospecha de compresión vascular en el área del V par: sensibilidad del 96%                                                                                                         | IB                              |
| Neuralgia posherpética      | Dolor localizado en la zona del trayecto nervioso afectado.                                                             | Evaluación clínica*                                                                   | Dx clínico predominante (Alodinia, hipoestesia, hiperalgesia al calor)                                                                                                                     | IB <sup>(7,45,58)</sup>         |
|                             |                                                                                                                         | Serología para herpes zóster                                                          | De existir duda diagnóstica                                                                                                                                                                | IlaB                            |
| Neuropatía por atrapamiento | Síndrome del túnel Carpiano<br>Síndrome del canal de Guyon<br>Síndrome del túnel Cubital<br>Síndrome del túnel Tarsiano | Evaluación clínica*                                                                   |                                                                                                                                                                                            | IB                              |
|                             |                                                                                                                         | EMG                                                                                   |                                                                                                                                                                                            | IB                              |
|                             |                                                                                                                         | RMN                                                                                   |                                                                                                                                                                                            | IlaB                            |
|                             |                                                                                                                         | ECO de partes blandas                                                                 |                                                                                                                                                                                            | IlaB                            |
|                             | Radiculopatías (lumbar, dorsal y cervical)                                                                              | Evaluación clínica*                                                                   |                                                                                                                                                                                            | IB <sup>(3,6,45,59)</sup>       |
|                             |                                                                                                                         | Pain Detect aplicada para dolor definido como columna baja <sup>(60)</sup>            |                                                                                                                                                                                            | IC                              |
|                             |                                                                                                                         | RM                                                                                    | Pacientes con: dolor severo, que evoluciona torpidamente (61) sospecha enfermedad grave de base, candidato a cirugía o administración de esteroides epidurales.<br>Se prefiere sobre la TC | IB                              |
|                             |                                                                                                                         | EMG <sup>(62)</sup>                                                                   |                                                                                                                                                                                            | IB                              |
|                             |                                                                                                                         | Síndrome posdisectomía                                                                | RMN                                                                                                                                                                                        |                                 |

|                                          |                                                                                                                                                                                                        |                                               |                                                                                                                                                                 |                                  |
|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| Neuropatía por HIV                       | Polineuropatía simétrica distal predominantemente sensitiva secundaria a la infección o al tratamiento antiretroviral                                                                                  | Evaluación clínica <sup>*(66,67)</sup>        |                                                                                                                                                                 | IB                               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Protocolo serológico de diagnóstico de VIH    |                                                                                                                                                                 | IB                               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Biopsia de piel                               |                                                                                                                                                                 | IIBc                             |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | EMG                                           |                                                                                                                                                                 | IlaB <sup>(46,39,68-71,72)</sup> |
| Neuropatía Alcohólica <sup>(34,46)</sup> | Polineuropatía simétrica distal predominantemente sensitiva                                                                                                                                            | Evaluación clínica*                           |                                                                                                                                                                 | IB <sup>(76)</sup>               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Test de CAGE <sup>(73-75)</sup>               |                                                                                                                                                                 | IC                               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Paraclínicos propio de la enfermedad hepática |                                                                                                                                                                 | IB                               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | EMG                                           | Énfasis en la Velocidad de Conducción (VC)                                                                                                                      | IlaB                             |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Vitamina B12                                  | <b>Niveles séricos</b><br>Relacionado con las alteraciones secundarias del alcoholismo crónico y sus consecuencias en el déficit de vitamina B12, inclusive B6. | IB <sup>(77)</sup>               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Homocisteína                                  | Los dos últimos se alteran más precozmente que los niveles de B12                                                                                               | IlaB <sup>(77)</sup>             |
| Neuropatía por hipotiroidismo            | Depósitos de complejos mucopolisacáridos alrededor de los nervios.<br>Formas clínicas: polineuropatía generalizada, mononeuropatía del nervio mediano, síndrome de atrapamiento de nervios periféricos | Evaluación clínica*                           | Énfasis en la fase de relajación de los ROT particularmente del aquileo                                                                                         | IB <sup>(3,46,78)</sup>          |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | Hormonas tiroideas                            | TSH, T3, T4 libre                                                                                                                                               | IB                               |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | US,                                           | Síndromes de atrapamiento                                                                                                                                       | IlaB                             |
|                                          |                                                                                                                                                                                                        | EMG                                           |                                                                                                                                                                 | IlaB                             |

**PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)**

|                                                       |                                                                                                                                                                                                    |                            |                                                                               |                            |
|-------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Neuropatías asociadas a drogas y a toxinas            | Polineuropatía                                                                                                                                                                                     | Evaluación clínica*        | Énfasis en hábitos psicobiológicos, examen mental, RAM y polifarmacia         | IB <sup>(27)</sup>         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | PD, ID-Pain, DN4           |                                                                               | IC                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | Análisis Toxicológico      | Dirigido a la droga o tóxico sospechado                                       | IB                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | EMG                        | Énfasis en la Velocidad de Conducción (VC)                                    | IlaB                       |
| Dolor neuropático central                             | Consecuencia de enfermedad o lesiones de: médula espinal o cerebro<br>Formas Clínicas: ECV, Síndrome Talámico EM, Lesión Cordón espinal, Enfermedad de Parkinson                                   | Evaluación clínica*        | Dirigida a la lesión neurológica sospechada                                   | IB <sup>(4,79)</sup>       |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | QST                        |                                                                               | IB                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | RMN                        | Dirigida a la lesión anatómica                                                | IB                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | Potenciales evocados láser |                                                                               | IlaB                       |
| Dolor mixto: algunas expresiones de lumbalgia crónica | Combinación de dolor nociceptivo y neuropático                                                                                                                                                     | Evaluación clínica*        |                                                                               | IB <sup>(5,25,61,80)</sup> |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | Pain Detect                |                                                                               | IC                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | RX simple                  | Sospecha de fractura en episodios agudos                                      | IC                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | TC                         | Ante la sospecha de enfermedad de base, evolución tórpida                     | IB                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | RMN                        | Ante la sospecha de enfermedad de base, evolución tórpida se prefiere a la TC | IB                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | EMG                        | Énfasis en la velocidad de conducción (VC)                                    | IlaB                       |
| Dolor oncológico                                      | Secundario a la infiltración tumoral de estructuras adyacentes, o a consecuencia de RAM de la quimioterapia, procedimientos quirúrgicos, radioterapia y procedimientos diagnósticos o terapéuticos | Evaluación clínica*        | Dirigida a la enfermedad de base y el mecanismo de producción del dolor       | IB <sup>(81)</sup>         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | S-LANSS, ID Pain, SRNP     |                                                                               | IB                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | Gammagrafía                | Dependiendo del tipo y mecanismo tumoral                                      | IC                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | TC                         |                                                                               | IC                         |
|                                                       |                                                                                                                                                                                                    | RMN                        |                                                                               | IC                         |

\*: Evaluación clínica según pautas expresadas en el texto previo

TC: Tomografía Computarizada, RMN: Resonancia Magnética Nuclear, EMG: Electromiografía, Escalas de evaluación del dolor en anexo: S-LANSS, ID Pain, SRNP: PD, ID-Pain, DN4, QST, Teste de CAGE: evaluación a través del interrogatorio de la dependencia/abuso de alcohol, HbA1c: Hemoglobina glicosilada.

Referencias

1. Bouhassira D, Attal N. Diagnosis and assessment of neuropathic pain: The saga of clinical tolos. *Pain*. 2011;152:S74-83.
2. Redondo M, Costillo J, Jiménez M. Dolor neuropático: certezas en el diagnóstico y tratamiento. *Revista Medicina General y de Familia (SEMG)*. 2007;95:230-236.
3. Pasternak D, Sánchez F, Sánchez A, Reyes E, Chehab J, Orellana I, et al. Dolor neuropático localizado, conceptualización y manejo en la práctica médica general: consenso de un grupo de expertos. *Rev. Iberoamericana del Dolor*. 2010;5(1):5-19.
4. Acevedo J, Amaya A, Casasola O, Chinchilla N, De Giorgis M, Flórez S, et al. Guías para el diagnóstico y el manejo del dolor neuropático: consenso de un grupo de expertos latinoamericanos. *Rev. Iberoamericana del Dolor*. 2008;2:15-45.
5. Covarrubias-Gómez A. Entendiendo al dolor neuropático. [Sitio en internet]. Disponible en: <http://covarrubias-gomez.org/media/Dolor%20neurop%C3%A1tico.pdf>. Consultado: 02 de septiembre de 2011.
6. Martínez A, Gómez A, Ribera M, Montero J, Blanco E, Collado A, et al. Diagnóstico y tratamiento del dolor neuropático. *Med Clin (Barc)*. 2009;133 (16):629-636.
7. Guevara U, Covarrubias A. Parámetros de práctica para el manejo del dolor neuropático. *Revista de investigación clínica*. 2006;58(2):126-138.
8. Haanpää ML, Backonja MM, Bennett MI, Bouhassira D, Cruccu G, Hansson PT, et al. Assessment of neuropathic pain in primary care. *Am J Med*. 2009;122:S13-21.
9. Comité de redacción de la RID. Diagnóstico del Dolor Neuropático: Un Gran Desafío. *Rev. Iberoamericana del Dolor*. 2007;3:48-54.
10. Sociedad Española del Dolor. Dolor neuropático. [Sitio en Internet]. Disponible en: [http://www.plandolor.grupoaran.com/pdfs/Uni5\\_1.pdf](http://www.plandolor.grupoaran.com/pdfs/Uni5_1.pdf). Consultado: 02 de septiembre de 2011.
11. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd edition. *Cephalalgia*. 2004;24 Suppl 1:9-160.
12. Horowitz SH. The diagnostic workup of patients with neuropathic pain. *Med Clin North Am*. 2007;91(1):21-30.
13. Hemstreet B, Lapointe M. Evidence for the use of gabapentin in the treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Clin Ther*. 2001;23(4):520-31.
14. Sola R, Serra J. Exploración diagnóstica del dolor neuropático por síntomas y signos. Otras pruebas diagnósticas. En: Gálvez R. *Manual práctico de dolor neuropático*. Barcelona: ELSEVIER; 2010. p. 55- 71.
15. Borges I. Sistema motor en el examen neurológico. *Caracas: DISINLMED*;1998. p. 99-128.
16. Borges I. Sistema motor en el examen neurológico, *Caracas: DISINLMED*;1998. p. 153-190.
17. Le Blond R, De Gowin R, Brown D. Exploración neurológica en examen diagnóstico. México: Mc Graw Hill;2009. p. 684-765.
18. Cárdenas C. Valoración de la sensibilidad cutánea en pacientes con parálisis facial periférica. [Tesis Doctoral]. Bogotá: Departamento de Ciencias Fisiológicas, Universidad Nacional de Colombia; 2010.
19. Fogaça WC, Sturtz GP, Surjan RC, Ferreira MC. Evaluation of cutaneous sensibility on infraorbital nerve area. *J Craniofac Surg*. 2005;16(6):953-6.
20. Jayaprakash P, Bhansali A, Bhansali S, Dutta P, Anantharaman R, Shanmugasundar G, et al. Validation of bedside methods in evaluation of diabetic peripheral neuropathy. *Indian J Med Res*. 2011;133(6):645-9.
21. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*. 2011;152(1):14-27.
22. Gálvez R. Escalas utilizadas para la valoración y el diagnóstico del dolor neuropático. En: Gálvez R. *Manual práctico de dolor neuropático*. Barcelona: ELSEVIER; 2010. p. 97-103.
23. Attal N, Bouhassira D, Baron R, Dostrovsky J, Dworkin RH, Finnerup N, et al. Assessing symptom profiles in neuropathic pain clinical trials: Can it improve outcome? *Eur J Pain*. 2011;15(5):441-3.
24. Bennett M. La Escala de Dolor de LANS: la evaluación de síntomas neuropáticos de Leeds. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2002;9:74-87.
25. Bennett MI, Attal N, Backonja MM, Baron R, Bouhassira D, Freynhagen R, et al. Using screening tools to identify neuropathic pain. *Pain*. 2007;127(3):199-203.
26. Garnock-Jones KP, Keating GM. Lidocaine 5% medicated plaster: a review of its use in postherpetic neuralgia. *Drugs*. 2009;69(15):2149-65.
27. Baron R, Binder A, Wasner G. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms, and treatment. *Lancet Neurol*. 2010;9(8):807-19.
28. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D. Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: Clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain*. 2007;129(3):256-9.
29. Labat J, Robert R, Delavierre D, Sibert L, Rigaud J. [Symptomatic approach to chronic neuropathic somatic pelvic and perineal pain]. *Prog Urol*. 2010;20(12):973-81.
30. Cruccu G, Sommer C, Anand P, Attal N, Baron R, Garcia-Larrea L, et al. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009. *Eur J Neurol*. 2010;17(8):1010-8.
31. Slavin KV, Colpan ME, Munawar N, Wess C, Nersesyan H. Trigeminal and occipital peripheral nerve stimulation for craniofacial pain. *Neurosurg Focus*. 2006;21(6):E5.
32. Monsalve V, Soriano J, Minguez A, De Andrez J. Escalas de calidad de vida y sueño aplicadas al dolor neuropático. En: Gálvez R. *Manual práctico de dolor neuropático*. Barcelona: ELSEVIER; 2010. p. 105-117.
33. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain*. 2005;118(3):289-305.
34. England JD, Gronseth GS, Franklin G, Carter GT, Kinsella LJ, Cohen JA. Practice parameter: the evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of laboratory and genetic testing (an evidence-based review). Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. *Neurology*. 2009;72(2):185-92.
35. Shakher J, Stevens M. Update on the management of diabetic Polyneuropathies. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2011;4 289-305 consultada el 1 de noviembre de 2011 en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3160854/pdf/dms0-4-289.pdf>
36. Cruccu G, Truini A. Tools for Assessing Neuropathic Pain. *PLoS Med*. 2009;6(4):e1000045.
37. Samper D, Moneris M, Homs M, Soler M. Etiología y manejo de la neuropatía diabética dolorosa. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010;17(6):286-296.
38. Mayoral V, Casals M, Domingo T, Serrano A, Valcarcel V, Fernández M. Nuevas aportaciones de las pruebas por imagen en el diagnóstico del dolor neuropático. En: Gálvez R. *Manual práctico de dolor neuropático*. Barcelona: ELSEVIER; 2010. p. 73- 82.
39. Botez SA, Herrmann DN. Sensory neuropathies, from symptoms to treatment. *Curr Opin Neurol*. 2010;23(5):502-8.
40. Irving G. The role of the skin in peripheral neuropathic pain. *European Journal of Pain*. 2010;Supplements 4:157-160.
41. Walk D. Role of Skin Biopsy in the Diagnosis of Peripheral Neuropathic Pain. *Current Pain & Headache Reports*. 2009;13:191-196.
42. Saez J, Iznoala C, Paniagua J. Evaluación neurofisiológica del

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

- dolor. En: Gálvez R. Manual práctico de dolor neuropático. Barcelona: ELSEVIER; 2010. p. 83- 96.
43. Herderson JM, Lad SP. Motor cortex stimulation and neuropathic facial pain. *Neurosurg Focus*. 2006;21(6):E6.
  44. Basevi V, Di Mario S, Morciano C, Nonino F, Magrini N. Comment on: American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2011. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl. 1): S11-S61. *Diabetes Care*. 2011;34(5):e53.
  45. Scholz J, Mannion RJ, Hord DE, Griffin RS, Rawal B, Zheng H, et al. A novel tool for the assessment of pain: validation in low back pain. *PLoS Med*. 2009;6(4):e1000047.
  46. Singleton JR. Evaluation and Treatment of Painful Peripheral Polyneuropathy. *Semin Neurol*. 2005;25(2):185-95.
  47. Lauria L, Lombardi R. Skin biopsy: a new tool for diagnosing peripheral neuropathy. *BMJ*. 2007;334:1159-1162.
  48. Beiswenger K, Calcutt N, Mizisin A. Epidermal Nerve Fiber Quantification in the Assessment of Diabetic Neuropathy *Acta Histochem*. 2008;110(5):351-362.
  49. Boucek P, Havrdova T, Voska L, Lodererova A, He L, Saudek F, et al. Epidermal Innervation in Type 1 Diabetic Patients. A 2.5-year prospective study after simultaneous pancreas/kidney transplantation. *Diabetes Care*. 2008;31:1611-1612.
  50. Tesfaye S, Vileikyte L, Rayman G, Sindrup Sh, Perkins Ba, Baconja M, et al. Painful diabetic peripheral neuropathy: consensus recommendations on diagnosis, assessment and management. *Diabetes Metab Res Rev*. 2011;27:629-638.
  51. Cabrera H, Trindade LP. Una neuropatía rara como primera manifestación de diabetes. *Galicia Clin*. 2009;70(3):41-43.
  52. Torelli P, Cologno D, Cademartiri C, Manzoni GC. Application of the International Headache Society classification criteria in 652 cluster headache patients. *Cephalalgia*. 2001 Mar;21(2):145-50.
  53. Pajarón E, Lainez JM, Monzón MJ, Parra J, Peiró C, Sancho J. [The validity of the classification criteria of the International Headache Society for migraine, episodic tension headache and chronic tension headache]. *Neurologia*. 1999;14(6):283-8.
  54. Gronseth G, Cruccu G, Alksne J, Argoff C, Brainin M, Burchiel K, et al. Practice parameter: the diagnostic evaluation and treatment of trigeminal neuralgia (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the European Federation of Neurological Societies. *Neurology*. 2008;71(15):1183-90.
  55. Krafft RM. Trigeminal neuralgia. *Am Fam Physician*. 2008;77(9):1291-6.
  56. Cruccu G, Biasotta A, Galeotti F, Lanetti GD, Truini A, Gronseth G. Diagnostic accuracy of trigeminal reflex testing in trigeminal neuralgia. *Neurology*. 2006;66(1):139-141.
  57. Boto GR. Neuralgia del trigémino. *Neurocirugía*. 2010;21:361-372.
  58. Jung BF, Johnson RW, Griffin DR, Dworkin RH. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology*. 2004;62(9):1545-51.
  59. Berry J, Cochrane T. Identification, Treatment, and Clinical Outcomes of Neuropathic Pain for the Primary Care Physician. *JCOM*. 2010;17(8):371-383.
  60. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, Tölle TR. painDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Curr Med Res Opin*. 2006;22(10):1911-1920.
  61. Chou R, Qaseem A, Snow V, Casey D, Cross T, Shekelle P, et al. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. *Ann Intern Med*. 2007;147:478-491.
  62. Tarragó Candotti C, Fagundes Loss J, Steffens Pressi A, de Souza Castro F, Marcelo La Torre M, de Oliveira Melo M, et al. Electromyography for Assessment of Pain in Low Back Muscles *Physical Therapy*. 2008;88(9):1061-1067.
  63. Patel P, Dave B, Deliwala U, Krishnan A. Magnetic resonance myelography in early postoperative lumbar discectomy: An efficient and cost effective modality. *Ind J Orthop*. 2010;44(3):257-262.
  64. Almeida D, Prandini MN, Awamura Y, Vitola ML, Simião M, Milano J, et al. Outcome following lumbar disc surgery: the role of fibrosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150(11):1167-76.
  65. Parker SL, Xu R, McGirt MJ, Witham TF, Long DM, Bydon A. Long-term back pain after a single-level discectomy for radiculopathy: incidence and health care cost analysis. *J Neurosurg Spine*. 2010;12(2):178-82.
  66. Mehta SA, Ahmed A, Kariuki BW, Said S, Omasete F, Mendillo M, et al. Implementation of a Validated Peripheral Neuropathy Screening Tool in Patients Receiving Antiretroviral Therapy in Mombasa, Kenya. *Am J Trop Med Hyg*. 2010;83(3):565-70.
  67. Asselman V, Thienemann F, Pepper DJ, Boule A, Wilkinson RJ, Meintjes G, et al. Central Nervous System Disorders after Starting Antiretroviral Therapy in South Africa. 2010;24(18):2871-6.
  68. Castro-Costa CM, Queiroz-Campos Araújo A, Menna-Barreto M, Penalva-de-Oliveira AC. Guía de Manejo Clínico de Paciente con Htlv. Aspectos neurológicos. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63(2-B):548-551.
  69. Singh R, Kaur M, Arora D. Neurological complications in late-stage hospitalized patients with HIV disease. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14(3):172-177.
  70. Fuller GN, Jacobs JM, Guiloff RJ. Subclinical peripheral nerve involvement in AIDS: an electrophysiological and pathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54(4):318-24.
  71. Brew BJ. Medical management of AIDS patients. Central and peripheral nervous system abnormalities. *Med Clin North Am*. 1992;76(1):63-81.
  72. Evans SR, Ellis RJ, Chen H, Yeh TM, Lee AJ, Schifitto G, et al. Peripheral neuropathy in HIV: prevalence and risk factors. *AIDS*. 2011;25(7):919-28.
  - 73.- Freitas EA, Mendes ID, Oliveira LC. Alcohol consumption among victims of external causes in a university general hospital. *Rev Saude Publica*. 2008;42(5):813-21.
  74. Borges G, Medina-Mora ME, Cherpitel C, Casanova L, Mondragón L, Romero M. [Alcoholic beverage consumption in the patients of the emergency services of the city of Pachuca, Hidalgo]. *Salud Publica Mex*. 1999;41(1):3-11.
  75. Field C, Caetano R, Pezzia C. Process evaluation of serial screening criteria to identify injured patients that benefit from brief intervention: practical implications. *J Trauma*. 2009;66(6):1704-11.
  76. Martínez A, Rábano A. Efectos del alcohol etílico sobre el sistema nervioso. *Revista Española de Neurología*. 2002;35(1):63-76.
  77. Yetley EA, Pfeiffer CM, Phinney KW, Bailey RL, Blackmore S, Bock J, et al. Biomarkers of vitamin B-12 status in NHANES: a roundtable summary. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(suppl):313S-21S.
  78. Barbosa J, Castro G, Rojas W, Palacios E. Frecuencia y evolución de la polineuropatía en pacientes hipotiroideos no controlados. *Acta Neurol Colomb* 2002; 18: 83-87.
  79. Sindrup SH, Otto M, Finnerup NB, Jensen TS. Antidepressants in the treatment of neuropathic pain. 2005; *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2005;96(6):399-409.
  80. Khosravi Shahi P, Del Castillo Rueda A, Pérez Manga G. Manejo del dolor oncológico. *Anales de medicina interna. An Med Interna*. 2007;24(11):554-7.
  81. Reyes-Gibby C, Morrow PK, Bennett MI, Jensen MP, Shete S. Neuropathic pain in breast cancer survivors: using the ID pain as a screening tool. *J Pain Symptom Manage*. 2010;39(5):882-9.

**Tratamiento farmacológico del dolor neuropático**

El manejo de pacientes con DN es complejo y en ocasiones la respuesta al tratamiento indicado es inadecuada, aun seleccionando los fármacos apropiados para el control de los síntomas referidos por los pacientes, tornándose difícil el ajuste de las dosis por la aparición de efectos colaterales que no son bien tolerados por los pacientes<sup>(1)</sup>, por lo cual la selección de los medicamentos debe ser individualizada, considerando los efectos benéficos, el efecto sobre las comorbilidades, las reacciones adversas, la disponibilidad de medicamentos recomendados, procurando las combinaciones de fármacos (enfoque multimodal), ya que la monoterapia es insuficiente. Se debe informar al paciente detalladamente sobre el tratamiento e instruir sobre procesos de titulación, así como el manejo interdisciplinario de la enfermedad y costo de los fármacos<sup>(1,2)</sup>.

Los fármacos para el manejo del DN se clasifican de acuerdo a la prioridad para la prescripción en el tratamiento de los síntomas<sup>(1,2)</sup>:

**Fármacos de primera línea**

**Antidepresivos tricíclicos:** aminas secundarias (nortriptilina, desipramina). Aminas terciarias (amitriptilina).

**Antidepresivos duales:** venlafaxina, duloxetina

**Gabapentinoides:** gabapentina, pregabalina

**Anestésicos locales:** parches 5%.

**Fármacos de segunda línea**

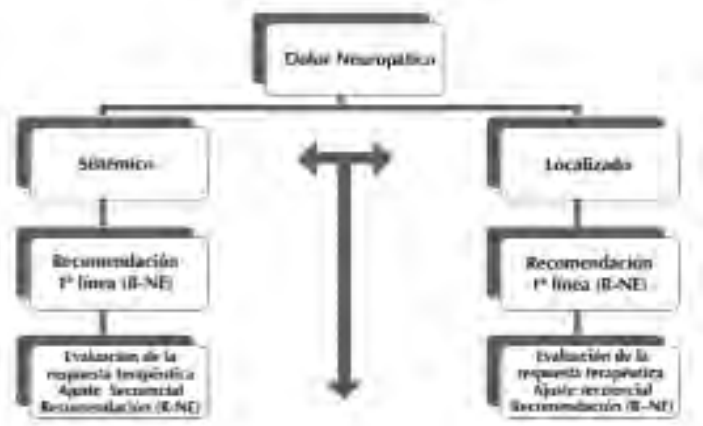
En ocasiones pasan a formar parte de los de primera línea: analgésicos opioides y el tramadol.

**Fármacos de tercera línea**

**Antidepresivos:** bupropion, citalopram, paroxetina. Ciertos antiepilépticos (carbamazepina, lamotrigina, oxcarbamazepina, topiramato y ácido valproico).

**Otros:** toxina botulínica, lacosamida, clonidina, sulfato de magnesio, canabinoides, capsaicina, mexiletina, dextrometorfano<sup>(1)</sup>.

Al considerar la clasificación actual del DN, así como la posibilidad de interpretación y/o evolución del mismo en el tiempo, su tratamiento se plantea en función de la siguiente estrategia:



R: recomendación, NE: nivel de evidencia

El ajuste secuencial de dosis o la decisión de combinar fármacos se basa en la respuesta a la prescripción inicial, la cual se evalúa por las escalas de dolor, la presencia de RAM y la tolerabilidad a estas. Se plantea el siguiente esquema:



\*: Evaluación del dolor por escala numérica

---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

Una vez realizado el diagnóstico de DN y controlada la causa del dolor, se debe explicar el plan de tratamiento al paciente, el cual debe iniciar con el control de síntomas con un fármaco o las siguientes combinaciones: antidepresivos tricíclicos, preferiblemente amina secundaria (nortriptilina, desipramina), un inhibidor dual (venlafaxina, duloxetina) o un gabapentinoide (gabapentina, pregabalina) (IA)<sup>(1,2)</sup>. No deben combinarse fármacos que tengan la misma clasificación o mecanismo de acción (IIIB)<sup>(1-5,8,9)</sup>.

En pacientes con DN periférico localizado se debe usar lidocaína tópica al 5%, sola o combinada con fármacos de primera línea (IA).

En pacientes con DN agudo, por cáncer, severo o en crisis, al titular fármacos de primera línea, se deben usar analgésicos opioides o tramadol, solos o combinados con fármacos de primera línea<sup>(1,2)</sup>.

La intensidad del dolor y la calidad de vida del paciente debe evaluarse continuamente. Si la intensidad del dolor es menor o igual a 3 puntos en escala numérica y el paciente tolera las Reacciones Adversas al Medicamento (RAM) debe continuar la terapéutica. Si la intensidad del dolor no ha mejorado en más del 30% (mantiene más de 4 puntos) se debe aumentar las dosis de medicamentos o realizar combinaciones. Si los fármacos de primera línea solos o combinados fallan, se debe considerar el empleo de medicamentos de segunda o tercera línea<sup>(1)</sup>.

### Antidepresivos Tricíclicos

Las aminas terciarias (amitriptilina, imipramina, clomipramina) y las aminas secundarias (nortriptilina, desipramina y maprotilina) son antidepresivos tricíclicos que inhiben principalmente la recaptación de serotonina y noradrenalina; además, se ha determinado que bloquean receptores adrenérgicos, H1 histaminérgicos, muscarínicos colinérgicos y NMDA, así como los canales de sodio y calcio. Debido a su eficacia, disponibilidad y costo, son recomendados como fármacos de primera línea (IB)<sup>(2,6)</sup>. Sus RAM son: boca seca, constipación, arritmias cardiacas, retención urinaria, visión borrosa, hipotensión ortostática y ganancia de

peso<sup>(7)</sup>. No deben indicarse en pacientes con trastornos de conducción cardiaca, cardiopatía isquémica, epilepsia, glaucoma de ángulo estrecho e hipertrofia prostática (IIIB)<sup>(1,2,7,8)</sup>.

Se recomienda el uso de desipramina 150-200 mg y nortriptilina 25-150 mg<sup>(10)</sup> por tener menos efectos anticolinérgicos y sedantes (IB)<sup>(1,2,10)</sup>. Su recomendación se ha mantenido en el tiempo, se ha podido demostrar su eficacia en DN posterior a evento Cerebrovascular (ECV), neuralgia posherpética y en polineuropatía (IB)<sup>(1,2,10)</sup>. La amitriptilina es eficaz a dosis entre 10 mg hasta un máximo de 150 mg (IB)<sup>(2,10)</sup>.

Los antidepresivos tricíclicos no se recomiendan en DN por lesión de la médula espinal, polineuropatía postquimioterapia y en neuropatía asociada a VIH (IIIB)<sup>(10-12)</sup>.

Se podría considerar el uso cauteloso de antidepresivos tricíclicos en pacientes mayores de 65 años (IIBB)<sup>(13-15)</sup>.

Es de suma importancia considerar las interacciones medicamentosas de los antidepresivos tricíclicos, las cuales se exponen en forma amplia en la tabla de RAM (ver apéndice).

Debido a que tienen metabolismo hepático por CYP2D6 y excreción renal se recomienda ajustar la dosis y titular lentamente, de ser posible tomando como referencia la concentración sérica de las drogas (IIB) y al mismo tiempo vigilar el uso de drogas que utilicen la misma vía metabólica<sup>(7)</sup>.

### Antidepresivos Duales

La venlafaxina y duloxetina son antidepresivos que inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina, son beneficiosos en el tratamiento del DN, en especial, cuando no se pueden indicar los antidepresivos tricíclicos o cuando la monoterapia no es efectiva (IB)<sup>(1,7,10,16)</sup>. Se recomienda iniciar con 30 mg de duloxetina al día por una semana, pudiendo incrementar las dosis después de la semana de tratamiento a 60 mg hasta un máximo de 120 mg/d (IB)<sup>(2,7)</sup>. Durante el tratamiento con duloxetina pueden observarse náuseas, pérdida del apetito, boca

seca, entre otras manifestaciones y, no debería usarse en pacientes con historia de consumo de Inhibidores de la Monoaminoxidasa (IMAO) (IIIB)<sup>(7)</sup>. Estos fármacos pueden aumentar el riesgo de sangramiento en los pacientes que consumen warfarina<sup>(17-22)</sup>.

Se puede iniciar con venlafaxina a una dosis de 37,5 mg, una vez al día o dos veces al día, incrementando las dosis a la semana a 75 mg a la semana de iniciar el tratamiento, hasta un máximo de 225 mg/d (IIaB)<sup>(2,7)</sup>. No es efectiva en la neuralgia posherpética (IIIB)<sup>(1)</sup>. Hay que tomar en cuenta las mismas consideraciones descritas para la duloxetina en cuanto a efectos colaterales y contraindicaciones. Cuando se combinan estos fármacos con antidepressivos tricíclicos pueden aumentar los efectos anticolinérgicos y serotoninérgicos. También aumenta el riesgo de producir síndrome serotoninérgico cuando se usan estos fármacos combinados con tramadol o hierba de Saint John<sup>(7,23-26)</sup>.

A pesar de que estos fármacos producen menor cantidad de efectos colaterales que los antidepressivos tricíclicos, su toxicidad e interacciones medicamentosas están documentadas y se resumen en la tabla de RAM (ver apéndice).

#### **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina**

Son fármacos que inhiben selectivamente la recaptación de serotonina sin afectar la recaptación de adrenalina y se consideran fármacos de tercera línea para el manejo del DN.

La paroxetina, el citalopram y escitalopram son más efectivos en pacientes con neuropatía diabética dolorosa (IIbB)<sup>(1)</sup>. No se recomienda fluoxetina para polineuropatías dolorosas (IIIB)<sup>(1)</sup> ni la combinación de antidepressivos que inhiben la recaptación de serotonina e IMAO porque favorecen la presencia de síndrome serotoninérgico (IIIB)<sup>(10)</sup>.

#### **Anticonvulsivantes y Antihiperalgésicos**

La medicación antiepiléptica para DN incluye fármacos que actúan por diferentes mecanismos:

- 1.- Reducción del influjo de los canales de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>++</sup>

- 2.- Aumento del efecto inhibitorio del GABA
- 3.- Reducción de la actividad de glutamato por depleción de sus reservas<sup>(10)</sup>.
- 4.- Bloqueo de los receptores NMDA<sup>(10)</sup>

Se clasifican en antihiperalgésicos o gabapentinoides (gabapentina y pregabalina)<sup>(27)</sup> y anticonvulsivantes (carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina, fenitoína, ácido valproico y topiramato)<sup>(28-30)</sup>. La prescripción de carbamazepina amerita controles séricos periódicos y mantenerla en rango terapéutico.

Los antihiperalgésicos o gabapentinoides actúan uniéndose a los canales de calcio en los terminales centrales del nociceptor aferente primario, inhibiendo la liberación de neurotransmisores pronociceptivos como el glutamato<sup>(7,10,28-30)</sup>.

La farmacocinética de la gabapentina es no lineal debido a su mecanismo de absorción, por lo que se requiere una cuidadosa titulación. Se recomienda iniciar con 100 a 300 mg, 1-3 veces al día, con incrementos semanales de 100-300 mg hasta una dosis máxima de 3600 mg/día, ajustando la dosis según la función renal (IA)<sup>(1,12,28,30)</sup>.

La pregabalina es de más fácil titulación debido a su perfil farmacocinético. La mayoría de los pacientes puede iniciar el tratamiento con 50 o 75 mg BID, con incrementos hasta 300 mg/d después de 3 a 7 días, luego incrementos de 150 mg/d cada 3 a 7 días hasta una dosis máxima de 600 mg/d, ajustando la dosis según la función renal (IA)<sup>(1,12,28,30)</sup>. La presentación de pregabalina 50 mg no está disponible en Venezuela.

En la actualidad, hay controversia sobre la metodología de dos estudios sobre gabapentina, pero estas recomendaciones se basan en el resto de las evidencias disponibles<sup>(31)</sup>.

Los gabapentinoides son útiles en el tratamiento de DN, siendo considerados de primera línea. Es beneficioso el uso de estos medicamentos en dolor asociado a neuropatía diabética, neuralgia posherpética y polineuropatía dolorosa (IA)<sup>(1,6,10,12,28,30)</sup>.



---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

La pregabalina está indicada en el tratamiento de DN asociado a lesión de nervio periférico, dolor de origen central y DN mixto, y ha demostrado ser superior a gabapentina en el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa. La pregabalina se recomienda como primera línea en DN asociado a neuropatía diabética periférica, neuropatía posherpética y fibromialgia (IA)<sup>(6,12,30)</sup>.

La gabapentina ha demostrado superioridad terapéutica en el control del DN asociado a cáncer (IA)<sup>(28)</sup>.

La evidencia disponible hasta ahora demuestra que no es beneficioso el uso de estos fármacos en neuropatía asociada a VIH (IIIB)<sup>(1,28,29)</sup>.

La carbamazepina está indicada en el tratamiento del DN asociado a neuralgia del trigémino y del glossofaríngeo<sup>(32)</sup>. La dosificación de la carbamazepina se debe realizar en un rango de 200 a 600 mg BID iniciando con 100 mg y haciendo ajustes de 200 mg cada 3-7 días, con dosis máximas de 1200 mg/d (IA)<sup>(1,6,12,28-30)</sup>.

La oxcarbazepina es considerada un fármaco de tercera línea en el tratamiento de DN. Puede ser razonable su uso en cuadros asociados a polineuropatía dolorosa, indicándose 150 mg BID, incrementándose cada 3-7 días con dosis máxima de 1800 mg/d (IIbB)<sup>(7,10,12,28,30)</sup>.

Por su parte, podría ser razonable el uso de topiramato en neuropatía diabética dolorosa, en un rango de dosificación de 25 a 800 mg/día (IIbB)<sup>(7,10)</sup>. Recientemente la FDA publicó el aumento de la frecuencia de paladar hendido en hijos de pacientes usuarias de este medicamento, por ello debe realizarse la educación respectiva para lograr que las mujeres en edad fértil que planifiquen embarazo analicen la conveniencia de mantener el uso de topiramato, y aquellas que se embaracen utilizándolo deberán comunicarlo a su médico a la brevedad para tomar las decisiones pertinentes<sup>(33)</sup>.

Se ha demostrado que la lamotrigina no tiene utilidad en DN (IIIB)<sup>(34)</sup>.

El uso de clonazepan (*cyclobenzaprine*) en DN es limitado, aunque se plantea que puede ser útil en el “*burning mouth syndrome*” (IIaB), ya que se ha descrito que tiene un componente neuropático. En síndromes miofaciales su uso no es concluyente (IIbC)<sup>(35,36)</sup>.

### Tramadol y Opioides

Anteriormente se consideraba que los opioides no eran eficaces en DN, sin embargo se ha demostrado en la actualidad que aportan un beneficio clínicamente relevante<sup>(37)</sup>, a pesar de que algunas patologías que cursan con diferentes tipos de DN presentan mayor resistencia a opioides que otras. En muchos países no son indicados debido a que existe el temor a la adicción y a efectos colaterales como depresión respiratoria, sedación o tolerancia<sup>(38)</sup>. Son considerados fármacos de segunda línea en DN, sin embargo existen algunas condiciones donde se prescriben en primera línea porque son la única medicación utilizada en DN que produce una disminución inmediata del dolor<sup>(1)</sup>: concomitantes con fármacos de primera línea durante la titulación de estos, cuando no responden a los fármacos de primera línea, en exacerbaciones y cuando la etiología del DN es oncológica (IB)<sup>(12,39,40)</sup>. Es necesario considerar la precaución en pacientes con historia de abuso de sustancias<sup>(28)</sup>.

Al inicio del tratamiento es razonable utilizar opioides de liberación inmediata para titular y alcanzar las dosis analgésicas requeridas, para luego sustituirla por las de liberación prolongada (IIaB)<sup>(41)</sup>.

### Tramadol

Analgésico de acción central atípico con doble mecanismo de acción, siendo un agonista  $\mu$  débil e inhibidor de la recaptación de serotonina y noradrenalina<sup>(1,6,34,42)</sup>. La dosis recomendada de inicio es de 50 mg OD a TID, aumentando de 50-100 mg/día en dosis dividida; cada 3-7 días o según sea tolerado o alivie el dolor, con una dosis máxima de 400 mg en 24 horas si no hay disfunción renal o hepática (IA)<sup>(1,12)</sup>. En pacientes mayores de 75 años, la dosis máxima indicada es 300 mg diarios<sup>(1,12,43)</sup>.

El tramadol ha demostrado eficacia en diferentes condiciones de DN<sup>(1)</sup>. Está indicado en neuropatía

tía diabética dolorosa y neuralgia posherpética (IA)<sup>(40)</sup>. Puede ser útil en polineuropatía dolorosa, dolor por miembro fantasma y en injuria de médula espinal (IIaB)<sup>(12,44)</sup>.

Sus efectos colaterales son similares al del resto de los opioides, tales como náuseas, vómitos, sedación y alucinaciones; sin embargo se ha observado un menor riesgo de estreñimiento y dependencia con tramadol a largo plazo<sup>(1,41,43)</sup>.

### **Morfina**

Fármaco agonista  $\mu$  puro, con rápido inicio de analgesia. Es razonable iniciar con dosis de 10 a 15 mg cada 4 horas según sea necesario, titulando la dosis requerida diariamente durante una o dos semanas con la presentación de liberación rápida para luego realizar el cambio a presentación de liberación prolongada y administrar las de liberación inmediata solo como rescate. No hay una dosis máxima determinada por lo que ésta debe ser individualizada (IIaB)<sup>(1,12)</sup>. Puede ser útil en neuropatía diabética dolorosa, neuralgia posherpética, polineuropatía dolorosa y dolor por miembro fantasma (IIaB)<sup>(12,43)</sup>. En radiculopatía crónica puede ser razonable utilizarla (IIbB)<sup>(28)</sup>. La morfina reduce significativamente la alodinia<sup>(45,46)</sup>.

### **Oxicodona**

Es un opioide semisintético, agonista puro  $\mu$  y  $\kappa$ . La oxicodona de liberación inmediata puede ser útil en dosis de 5 mg cada 4 horas, titulando durante una a dos semanas, hasta lograr eficacia con un buen perfil de RAM (IIaB)<sup>(1,12)</sup> (Ver tabla de equianalgesia). En neuralgia posherpética podría ser considerada la dosis 10-60 mg/día (IIbB)<sup>(47)</sup>. Es razonable recomendarla en polineuropatía dolorosa periférica y neuralgia posherpética (IIaB)<sup>(8,45,48)</sup>. Disminuye significativamente el dolor paroxístico espontáneo y la alodinia en neuralgia posherpética<sup>(47)</sup>.

### **Fentanilo**

Agonista  $\mu$  de origen sintético. Se encuentra disponible en diferentes presentaciones, sin embargo la transdérmica es la que puede ser considerada en DN con una dosis inicial de 25  $\mu$ g/h (IIbB)<sup>(38,48)</sup>. Su efectividad no está bien establecida en diferentes tipos de DN<sup>(38)</sup>.

### **Metadona**

Es un analgésico opioide sintético considerado en DN por sus propiedades antagonistas de los receptores NMDA<sup>(45)</sup>. Podría ser útil en dosis entre 10-20 mg<sup>(40)</sup>, manteniendo una titulación adecuada (IIbB)<sup>(1,12)</sup>. Se debe utilizar con precaución, debido a los riesgos asociados a sus impredecibles propiedades farmacológicas y farmacocinéticas<sup>(6)</sup>. La metadona debe indicarse en pacientes con farmacodependencia (IA)<sup>(49)</sup>, siempre que se considere la posibilidad de aparición de arritmia como una RAM en pacientes cardiopatas (ver apéndice).

### **Meperidina**

Agonista  $\mu$  sintético. No está indicada en DN por tener una vida media muy corta y porque su metabolito, normeperidina, es neurotóxico (IIbB)<sup>(50)</sup>.

### **Codeína**

Es un opioide débil, agonista  $\mu$ . Su utilidad o efectividad no está bien establecida en DN (IIbC)<sup>(6,51)</sup>.

### **Misceláneos**

#### **Cannabinoides**

Los cannabinoides tetrahydrocannabinol y dronabinol se unen a los receptores tipo 1 en el asta dorsal de la médula<sup>(42)</sup>. Se ha encontrado que el dronabinol es bien tolerado a dosis de 10 mg/d, al ser titulado lentamente. Los eventos adversos más frecuentes son alucinaciones, boca seca y sedación. A largo plazo hay riesgo de dependencia y tolerancia<sup>(7)</sup>. Podría ser considerado en esclerosis múltiple (IIbB)<sup>(44)</sup>. No está disponible en Venezuela.

#### **Toxina botulínica**

Se ha reportado que la toxina botulínica tipo A (BTX-A) puede tener efectos analgésicos los cuales no son dependientes de su efecto a nivel muscular, tiene acción en la inflamación neurógena<sup>(52)</sup>. La administración intradérmica de TB puede disminuir la alodinia; sin embargo su efectividad no está establecida en DN (IIbC)<sup>(1)</sup>.

#### **Lidocaína Parches 5%**

Es un antagonista de los canales de sodio por lo cual contribuye a reducir las descargas ectópicas. Si los impulsos son generados en nervios cercanos a la piel, es ideal la aplicación directa de lidocaína,

---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

ya que esto genera mínima exposición sistémica de la droga, con lo cual disminuyen las RAM.

Puede ser utilizado en monoterapia y/o terapias combinadas, con excelente seguridad, mínimos problemas de tolerancia y mínimos efectos adversos, además demuestra que es un tratamiento costo-efectivo (IB)<sup>(29,34,37)</sup>.

Se recomienda la colocación de máximo 3 parches en 24 horas, con una duración máxima por parche de 12 horas, a fin de reducir la exposición de la piel y evitar los efectos locales indeseados. Este método de aplicación produce analgesia continua durante las 24 horas<sup>(29,53)</sup>.

En los casos de neuralgia posherpética está indicado el uso de los parches como primera línea de tratamiento (IA)<sup>(30,53)</sup>.

### ***Capsaicina***

Es un alcaloide derivado, purificado y estandarizado del pimiento rojo o ají picante. Causa degeneración de fibras nerviosas cutáneas mediante la depleción de sustancia P en las neuronas aferentes primarias. La desventaja es la aparición de dolor urente en la zona, el cual puede durar varios días. La capsaicina debe ser aplicada 3 a 4 veces al día en el área de dolor por 6 a 8 semanas, para obtener una máxima liberación del dolor. La preparación de 0,025 y 0,075% produce analgesia y puede ser beneficiosa en la neuralgia posherpética, neuropatía diabética, neuropatía asociada a SIDA y en el síndrome de dolor posmastectomía, con un 30% de eventos adversos locales (IIaB)<sup>(28,54,55,57-59)</sup>. El uso de parches con altas dosis (8%) se indican a dosis única cada 3 meses. Las reacciones adversas locales son más frecuentes con esta presentación, y las sistémicas no superan el 5% siendo las más frecuentes náuseas y nasofaringitis<sup>(54-56)</sup>.

### ***Mexiletina***

Es un antiarrítmico usado en el DN refractario, suprime la actividad neuronal por bloqueo de los canales de sodio. El efecto clínico es controversial y pueden producir efectos colaterales a nivel cardiovascular (IIbC)<sup>(1)</sup>.

### ***Clonidina***

Es un agonista alfa-2-adrenérgico que podría ser útil en el tratamiento del DN refractario (IIbC)<sup>(1,8,16)</sup>.

### ***Tizanidina***

Es un agonista alfa-adrenérgico que podría ser efectivo en el tratamiento de la espasticidad muscular (IIbC). Es un tratamiento alternativo del DN refractario. La función hepática puede ser afectada por su administración, por lo que se recomienda la monitorización de las transaminasas<sup>(1)</sup>.

### ***Baclofeno***

Es un agonista de los receptores GABA b. Ha mostrado evidencia de alivio del DN sobre todo en pacientes con dolor central pos EVC<sup>(1)</sup>. Podría ser útil en la reducción de dolor paroxístico (IIbC)<sup>(7)</sup>.

### ***Antagonistas de los receptores NMDA***

Tienen uso limitado o sin eficacia en neuralgia posherpética<sup>(38)</sup>. La ketamina podría tener un efecto favorable para el DN refractario, pero los efectos secundarios limitan su uso y recomendación (IIbC)<sup>(1,16,40)</sup>.

### ***Combinaciones terapéuticas***

Frecuentemente no se puede controlar la sintomatología del DN con un solo medicamento y si no se puede aumentar las dosis, debido a la presencia de efectos colaterales, la alternativa es combinar fármacos (analgesia multimodal), para lograr un efecto sinérgico y disminuir los efectos adversos. Los medicamentos deben actuar en diferentes partes de la vía nociceptiva y modular diferentes neurotransmisores<sup>(12,53)</sup>.

Existe poca evidencia de combinación de fármacos para el tratamiento del DN, entre los que se señalan:

Pregabalina y parches de lidocaína al 5% demostró en pacientes con neuropatía diabética dolorosa y neuralgia posherpética, la disminución de los efectos adversos de la pregabalina (IIaB)<sup>(34)</sup>.

Con morfina de liberación prolongada y gabapentina se obtuvo mejoría del dolor en neuropatía diabética y neuralgia posherpética y en la combinación se emplearon dosis menores que cuando se utiliza cada droga por separado (IIaB)<sup>(50)</sup>.

La combinación de nortriptilina y gabapentina demostró mejoría en el nivel de dolor y en las alteraciones del sueño en polineuropatía diabética y neuralgia posherpética (IIaB)<sup>(60)</sup>.

Gabapentina y opioides en DN por cáncer reduce la sensación urente y lancinante, además atenúa la alodinia de forma precoz (IA)<sup>(61)</sup>.

Tramadol en combinación con acetaminofén puede ser útil en neuropatía diabética (IIaB)<sup>(62)</sup>.

En dolor lumbar crónico (más de seis meses) como entidad mixta, el uso de pregabalina con celecoxib disminuye la dosis de cada droga y mejora el dolor mas no los efectos adversos de cada droga (IIaC)<sup>(63)</sup>.

La oxicodeona de liberación prolongada y pregabalina en pacientes con dolor moderado a severo representa una opción cuando no responden a otras de primera línea (IIaB)<sup>(64)</sup>.

En neuralgia del trigémino en esclerosis múltiple se ha utilizado bajas dosis de gabapentina combinadas con lamotrigina o carbamazepina (IIbC)<sup>(50)</sup>.

El tratamiento del DN debe ser planificado, decidido en conjunto con el paciente y deben cumplirse los pasos secuenciales de la combinación de drogas de forma individualizada y con estricto seguimiento de la respuesta terapéutica y de las RAM.



### Neuritis herpética

La neuritis herpética es la complicación de la reactivación de una infección latente del virus de la varicela zoster. Es más frecuente en los adultos mayores y pacientes inmunocomprometidos y ocurre entre el 10-18% de los pacientes que sufren la reactivación. El 25% presenta compromiso ocular que puede culminar en dolor persistente, amaurosis y cicatrices locales<sup>(65-68)</sup>.

La prevención primaria y secundaria se realiza con la vacuna liofilizada de virus vivos atenuados, con una potencia de respuesta inmunológica 14 veces mayor a la de la vacuna de la varicela a antígenos únicos. Ha reportado una reducción del riesgo del 50% a 7 años en pacientes mayores de 60 años de edad; en el grupo de 50 a 59 años de edad y en inmunosuprimidos la evidencia es limitada. Se ha documentado recurrencia hasta 10 años luego del primer episodio<sup>(69)</sup>. Su uso ha demostrado ser eficaz desde el punto de vista farmacoeconómico<sup>(70)</sup>.

La prevención de la neuritis herpética a través de la inmunización está indicada en personas mayores de 60 años (IA). En pacientes entre 60 y 69 años puede ser razonable la administración de la vacuna en caso de: presencia de dolor crónico, prever poca tolerancia al dolor de la neuritis herpética (estados comorbidos asociados como depresión, fibromialgia, incapacidad de tolerar el tratamiento, polimedicación o alergia a los medicamentos necesarios) (IIaB)<sup>(71,72)</sup>. Es razonable la administración de la vacuna para evitar la recurrencia (IIaB), particularmente en mujeres, personas mayores de 50 años y en aquellos que tuvieron por lo menos 30 días de dolor<sup>(69,70)</sup>.

La vacuna puede administrarse en conjunto con otras inmunizaciones e inclusive luego de haber sufrido un episodio de reactivación, pues disminuye el riesgo de un segundo episodio<sup>(66)</sup>. Está contraindicada en historia de anafilaxia a la gelatina, neomicina o cualquier otro componente de la preparación, embarazo o inmunodeficiencia primaria o adquirida<sup>(66,71)</sup> (15 días previos al uso de inmunosupresores (prednisona a dosis de 20 mg OD o más, uso de esteroides tópicos -intraarticulares, oftálmicos-, azatiprina, ciclofosfamida, preparación para

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

trasplante y hasta 2 años postrasplante hematopoyético de células madres enfermedades potencialmente inmunosupresoras, SIDA con CD4+ < 200 cel) (IIC).

Está indicado el tratamiento antiviral precoz en la neuritis herpética (IB)<sup>(73,74)</sup>. Su implementación disminuye la frecuencia de DN. Las drogas antivirales útiles son aciclovir, valaciclovir, y famciclovir<sup>(74)</sup>.

| Antiviral    | Esquema Terapéutico                  |
|--------------|--------------------------------------|
| Aciclovir    | 800 mg, 5 veces al día por 7-10 días |
| Valaciclovir | 1 g VO/TID por 7 días                |
| Famciclovir  | 500 mg VO/TID por 7 días             |

El Aciclovir puede ser administrado hasta 21 días (IIaB)<sup>(75)</sup>.

El uso tópico de cremas antivirales puede ser útil (IIaC), aunque la evidencia es insuficiente<sup>(74)</sup>.

Los esteroides orales pueden ser útiles en la prevención de la neuralgia posherpética (IIaB)<sup>(75)</sup>. Las dosis y/o esquemas no han sido suficientemente estandarizados. Es razonable el uso de prednisona por 3 semanas a dosis de 60 mg OD la primera semana, seguida de 30 mg la segunda y terminar con 15 mg la tercera (IIaB)<sup>(76,77)</sup>. La prednisolona también ha sido utilizada<sup>(78)</sup>. El uso de esteroides debe acompañarse siempre del tratamiento antiviral y la analgesia adecuada.

La neuritis herpética que comprometa al trigémino debe ser evaluada a la brevedad por el oftalmólogo. Las opciones terapéuticas analgésicas se contemplan en la prescripción de cada droga.

### Referencias

- Namaka M, Gramlich CR, Ruhlen D, Melanson M, Sutton I, Major J. A treatment algorithm for neuropathic pain. *Clin Ther*. 2004;26(7):951-79.
- Finnerup N, Otto M, McQuay H, Jensen T, Sindrup S. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidence based proposal. *Pain*. 2005;118(3):289-305.
- López R, Portolés A, Cmba MA, Rodríguez MJ, González-Escalada JR. Recomendaciones para el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16(8):445-467.
- Acevedo JC, Amaya A, de León Casasola O, Chinchilla N, De Giorgis M, et al. Guías para el diagnóstico y el manejo del dolor

neuropático. 2009 ed. Farmaproyectos Latinoamericana, Bogotá. [sitio en internet] Disponible en: [http://www.revistaiberoamericanadolor.org/pdfs/enlaces/con\\_lib\\_vers.pdf](http://www.revistaiberoamericanadolor.org/pdfs/enlaces/con_lib_vers.pdf). Consultado: 24 de enero de 2012.

- Dios del Valle R, González Torrejón M, Sacristian Rodea A. Manejo del dolor neuropático: la gabapentina como opción. *Medifam* [en línea] 2001 [fecha de acceso 24 de enero de 2012];11(4):94-99. URL disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682001000400006&script=sci\\_abstract](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682001000400006&script=sci_abstract)
- Attal N, Cruccu G, Haanpää M, Hansson P, Jensen T, Nurmikko T, et al. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol*. 2006;13(11):1153-69.
- Guevara U, Covarrubias A, García G, Hernández S. Parámetros de práctica para el manejo del dolor neuropático. *Rev Invest Clin*. 2006; (58):2;126-138.
- Leon-Casasola OA. Multimodal approaches to the management of neuropathic pain: the role of topical analgesia. *J Pain Symptom Manage*. 2007;33(3):356-364.
- Jensen T, Finnerup N. Management of neuropathic pain. *Curr Opin Support Palliat Care*. 2007;1:126-131.
- Wu C, Raja S. An update on the treatment of postherpetic neuralgia. *J Pain*. 2008;9(1):S19-S30.
- O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med*. 2009;122(10):S22-32.
- Dworkin RH, O'Connor AB, Audette J, Baron R, Gourlay GK, Haanpää M, et al. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(3):S3-S14.
- Davies PS, Galer BS. Review of lidocaine patch 5% studies in the treatment of postherpetic neuralgia. *Drugs*. 2004;64(9):937-947.
- Haanpää ML, Gourlay GK, Kent JL, Miaskowski C, Raja SN, Schmader KE, et al. Treatment considerations for patients with neuropathic pain and other medical comorbidities. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(3 Suppl):S15-S25.
- Young P, Finn BC, Alvarez MF, Verdager MF, Bottaro FJ, Bruetman JE. Síndrome serotoninérgico. Presentación de cuatro casos y revisión de la literatura. *An Med Interna*. 2008;(3):125-130.
- Muñoz A, Arizaga E, Carpio A, Crump J, Díaz F, Fernández C, et al. Guías de Práctica Clínica del Dolor Neuropático (II). *Rev Neurol*. 2005;40(5):303-316.
- Ament PW, Bertolino JG, Liszewski JL. Clinically significant drug interactions. *Am Fam Physician*. 2000;61(6):1745-54.
- Shin JG, Park JY, Kim MJ, Shon JH, Yoon YR, Cha JJ, et al. Inhibitory effects of tricyclic antidepressants (TCAs) on human cytochrome P450 enzymes in vitro: mechanism of drug interaction between TCAs and phenytoin. *Drug Metab Dispos*. 2002;30(10):1102-7.
- Nishtala PS, McLachlan AJ, Bell JS, Chen TF. Determinants of antidepressant medication prescribing in elderly residents of aged care homes in Australia: a retrospective study. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2009;7(4):210-9.
- Sansone R, Sansone L. Warfarin and Antidepressants: Happiness without Hemorrhaging. *Psychiatry (Edmont)*. 2009;6(7):24-29.
- Sayal KS, Duncan-McConnell DA, McConnell HW, Taylor DM. Psychotropic interactions with warfarin. *Acta Psychiatr Scand*. 2000;102:250-255.
- Preskorn SH, Borges-Gonzalez S, Flockhart D. Clinically relevant pharmacology of neuropsychiatric drugs approved over the last three years: part II. *J Psychiatr Pract*. 2006;12:312-316.
- Zhou S, Chan E, Pan SQ, Huang M, Lee EJ. Pharmacokinetic interactions of drugs with St John's wort. *J Psychopharmacol*. 2004;18(2):262-76.
- Gardiner P, Phillips R, Shaughnessy AF. Herbal and dietary supplement-drug interactions in patients with chronic illnesses. *Am Fam Physician*. 2008;77(1):73-78.
- Mischoulon D. Update and critique of natural remedies as antide-

- pressant treatments. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2009;36(4):789-807
26. Borrelli F, Izzo AA. Herb-drug interactions with St John's wort (*Hypericum perforatum*): an update on clinical observations. *AAPS J.* 2009;11(4):710-27.
  27. Navas T, Bonilla P, Aponte G, García B, Chacín L. Neuropatía Diabética periférica. En: *Consenso Venezolano sobre Dolor Neuropático.* 2007. p. 31-56.
  28. Kroenke K, Krebs E, Bair M. Pharmacotherapy of chronic pain: a synthesis of recommendations from systematic reviews. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009;31(3):206-19.
  29. Hernández N, Hernández J, Moreno C. Uso de los parches de lidocaína en el alivio del dolor neuropático localizado. *Rev Iberoamericana del Dolor.* 2009; 4(1):13-28.
  30. Hans G, Sabatowski, Binder A, Boesl I, Rogers P, Baron R. Efficacy and tolerability of a 5% lidocaine medicated plaster for the topical treatment of post-herpetic neuralgia: results of a long-term study. *Curr Med Res Opin.* 2009;25(5):1295-305.
  31. Wolf R, Bala M, Westwood M, Kessels A, Kleijnen J. 5% lidocaine medicated plaster in painful diabetic peripheral neuropathy (DNP): a systematic review. *Swiss Med Wkly.* 2010;140(21-22):297-306.
  32. Zakrzewska JM. Medical management of trigeminal neuropathic pains. *Expert Opin Pharmacother.* 2010;11(8):1239-54.
  33. FDA. Topamax (topiramate): Label Change-Risk For Development of Cleft Lip and/or Cleft Palate in Newborns Available as generic topiramate. [Sitio en internet] Disponible en: <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/SafetyAlertsforHumanMedicalProducts/ucm245777.htm> Consultado: 26 de febrero de 2012.
  34. Baron R, Mayoral V, Leijon G, Binder A, Steigerwald I, Serpell M. Efficacy and safety of 5% lidocaine (lignocaine) medicated plaster in comparison with pregabalin in patients with postherpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy: interim analysis from an open-label, two-stage adaptive, randomized, controlled trial. *Clin Drug Investig.* 2009;29(4):231-41.
  35. Leite FM, Atallah AN, El Dib R, Grossmann E, Januzzi E, Andriolo RB, et al. Cyclobenzaprine for the treatment of myofascial pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3):CD006830.
  36. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Clonazepam open clinical treatment trial for myofascial syndrome associated chronic pain. *Pain Med.* 2000;1(4):332-9.
  37. Argoff CE, Galer BS, Jensen MP, Oleka N, Gammaitoni AR. Effectiveness of the lidocaine patch 5% on pain qualities in three chronic pain states: assessment with the Neuropathic Pain Scale. *Curr Med Res Opin.* 2004;20 Suppl 2:S21-8.
  38. Rodríguez Hernández JL. Utilización de los analgésicos opioides sistémicos en el dolor neuropático. *Rev. Iberoamericana del Dolor.* 2006;(1):46-53.
  39. Paster Z, Morris CH. Treatment of the localized pain of postherpetic neuralgia. *Postgrad Med.* 2010;122(1):91-107.
  40. Zin CS, Nissen LM, Smith MT, O'Callaghan JP, Moore BJ. An update on the pharmacological management of post-herpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *CNS Drugs.* 2008;22(5):417-42.
  41. Flórez S, León M, Torres M, Reyes F, Serpa J, Ríos A. Pharmacological management of neuropathic pain. *Rev Col Anest.* 2009;37(4):358-374.
  42. Baron R. Neuropathic pain: a clinical perspective. *Handb Exp Pharmacol.* 2009;(194):3-30.
  43. McGeeney BE. Pharmacological management of neuropathic pain in older adults: an update on peripherally and centrally acting agents. *J Pain Symptom Manage.* 2009;38(2 Suppl):S15-27.
  44. England JD, Gronseth GS. Evaluation of distal symmetric polyneuropathy: the role of autonomic testing, nerve biopsy, and skin biopsy (an evidence-based review). *Muscle Nerve.* 2009 Jan;39(1):106-15.
  45. Gilron I, Watson CP, Cahill CM, Moulin DE. Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. *CMAJ.* 2006 Aug 1;175(3):265-75.
  46. Kumar B, Kalita J, Kumar G, Misra UK. Central poststroke pain: a review of pathophysiology and treatment. *Anesth Analg.* 2009;108(5):1645-57.
  47. Unal-Cevik I, Sarioglu-Ay S, Evcik D. A comparison of the DN4 and LANSS questionnaires in the assessment of neuropathic pain: validity and reliability of the Turkish version of DN4. *J Pain.* 2010; 11(11):1129-1135.
  48. Benzon HT, Chekka K, Darnule A, Chung B, Wille O, Malik K. Evidence-based case report: the prevention and management of postherpetic neuralgia with emphasis on interventional procedures. *Reg Anesth Pain Med.* 2009 Sep-Oct;34(5):514-21.
  49. Nicholson AB. Methadone for cancer pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2):CD003971.
  50. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Weaver DF, Houlden RL. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain. *N Engl J Med.* 2005 Mar 31;352(13):1324-34.
  51. Liendo V, Bencosme G, Benedetti E, De Bastos M, Rocaful J. Neuralgia Postherpética. En: *Consenso Venezolano sobre Dolor Neuropático.* 2007. p. 57-73
  52. Ranoux D, Attal N, Morain F, Bouhassira D. Botulinum toxin type A induces direct analgesic effects in chronic neuropathic pain. *Ann Neurol.* 2008;64(3):274-83.
  53. Vorobeychik Y, Gordin V, Mao J, Chen L. Combination therapy for neuropathic pain: a review of current evidence. *CNS Drugs.* 2011;25(12):1023-1034.
  54. Derry S, Lloyd R, Moore RA, McQuay H. Topical capsaicin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD007393.
  55. Vidal MA, Calderón E, Román D, Pérez-Bustamante F, Torres LF. Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev. Soc. Esp. del Dolor.* 2004;11(5).
  56. Simpson DM, Brown S, Tobias J. Controlled trial of high-concentration capsaicin patch for treatment of painful HIV neuropathy. *Neurology.* 2008;70(24):2305-13.
  57. Jones V, Moore KA, Peterson DM. Capsaicin 8% topical patch (Qutenza)--a review of the Evidence. *J Pain Palliat Care Pharmacother.* 2011;25(1):32-41.
  58. Armstrong EP, Malone DC, McCarberg B, Panarites CJ, Pham SV. Cost-effectiveness analysis of a new 8% capsaicin patch compared to existing therapies for postherpetic neuralgia. *Curr Med Res Opin.* 2001;27(5):939-50.
  59. Anand P, Bley K. Topical capsaicin for pain management: therapeutic potential and mechanisms of action of the new high-concentration capsaicin 8% patch. *Br J Anaesth.* 2011;107(4):490-502.
  60. Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Jackson AC, Houlden RL. Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised controlled crossover trial. *Lancet.* 2009 Oct 10;374(9697):1252-61. Epub 2009 Sep 30.
  61. Keskinbora K, Pekel AF, Aydinli I. Gabapentin and an Opioid Combination Versus Opioid Alone for the Management of Neuropathic Cancer Pain: A Randomized Open Trial. *J Pain Symptom Manage.* 2007;34:183-189.
  62. Unger J, Cole BE. Recognition and management of diabetic neuropathy. *Prim Care.* 2007;24(4):887-913.
  63. Morlion B. Pharmacotherapy of low back pain: targeting nociceptive and neuropathic pain components. *Curr Med Res Opin.* 2011 Jan;27(1):11-33. Epub 2010 Nov 18.
  64. Gatti A, Sabato A, Occhioni R, Colini G, Reale C. Controlled-release oxycodone and pregabalin in the treatment of neuropathic pain: results of a multicenter italian study. *Eur Neurol.* 2009;61:129-137.

---

## PRIMERA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA VENEZOLANA DE ATENCIÓN AL PACIENTE CON DOLOR NEUROPÁTICO (PARTE I)

65. Harpaz R, Ortega-Sanchez IR, Seward JF. Prevention of herpes zoster: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 2008;57(RR-5):1-30;quiz CE2-4.
66. Shapiro M, Kvern B, Watson P, Guenther L, McElhaney J, McGeer A. Update on herpes zoster vaccination: a family practitioner's guide. *Can Fam Physician.* 2011;57(10):1127-31.
67. Boivin G, Jovey R, Elliott CT, Patrick DM. Management and prevention of herpes zoster: A Canadian perspective. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2010;21(1):45-52.
68. Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, Schmader KE, Straus SE, Gelb LD, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med.* 2005;352(22):2271-84.
69. Yawn BP, Wollan PC, Kurland M, St Sauver JL, Saddier P. Herpes zoster recurrences more frequent than previously reported. *Mayo Clin Proc.* 2011;86(2):88-93.
70. Szucs T, Kressig RW, Papageorgiou M, Kempf W, Michel JP, Fendl A, et al. Economic evaluation of a vaccine for the prevention of herpes zoster and post-herpetic neuralgia in older adults in Switzerland. *Hum Vacc.* 2011;7(7):749-56.
71. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update on herpes zoster vaccine: licensure for persons aged 50 through 59 years. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011;60:1528.
72. Zhang J, Delzell ED, Xie F, Baddley JW, Spettell C, McMahan RM, et al. The use, safety and effectiveness of herpes zoster vaccination in individuals with inflammatory and autoimmune diseases: a longitudinal observational study. *Arthritis Res Ther.* 2011;13(5):R174.
73. Li Q, Chen N, Yang J, Zhou M, Zhou D, Zhang Q, et al. Antiviral treatment for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009(2):CD006866.
74. Alper BS, Lewis PR. Does treatment of acute herpes zoster prevent or shorten postherpetic neuralgia? *J Fam Pract.* 2000;49(3):255-64.
75. Chen N, Yang M, He L, Zhang D, Zhou M, Zhu C. Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010(12):CD005582.
76. Whitley RJ, Weiss H, Gnann JW Jr, Tyring SA, Mertz GJ, Pappas PG, et al. Acyclovir with and without prednisone for the treatment of herpes zoster. A randomized, placebo-controlled trial. The National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. *Ann Intern Med.* 1996;125(5):376-83.
77. Gnann Jr. JW. Antiviral therapy of varicella-zoster virus infections. En: Arvin A, Campadelli-Flume G, Mocarski E, Moore PS, Roizman B, Whitley R, et al. *Human Herpesviruses: Biology, Therapy, and Immunoprophylaxis.* Cambridge: Cambridge University Press; 2007;65.
78. Wood MJ, Johnson RW, McKendrick MW, Taylor J, Mandal BK, Crooks J. A randomized trial of acyclovir for 7 days or 21 days with and without prednisolone for treatment of acute herpes zoster. *N Engl J Med.* 1994;330(13):896-900.

## Estrategias Educativas para Prevención de Diabetes Mellitus (Fases 1, 2 y 3)

Alida M. Navas C., Julmery Cermeño\*

### Resumen

**Objetivos:** identificar factores de riesgo para Diabetes Mellitus (DM) y evaluar los resultados de la aplicación de estrategias educativas sobre parámetros clínicos y metabólicos, en sujetos con al menos un factor de riesgo modificable y/o controlable para la enfermedad. **Métodos:** se realizó una investigación con paradigma sociocrítico, enfoque cualicuantitativo y diseño longitudinal. La población estudiada fueron los habitantes del Municipio Heres, Parroquia José Antonio Páez, Barrio San Ignacio del Cocuy. La muestra fue no probabilística, conformada por individuos con criterios de inclusión: personas  $\geq 12$  años de edad, sin diabetes, de cualquier sexo, con al menos un factor de riesgo modificable para DM. En la fase 1, se aplicó encuesta preliminar para evaluar el nivel de conocimiento sobre DM. En la fase 2, se realizó caracterización clínica y metabólica de la muestra. En la fase 3, se diseñaron y aplicaron estrategias educativas con charlas, conferencias, distribución de folletos y visitas a los hogares, para concientizarlos del riesgo de diabetes y cómo reducirlo. **Resultados:** los resultados de la fase 1 y 2, mostraron desconocimiento de la enfermedad y percepción de riesgo de enfermar muy bajo, en una población que mayoritariamente tiene factores de riesgo para DM. En la fase 3, se impartió educación comunitaria por el personal

médico a cargo del estudio y miembros de la comunidad previamente entrenados. En la cuarta fase del estudio, en ejecución, se evaluarán los resultados de la intervención educativa a través de los cambios en las variables bioquímicas y antropométricas estudiadas.

**Palabras Clave:** Factores de riesgo para DM, percepción del riesgo de enfermar de DM, estrategias educativas en prevención de DM.

### Abstract

**Objectives:** to identify risk factors for diabetes and evaluate the results of the implementation of educational strategies on clinical and metabolic parameters in subjects with at least one modifiable risk factor and / or controllable for diabetes, **Methods:** the investigation was conducted with a qualitative-quantitative approach and was of longitudinal design. The study population were the inhabitants of the municipality Heres, José Antonio Páez, Barrio San Ignacio del Cocuy., Estado Bolívar, Venezuela. The inclusion criteria were :  $\geq 12$  years-old, non-diabetic men and women with at least one risk factor for DM. In phase 1, a preliminary survey was applied to assess the level of knowledge about DM. In Phase 2, we performed clinical and metabolic characterization of the subjects. In Phase 3, we designed and implemented educational strategies with lectures, conferences, leaflets and visits to homes to make them aware of the risk of diabetes and how to reduce it. The results of phase 1 and 2, showed ignorance about the disease and a low perception of risk for the disease, in a population that with risk factors for DM. In Phase 3, community education was provided by medical

---

\* Universidad de Oriente, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.



## ESTRATEGIAS EDUCACIONALES PARA PREVENCIÓN DE DIABETES MELLITUS (FASES 1, 2 Y 3)

personnel in charge of the study and community members previously trained. In the fourth phase of the study, implementation, assess the results of educational intervention through changes in biochemical and anthropometric variables studied.

**Keywords:** Risk factors for DM, perception of risk of illness of DM strategies in prevention of DM.

### Introducción

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad metabólica crónica, que forma parte de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). Es responsable de la pérdida de la mayor cantidad de años potenciales de vida y de generar la mayor frecuencia de discapacidad y muerte; ocupa además, gran parte de los recursos sanitarios de todos los países<sup>(1)</sup>.

La prevalencia mundial de DM fue del 5% en el 2003 y se estima un incremento hasta 6,3% para el 2025, con mayor impacto en los países en desarrollo<sup>(2)</sup>.

En Venezuela, la DM representa la quinta causa de muerte, con 14 muertes por día. Aproximadamente 6% de la población tiene diabetes, lo que corresponde a 1 millón 500 mil personas con diabetes tipo 2; y alrededor de 8 mil pacientes con diabetes tipo 1<sup>(3)</sup>.

Entre los factores de riesgo para sufrir DM están: dieta rica en grasas saturadas, sedentarismo, estrés, edad, género e historia familiar de la enfermedad. Los factores de riesgo controlables están asociados con la presencia de ciertas características bioquímicas o fisiológicas; en ésta categoría se incluyen dislipidemia, alteración de glicemia en ayunas (AGA), intolerancia a la glucosa (ITG) y obesidad<sup>(4)</sup>.

El Síndrome Metabólico (SM), de acuerdo a la definición de la OMS es un trastorno constituido por AGA, ITG, DM o resistencia a la insulina junto a dislipidemia, obesidad abdominal, hipertensión arterial (HTA) y microalbuminuria<sup>(5)</sup>.

La FID considera el aumento de la circunferencia abdominal, más al menos dos de las otras alteraciones como criterios diagnósticos de SM. En el presente estudio se esquematizan las diferentes definiciones de SM según instituciones de salud. Cuadro 1<sup>(6)</sup>.

Tabla 1. Definiciones de Síndrome Metabólico según el ATP III, la AHA y la FID

| Criterios                                   | ATP – III                                | AHA                                         | FID                                          |
|---------------------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Prerrequisito                               | Ninguno                                  | Ninguno                                     | Obesidad central                             |
| Criterios requeridos                        | Al menos tres                            | Al menos tres                               | Obesidad central y al menos dos              |
| Obesidad central (circunferencia abdominal) | Hombres ≥102cm<br>Mujeres ≥88 cm         | Hombres ≥ 102 cm<br>Mujeres ≥ 88 cm         | Hombres ≥ 90 cm<br>Mujeres ≥ 80 cm           |
| Alteración en metabolismo de carbohidratos  | Glucosa en ayunas ≥110 mg/dl °           | Glucemia en ayunas ≥100 mg/dl °+            | Glucemia en ayunas ≥100 mg/dl °+             |
| Triglicéridos                               | ≥150mg/dl °                              | ≥150mg/dl +                                 | ≥150mg/dl +.                                 |
| Tensión arterial                            | ≥135/85 mmHg.                            | ≥135/85 mmHg.*                              | ≥135/85 mmHg.*                               |
| HDL colesterol bajo                         | Hombres: ≤40 mg/dl<br>Mujeres: ≤50 mg/dl | Hombres: ≤40 mg/dl +<br>Mujeres: ≤50 mg/dl+ | Hombres: ≤40 Mg/dl +<br>Mujeres: ≤50 mg/dl + |

\*: Ó diagnóstico previo de hipertensión arterial; +: Ó tratamiento específico para esta anomalía  
Específica; °: incluye Diabetes Mellitus.  
Fuente: Patermina y otros (2009)

En Venezuela, las estadísticas de salud muestran que las enfermedades crónicas se encuentran entre las principales causas de mortalidad. La OMS ha calculado que 31% de los casos de cardiopatía isquémica, están relacionados con una escasa ingesta de frutas y hortalizas. La cardiopatía isquémica produce 2,7 millones de muertes anuales en todo el mundo (el 5% del total), patrón epidemiológico que se repite en Venezuela<sup>(7)</sup>.

El modelo de creencias en salud (MCS) es un modelo psicológico que describe y predice las conductas en esta área. Una persona realizará una acción de salud si siente que puede reducir su susceptibilidad a enfermarse y cree que puede realizar la acción. De acuerdo a este modelo, la población que presenta conducta preventiva ante algún riesgo, difiere en cuanto a la presencia de esa enfermedad, de quienes

no la realizan; esto incluye aspectos subjetivos, demográficos, sociopsicológicos, influencias externas y señales internas, entre otros<sup>(8)</sup>. La susceptibilidad percibida hacia sufrir DM influye en la percepción de riesgo en personas sin diabetes, y en la toma de acciones dirigidas a su prevención<sup>(9)</sup>.

Este estudio analiza una alternativa de educación en salud, con participación de la comunidad y del personal sanitario, que tiene la responsabilidad de hacer fluir la información científica sobre DM, de una manera simplificada y adaptada a las condiciones locales y a las necesidades percibidas por la comunidad estudiada.

### Métodos

Se diseñó una investigación experimental con intervención en una comunidad desde el punto de vista educativo, basada en el paradigma sociocrítico, con un enfoque cuali-cuantitativo, de tipo longitudinal. La comunidad estudiada fue el Barrio San Ignacio del Cocuy, Parroquia José Antonio Páez, Municipio Heres, estado Bolívar, cuya población de acuerdo al censo del consejo comunal es 700 personas, de las cuales 200 son > de 12 años. Las personas incluidas, lo hicieron previo consentimiento informado; en caso de menores de edad el consentimiento lo realizó su representante legal<sup>(10)</sup>.

Los criterios de inclusión fueron personas de cualquier género, mayores de 12 años y que residieran en la población seleccionada de forma permanente.

La selección de la muestra fue no probabilística e incluyó a todas las personas con criterios de inclusión que aceptaran participar en el estudio. De esta forma se inició el estudio con 150 personas.

El estudio fue dividido en cuatro fases:

**Primera fase:** Se realizó el diagnóstico situacional, para lo cual se realizó una encuesta de preguntas que contenían parámetros evaluativos sobre la DM en cuanto a los factores de riesgo, aspectos nutricionales y la presencia de saberes tradicionales que distorsionan la percepción clara de la enfermedad. También se identificó la percepción de riesgo a enfermar en la población estudiada a través de una escala tipo Likert con 3 opciones de respuesta: alta, media o baja<sup>(8)</sup>.

**Segunda fase:** se realizó la caracterización clínica y metabólica, y se clasificaron en grupos con o sin riesgo para desarrollar DM (por lo menos un factor de riesgo). A los sujetos se le determinaron medidas antropométricas y tensión arterial (TA), concentraciones de glucemia en ayunas, HbA1c y perfil lipídico y los valores de referencia son los adoptados por la FID. En cuanto al IMC se tomaron los criterios de la OMS: bajo peso < 18,5 kg/m<sup>2</sup>; normal: entre 18,5 y 24,9 Kg/m<sup>2</sup>; sobrepeso: entre 25,0 y 29,9Kg/m<sup>2</sup>; y obesidad ≥ 30,0 Kg/m<sup>2</sup>.

**Tercera fase:** se diseñó y aplicó un programa educativo de capacitación en DM, dirigido a grupos de riesgo para DM y a la comunidad, que fue impartido inicialmente a voceros del consejo comunal y miembros de la comunidad, que una vez capacitados, desarrollaron el programa en los grupos de riesgo y comunidad en general, a través de folletos, conferencias, visitas a los hogares y pancartas colocadas en los sitios más visitados del barrio. La educación sobre diabetes fue impartida a 100 personas de la comunidad, que habían respondido a la convocatoria realizada. Se cumplieron 8 sesiones educativas, que se realizaron cada 15 días; las estrategias educacionales fueron impartidas por 5 vecinos capacitados y por el grupo de investigadores. Se convocó a los voceros del consejo comunal de San Ignacio, para informarlos del estudio y motivarlos a participar.

**Cuarta fase:** se encuentra en ejecución y se basa en mantener la educación comunitaria continua y se realizan mediciones trimestrales (Diciembre 2010 - Diciembre 2011) de los indicadores clínicos metabólicos. Los resultados de la aplicación de las estrategias educacionales se evaluarán en enero de 2012.

### Resultados

**Primera Fase:** identificación del nivel de conocimiento de DM y la percepción de riesgo de desarrollarla.

La encuesta realizada a 150 personas, (90 mujeres y 60 hombres) demostró que la comunidad de San Ignacio entrevistada desconoce información sobre DM y factores de riesgo para desarrollarla. (tabla 2).

## ESTRATEGIAS EDUCACIONALES PARA PREVENCIÓN DE DIABETES MELLITUS (FASES 1, 2 Y 3)

**Tabla 2. Conocimiento de DM y riesgo de desarrollar DM desde la percepción de la comunidad**

|                                                           |                                                                                                                                                                                                          |
|-----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ¿Qué es la Diabetes?                                      | No sabe: 85%<br>Enfermedad crónica: 10%<br>Percepción distorsionada de la DM: 10%<br>No opina: 2%                                                                                                        |
| ¿Sabe lo que es riesgo de desarrollar Diabetes?           | Desconoce: 95%<br>Lo conoce: 5%                                                                                                                                                                          |
| ¿Conoce la relación entre obesidad y Diabetes?            | Desconocen: 100%                                                                                                                                                                                         |
| ¿Señale los alimentos que consume y modo de preparación?: | Carbohidratos: 95%<br>Combinados con: carnes el 10% y con legumbres el 15%.<br>Frutas solo el 2% lo consume (mango y cambur predominantemente).<br>Comida guisada: 80%<br>Cual es la ingesta de lípidos? |
| ¿Tiene algún familiar diabético?                          | Presente: 45%                                                                                                                                                                                            |
| ¿Padece usted de alguna enfermedad?                       | HTA: 25% HTA, Sobrepeso: 50%, Dislipidemia: 3%                                                                                                                                                           |
| ¿Sabe cómo evitar la diabetes?                            | Desconoce: 100%                                                                                                                                                                                          |

**Tabla 3. Susceptibilidad del Riesgo a enfermar según los encuestados**

|                                                                 |   | Alta | Mediana | Baja |
|-----------------------------------------------------------------|---|------|---------|------|
| Posibilidad de que alguno de sus familiares se vuelva diabético | n | 10   | 12      | 128  |
|                                                                 | % | 7    | 8       | 85   |
| Riesgo de las personas de su edad a enfermarse de DM            | n | 15   | 15      | 120  |
|                                                                 | % | 10   | 10      | 80   |
| Posibilidad de enfermarse de DM en 10                           | n | 150  | 0       | 0    |
|                                                                 | % | 100  | 0       | 0    |
| Riesgo comparado de enfermarse                                  | n | 150  | 0       | 0    |
|                                                                 | % | 100  | 0       | 0    |

**Segunda Fase:** caracterización clínica y metabólica.

Se estudió una muestra de 61 personas que aceptaron el estudio y se presentaron a las actividades programadas en el mismo. Se incluyeron 39% de hombres y 61% de mujeres. La distribución por edad se muestra en la tabla 4.

**Tabla 4. Distribución de pacientes según edad y género**

| Edad (años)  | Hombres   |           | Mujeres   |           | Total     |            |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|
|              | n         | %         | n         | %         | n         | %          |
| <18          | 2         | 8         | 5         | 13,5      | 7         | 11         |
| 18-28        | 5         | 21        | 2         | 5         | 7         | 11         |
| 29-38        | 7         | 29        | 10        | 27        | 17        | 28         |
| 39-48        | 7         | 29        | 11        | 30        | 18        | 30         |
| 49-58        | 2         | 8         | 5         | 13,5      | 7         | 11         |
| >58          | 1         | 5         | 4         | 11        | 5         | 9          |
| <b>Total</b> | <b>24</b> | <b>39</b> | <b>37</b> | <b>61</b> | <b>61</b> | <b>100</b> |

El 17% de los hombres era hipertenso, 67% tenía aumento de la circunferencia abdominal (CA), 83% son sedentarios y 33% fumadores. En cuanto a las mujeres, 27% son hipertensas, 65% tienen aumento de la CA, 65% son sedentarias y 30% manifestaron ser fumadoras. Se observó IMC aumentada en el 71% de los hombres y en el 65% de las mujeres. En relación al perfil lipídico se determinó en hombres el 25% con hipertrigliceridemia y LDLC alta y el 4% con HDLC baja. En mujeres se evidenció mayor compromiso, con 76% de mujeres con HDLC baja, 27% con LDLC elevada y 22% con hipertrigliceridemia. En relación a la frecuencia de Síndrome Metabólico En la tabla 5 se observa que el 20% de la muestra, 12 pacientes (8 mujeres y 4 hombres), reunieron criterios de SM y se desglosa en la tabla 5.

La AGA se encontró alterada en 1 hombre y en el resto fue normal; en las mujeres el 11% tuvo anomalía. Ninguno de los estudiados tuvo alteraciones de la PTGO ni de la Hb1Ac.

Tabla 5. Distribución de pacientes con SM según edad y sexo

| Edad (años)  | Hombres  |           | Mujeres  |           | Total     |             |
|--------------|----------|-----------|----------|-----------|-----------|-------------|
|              | n        | %         | n        | %         | n         | %           |
| <18          | 24       | 39        | 37       | 61        | 61        | 100         |
| 18-28        | 0        | 0         | 0        | 0         | 0         | 0           |
| 29-38        | 3        | 13        | 3        | 8         | 6         | 9,8         |
| 39-48        | 1        | 4         | 3        | 8         | 4         | 6,5         |
| 49-58        | 0        | 0         | 1        | 3         | 1         | 1,6         |
| >58          | 0        | 0         | 1        | 3         | 1         | 1,6         |
| <b>Total</b> | <b>4</b> | <b>17</b> | <b>8</b> | <b>22</b> | <b>12</b> | <b>20,0</b> |

**Tercera Fase:** diseño e inicio de aplicación de estrategias educacionales

Basados en los resultados obtenidos en la fase 2, se procedió a esquematizar la estrategia educativa:

Figura 1. Aplicación de estrategias educacionales

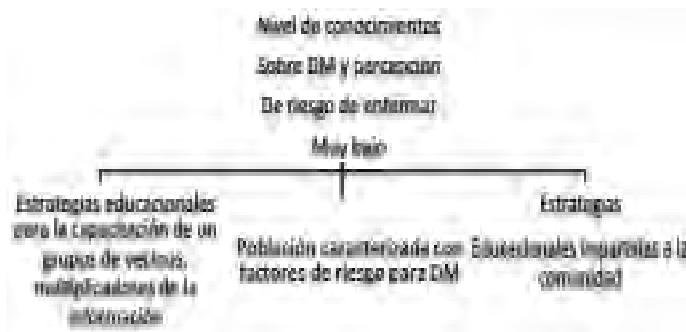
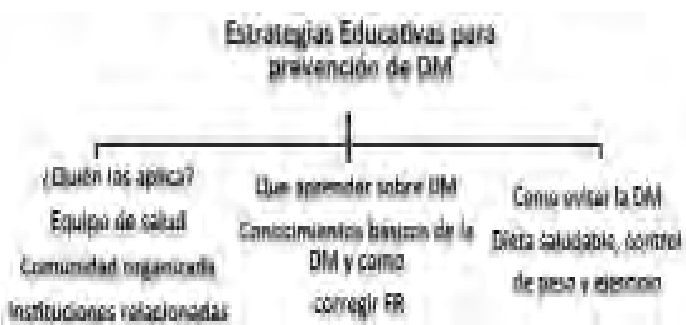


Figura 2. Elementos que conforman la base de las estrategias educacionales



La capacitación de los facilitadores se cumplió en 5 personas de la comunidad, quienes demostraron dominio de la información recibida. La comunidad asistió a las charlas y conferencias programadas. No se pudo contar con la participación mayoritaria de los voceros del consejo comunal de la comunidad estudiada.

A partir de los conocimientos y percepciones que las personas en riesgo de desarrollar DM y sus familiares tienen sobre la enfermedad, se hicieron ajustes para que los contenidos educativos dieran respuesta a las interrogantes, dudas e información distorsionada que pudieran tener.

Sobre la base de las necesidades de los personas con susceptibilidad de enfermar aumentada, se definieron y promovieron estilos de vida saludables, con alternativas viables, como consumo de hortalizas, frutas y legumbres, que permitan al individuo susceptible, y a su familia tomar decisiones acertadas, considerando la disponibilidad local de alimentos y su aceptación. En los contenidos educativos también se explicó cómo corregir y controlar otros factores de riesgo tales como dislipidemias, obesidad e hipertensión arterial. La evaluación de esta fase se hará en la cuarta fase.

**Discusión**

La población estudiada en su mayoría tiene muy bajo grado de instrucción, sin oficio definido. En general, no conocen la importancia de la actividad física como conducta preventiva en salud. Tampoco se identificó la importancia del concepto de una dieta saludable, aunque el 50% de los encuestados afirma que sus familias la consumen. Es notorio el desconocimiento de la relación entre niños obesos y DM. La población encuestada no ha participado en actividades promotoras de salud, ni conoce de su existencia en su comunidad, pero manifiesta en un 50% su disposición a participar.

Los resultados muestran poco conocimiento sobre DM en la población encuestada, donde el 85% de la población de esa comunidad refirió no conocer lo que era. De igual modo, la percepción del riesgo de desarrollar DM es prácticamente nula. De acuerdo al Modelo de Creencia en Salud

---

## ESTRATEGIAS EDUCACIONALES PARA PREVENCIÓN DE DIABETES MELLITUS (FASES 1, 2 Y 3)

(MCS), la población analizada tiene una conducta preventiva muy escasa, y su riesgo de enfermedad, por lo tanto, es muy alto. Es probable que su desinformación se deba al bajo grado de instrucción y la transmisión generacional de saberes tradicionales que distorsionan su percepción de la enfermedad. Adicionalmente sus condiciones socioeconómicas no les permiten seleccionar grupos de alimentos más saludables que los habitualmente consumidos, por su alto costo.

De acuerdo al MCS, la toma de decisiones de la población no diagnosticada diabética, para realizar conductas preventivas depende de factores como la percepción de riesgo, información sobre DM y experiencia con enfermos diabéticos, identificación de síntomas de DM, conocimiento de la asociación entre DM y obesidad, entre otras<sup>(11)</sup>.

Es evidente que la comunidad de San Ignacio carece de los elementos mínimos para asumir comportamientos preventivos.

En esta comunidad es imperativo romper la barrera de la falta de información por medio de intervenciones educativas que le permitan acceder a conocimientos sobre DM, factores de riesgo y percepción de riesgo de enfermar, que los transforme en una comunidad capaz de asumir conductas preventivas como la práctica rutinaria de ejercicios y el consumo de alimentos saludables<sup>(12)</sup>.

Es claro el alto riesgo a desarrollar DM en esta comunidad, lo cual debe ser captado por los voceros del consejo comunal y servir como soporte para impulsar la elaboración de políticas de salud pública enmarcadas en la prevención de ECNT.

Los factores de riesgo para desarrollar DM están presentes en ambos géneros y diferentes grupos etarios y muchas personas tienen más de un factor de riesgo. De no realizarse una intervención oportuna y eficaz, estos individuos en riesgo pueden formar parte de la cifra de diabéticos proyectada por la OMS para el 2030. Esta población en riesgo debe ser educada para que pueda desarrollar conductas preventivas de enfermedades crónicas como la DM. Se observaron cifras elevadas de personas sedentarias,

hipertensas, con CA aumentada por encima de los valores sugeridos como aceptables por la FID.

Es bien conocido el efecto benéfico que sobre la salud cardiovascular y metabólica tiene la actividad física realizada de manera regular. Así lo expresan en sus resultados diversos estudios epidemiológicos. Algunos autores han relacionado positivamente la sensibilidad a la insulina y actividad física<sup>(13)</sup>. En un estudio epidemiológico multicéntrico se demostró que la actividad física realizada de modo regular disminuye los niveles séricos de insulina en obesos y no obesos<sup>(14)</sup>.

Aunque en este estudio no se ha medido insulínemia, la alta frecuencia de sedentarios obliga a promover acciones educativas para incentivar la actividad física y reducir el sedentarismo asociado a hiperinsulinemia, AGA, ITG y DM.

Es notoria la presencia de sobrepeso y obesidad en más del 60% de las mujeres y más del 70% de los hombres, este factor de riesgo es el más consistentemente asociado con la aparición de DM. Existe clara evidencia de la relación entre DM y obesidad<sup>(15)</sup>. El riesgo es mayor en los adultos jóvenes con sobrepeso y en las personas que han tenido sobrepeso por mucho tiempo, si existe obesidad, el riesgo es mayor a cualquier edad<sup>(14,15)</sup>.

Las alteraciones en la lipemia se observaron en ambos sexos, con predominio en las mujeres. Se presentó SM en el 20% de la muestra, valores similares a los obtenidos en otros trabajos<sup>(16)</sup>. Estos individuos tienen riesgo mayor que la población a morir por ECV, de allí la importancia de la educación preventiva en la comunidad.

No hay mucha información sobre la prevalencia regional de personas en riesgo de DM. En Venezuela el MPPS habla de cifras de DM pero no menciona la existencia de una política de vigilancia epidemiológica regional para la detección de individuos en riesgo<sup>(3)</sup>. Esto refuerza la importancia del estudio, que puede ser pionero a nivel regional y cuyos resultados muestran que San Ignacio del Cocuy es una población con alto riesgo de desarrollar enfermedades crónicas como la DM.

La comunidad debe asumir la responsabilidad, junto al equipo de salud, de diseñar sus políticas en salud.

Los resultados anteriores se presentaron y discutieron con el consejo comunal, con el propósito de dar a conocer la problemática y la necesidad de aplicar medidas preventivas, además de definir los contenidos del programa educativo impartido en la comunidad para adaptarlos a sus condiciones socioeconómicas y culturales.

### Conclusiones

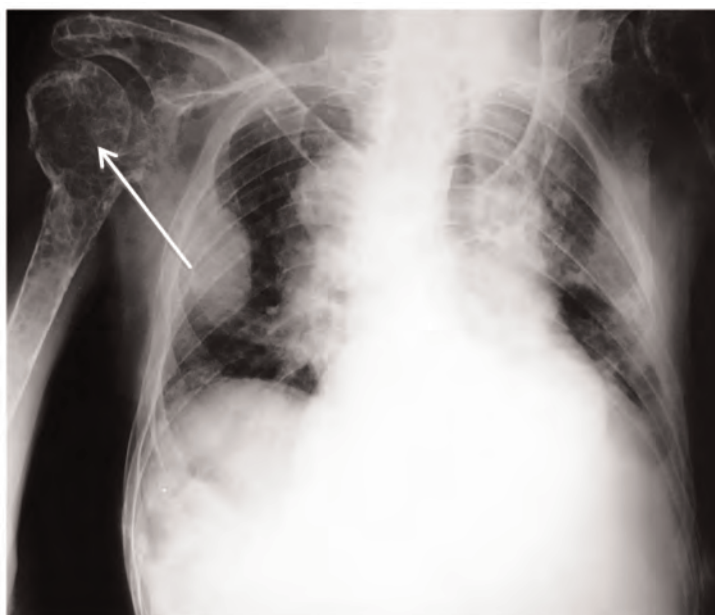
1. El nivel de conocimientos sobre Diabetes es muy limitado en la comunidad estudiada
2. La población estudiada desconoce lo que es dieta saludable e importancia de la actividad física y cómo asumirla como conducta preventiva de ECNT
3. La población estudiada ignora la importancia de mantener un peso corporal adecuado según su talla y su valor como conducta preventiva de ECNT
4. La percepción del riesgo de enfermar en la comunidad de San Ignacio es baja y la conducta preventiva de enfermedad no está desarrollada en esta comunidad.
5. El consejo comunal de San Ignacio no está suficientemente involucrado en el diseño de políticas públicas locales que motiven a las personas de su área de influencia a desarrollar conductas preventivas de ECNT.

### Referencias

1. Del Valle M. Epidemiología de la Diabetes. Conferencia dictada en el XIX Congreso de Patología Clínica como parte de los eventos auspiciados por la Asociación Latinoamericana de Patología Clínica ALAPAC. Bahía Blanca, Argentina. 2009.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2007; 30, 42-47.
3. MINCI. Ministerio del Poder Popular para la Información y Comunicación. *La diabetes ocupa el primer lugar de causa de ingreso de diálisis en el país* [Documento en línea] 2010 mar (consulta: 2010, septiembre 28). Disponible: <http://www.minci.gob.ve>
4. Navas A., Silva M., Mujica D., Salazar J. Evaluación de factores de riesgo cardiovascular. *Saber*, 2005; 18(1), 143-149.
5. World Health Organization. WHO consultation: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus and its Complications. Washington, DC.1999
6. Patermina A., Alcalá G., Paillier J., Romero A., Alvis N. Concordancia de tres Definiciones de Síndrome Metabólico en pacientes hipertensos. *Rev. salud pública*, 2009; 11(6), 898-908.
7. UCV. Facultad de Ciencias. Unidad de Servicio Comunitario Responsable. Impulso de campañas educativas "5 al día" para promover salud en centros sociales y comunidades del área metropolitana, incluyendo frutas y hortalizas en los hábitos alimenticios del venezolano. [Documento en línea] 2009 may [2010, mayo, 13]. Disponible: <http://www.saldia.com.ve>
8. Pérez, Vargas. E. 2008. Susceptibilidad percibida de Diabetes Mellitus en adultos no diagnosticados. *psicologiacientifica.com* (Revista en Línea) 2009, abril [consulta: 2010 febrero 24]. Disponible:[http://www.psicologiacientifica.com/publicaciones/biblioteca/articulos/ar-perez-vargas01\\_1.html](http://www.psicologiacientifica.com/publicaciones/biblioteca/articulos/ar-perez-vargas01_1.html)
9. Pérez E., Bautista S. y Bazaldúa A. Costos y beneficios percibidos de la conducta preventiva en adultos no diagnosticados. En: M. Ramírez, G. y E. Cortés, V. (Comp). *Psicología Salud & Educación* (pp81-103). México: Amapsi Editorial; 2007.
10. Manrique J., Cottely E., Rossi R. "Consentimiento informado: Fundamento ético, médico y legal. *Rev. Argent. Cirug*, 1991: 61, 99-102.
11. Rosenstock, I.M. Historical origins of the health belief model. En: *Health Education Monographs*, Vol. 2. (pp.328-335). Cambridge, MA: Harvard University; 1974.
12. WHO/FAO. Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. [Documento en línea]. 2009 feb [consulta: 2010, septiembre 28]. Disponible en: [http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who\\_fao\\_expert\\_report.pdf](http://www.who.int/hpr/NPH/docs/who_fao_expert_report.pdf)
13. Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J., Colditz G., Liu S., Solomon C.G. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*, 2001; 345, 790-7.
14. Kriska A.M., Pereira M.A., Hanson R.L., De Courten M.P., Zimmet P.Z., Alberti K.G. Association of physical activity and serum insulin concentrations in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI. *Diabetes Care*, 2001; 24, 1175-80.
15. O'Brien P., Dixon J. The extent of the problem of obesity. *Am J Surg*, 2002; 184, 4-8.
16. Gimeno Orna, J., Lou Arnal, L., Molinero Herguedas, E., Boned J., Portilla Córdoba, D. Influencia del síndrome metabólico en el riesgo cardiovascular de pacientes con diabetes tipo 2. *Rev Esp Cardiol [Serie en línea]*, 2004 mar [Consulta: 2010, Octubre 23]. Disponible: [http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbegi.exe/cardio/mrevistacardio\\_fulltext](http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbegi.exe/cardio/mrevistacardio_fulltext)

## Imágenes de lesiones osteolíticas en brazo y hombro de hombre de 58 años con Mieloma Múltiple

*José Daniel Herdé, Juan Manuel Guerrero, Max Arroyo, Enrique Vera\**



\* Servicio de Medicina No 3 – Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica A-  
Hospital Vargas de Caracas- Escuela Vargas UCV

## Microalbuminuria como indicador de inflamación y disfunción endotelial en el síndrome metabólico\*

Laura Victoria Sánchez Traslaviña, Yokeimi Cristina La Cruz Álvarez,  
Yaira Mathison, Yubizali López\*\*

### Resumen

**Introducción:** El síndrome metabólico (SM) es la manifestación conjunta de factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular y es uno de los principales problemas de salud pública mundial. La microalbuminuria (MA) es un factor de riesgo independiente para enfermedad renal y cardiovascular en diabéticos e hipertensos y se ha relacionado con marcadores de inflamación y disfunción endotelial. **Objetivo:** La intención de esta investigación es determinar la prevalencia de MA y su asociación con marcadores de inflamación y disfunción endotelial en pacientes con SM. **Métodos:** se incluyeron 40 pacientes con diagnóstico reciente de SM y se determinaron índice albúmina-creatinina (ACR), Proteína C ultrasensible (PCRus), NOx y MDA. **Resultados:** fueron excluidos 12 pacientes; 100% (n=28) presentó circunferencia abdominal aumentada (103 cm ± 8 hombres, 105 cm ± 14 mujeres) y el criterio menos frecuente fue hiperglicemia en ayunas (87 mg/dl ± 16) en 14,3% (n=4). La prevalencia de MA fue 7,1% (n=2) según criterio actualmente aceptado y 35,7% (n=10) según criterio propuesto (ACR > 10 µg/mg). Se obtuvo PCRus 5,6 mg/L ± 11,8; no hubo correlación entre PCRus y MA según criterio actual (p=0,364) pero sí con el propuesto (p=0,005). No hubo correlación entre NOx y MA (criterio actual p=0,747; propuesto,

p=0,954), tampoco entre MDA y MA (criterio actual p=0,747; propuesto p=0,453). **Conclusión:** la inflamación es una manifestación precoz en pacientes con SM y se asocia a MA. Un punto de corte menor para MA es de utilidad para identificar riesgo en pacientes con reciente diagnóstico, permitiendo implementar precozmente estrategias para disminuir la incidencia de eventos cardiovasculares y renales.

**Palabras clave:** síndrome metabólico, microalbuminuria, PCRus, NOx, malondialdehído.

### Abstract

**Background:** The Metabolic Syndrome (MS) refers to the presence of risk factors for diabetes mellitus and cardiovascular disease and is a of world public health problem. Microalbuminuria (MA) is an independent risk factor for kidney and cardiovascular disease in diabetic and hypertensive patients and has been related to inflammatory markers and endothelial dysfunction. **Objective:** to determine the prevalence of MA and its association with inflammatory markers and endothelial dysfunction in patients with MS. **Methods:** 40 patients with recent diagnosis of MS were included and examined to determine albumin-creatinine ratio (ACR), usCRP, nitric oxide (NOx) and MDA. **Results:** 12 patients were excluded; 28 had increased waist circumference (103 cm ± 8 male, 105 cm ± 14 female) and the least frequent criterion was a higher fasting plasma glucose (87 mg/dl ± 16) in 14,3% (n=4). The prevalence of MA was 7,1% (n=2) with the current criterion and 35,7% (n=10) with the proposed criterion (ACR > 10 µg/mg). The mean hsCRP was 5,6 mg/L ± 11,8; there were no

\* Trabajo Especial de Grado para optar al Título Universitario de Especialista en Medicina Interna. Noviembre 2011.

\*\* Servicio de Medicina Interna, Hospital Vargas de Caracas, Venezuela.



---

## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

*association between usCRP and MA using the current criterion ( $p=0,364$ ), but it was present with de proposed criterion ( $p=0,005$ ). There was no association between NOx and MA (current criterion  $p=0,747$ ; proposed  $p=0,954$ ), or MDA and MA (current criterion  $p=0,747$ ; proposed  $p=0,453$ ). **Conclusion:** Inflammation is an early manifestation in patients with MS and it is associated with MA. A lower limit value for MA can be useful to identify risk in patients with recent diagnosis of MS, and to apply early strategies to decrease the incidence of cardiovascular and renal events.*

**Key words:** *metabolic syndrome, microalbuminuria, usCRP, NOx, malondialdehyde.*

### Introducción

Numerosos estudios han sido realizados para comprobar la relación entre microalbuminuria (MA) y aumento de riesgo cardiovascular o de complicaciones en pacientes con DM2; también se ha relacionado la MA con marcadores de inflamación como la proteína C reactiva (PCR) y con indicadores de disfunción endotelial como los niveles de metabolitos del Óxido nítrico (NO) en pacientes con estas enfermedades<sup>(1,2,3)</sup>. Sin embargo, estas asociaciones han sido menos estudiadas en personas con factores de riesgo para desarrollar estas patologías, de algún modo englobadas en el contexto del SM.

Partiendo de estas premisas y con base en la relación que existe entre MA y riesgo cardiovascular o complicaciones en pacientes diabéticos ya comprobada por diversos estudios, nos planteamos las siguientes interrogantes: ¿será posible que la MA sea un factor predictor en etapas más tempranas de estas enfermedades? ¿Podría considerarse su presencia como un factor de riesgo adicional en el contexto del SM? ¿Existirá relación entre MA y disfunción endotelial o inflamación en estos pacientes, que si bien presentan un conjunto de factores de riesgo importantes para el desarrollo de DM o enfermedad cardiovascular, en la mayoría de los casos no han manifestado estas patologías?

De existir esta relación, podría proponerse la determinación de MA como parte de la evaluación de los pacientes con SM, y de esta forma detectar daño endotelial, incluso antes del desarrollo de patologías específicas como DM o enfermedad cardiovascular. Los beneficios de utilizar la MA en lugar de otros marcadores son su relativo bajo costo y la rápida disponibilidad de los resultados. De esta forma, podrían implementarse medidas preventivas y terapéuticas específicas en etapas más tempranas de estas enfermedades en los pacientes que acuden a la consulta de medicina interna, retardando así su evolución y la aparición de posibles complicaciones que en muchos casos conducen a la muerte del paciente.

### Hipótesis

Existe una asociación entre la presencia de microalbuminuria y los niveles de marcadores de inflamación y disfunción endotelial en los pacientes con síndrome metabólico.

### Objetivo

Establecer la asociación entre niveles de microalbuminuria y marcadores de inflamación y disfunción endotelial en los pacientes adultos con síndrome metabólico que acuden a la consulta de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas.

### Métodos

#### Tipo de estudio

Descriptivo correlacional, dirigido a determinar la presencia o ausencia de microalbuminuria y de marcadores de disfunción endotelial como PCR, NOx y MDA en pacientes identificados con síndrome metabólico que acudieron a la consulta de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas.

#### Criterios de inclusión

Hombres y mujeres entre 18 y 69 años de edad, que reunieron los criterios diagnósticos de síndrome metabólico según lo establecido por el NCEP/ATPIII 2005 (Tabla 1), que acudieron a la consulta de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas entre noviembre 2009 y mayo 2010 y que dieron su consentimiento informado.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Síndrome Metabólico (AHA/NHLBI) 2005

| Tres de los siguientes criterios   | Parámetro                |
|------------------------------------|--------------------------|
| Circunferencia abdominal aumentada | >102 cm en hombres       |
|                                    | >88 cm en mujeres        |
| Triglicéridos elevados             | >150 mg/dL               |
| HDLc bajo                          | <40 mg/dL en hombres     |
|                                    | <50 mg/dL en mujeres     |
| Presión arterial elevada           | Sistólica >130 mmHg      |
|                                    | ó<br>Diastólica >85 mmHg |
| Glicemia elevada en ayunas         | >100 mg/dL               |

**Valores de circunferencia de cintura según el origen étnico (IDF)**

**Europoides:** hombre >94cm, mujer >80cm. **Surasiáticos:** hombre >90cm, mujer >80cm. **Japoneses:** hombre >90cm, mujer >80cm. América central y América del Sur aplican los criterios de Surasia hasta que se disponga de criterios más específicos. Africanos sub-saharianos, Mediterráneos del Oriente y del Medio-Oriente (Árabes) aplican los datos de los Europoides hasta el presente.

Datos de Grundy S, Cleeman J, Daniela S, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute scientific statement. *Circulation* 2005;112(17):2735-52.

**Criterios de exclusión**

Pacientes que para el momento de la evaluación recibían tratamiento con IECA, antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) ó estatinas; con hábito tabáquico mayor de 20 paq/año, que fumaran ó que hubiesen dejado de fumar en un período menor que un año; proteinuria cualitativa positiva; diagnóstico previo de patología renal; diagnóstico previo de patología cardiovascular; sujetos menores de 18 años ó mayores de 69 años.

**Técnicas y procedimientos**

Se seleccionaron pacientes de la consulta de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas que cumplieron con los criterios de inclusión previamente establecidos. A cada uno se le realizó un interrogatorio dirigido a identificar sus antecedentes médicos; posteriormente un examen físico para determinar peso, talla, circunferencia abdominal y presión arterial.

La presión arterial fue medida durante la visita en horas de la mañana, con el paciente sentado luego de 10 minutos de reposo, mediante un esfigmomanómetro de mercurio. El valor de la presión arterial fue el promedio de dos determinaciones, realizadas con un intervalo de 3 minutos entre ellas.

Posteriormente se planificó una segunda visita en grupos entre 5 y 10 pacientes quienes acudieron en ayunas en la mañana para la toma de muestra de 10 ml de sangre distribuidas en un tubo tapa morada (4 ml) y un tubo tapa roja (6 ml) y muestra de orina parcial en un Urolab previa asepsia de zona genital para realizar las siguientes determinaciones:

**Microalbuminuria, creatinina y relación microalbuminuria/creatinina**

La microalbuminuria (MA) fue medida en orina fresca, utilizando como reactivo Turbiquant® Albúmina y un analizador TurbiTrimeSystem. Se determinó la concentración de albúmina urinaria mediante un ensayo inmunturbidimétrico, utilizando un anticuerpo específico contra la albúmina que favorece la formación de un inmunocomplejo albúmina-anticuerpo incrementando la turbidez, la cual es medida como absorbancia. El aumento de absorbancia del preparado se sigue fotométricamente, siendo la velocidad máxima de la reacción (Vmax) y el tiempo en que se alcanza (tmax) dependientes de la concentración de albúmina en la muestra, que es cuantificada comparando estos parámetros con los obtenidos con un preparado de referencia.

La creatinina fue determinada utilizando el método CREA en el sistema de química clínica Dimension®. El método utilizado es una modificación de la reacción cinética de Jaffe descrita por Larsen<sup>(4)</sup>. En presencia de una base fuerte como el NaOH, el picrato reacciona con la creatinina para formar un cromóforo rojo. La velocidad de aumento de la absorbancia a 510 nm debido a la formación del mismo es directamente proporcional a la concentración de creatinina en la muestra.

La relación microalbuminuria/creatinina fue calculada como sigue<sup>(5)</sup>:

$$ACR \text{ (mg/g)} = \frac{\text{Albúmina en orina (mg/dL)}}{\text{Creatinina en orina (g/dL)}}$$

---

## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

### **Proteína C reactiva sérica ultrasensible**

Fue determinada mediante un método turbidimétrico (RCRP Flex® reagent cartridge, Dimension®). Las partículas sintéticas recubiertas con anti-PCR humana se aglutinan en presencia de la PCR presente en la muestra del paciente, formando un agregado que absorbe a 340 nm. El proceso de aglutinación provoca un cambio de absorbancia proporcional a la concentración de PCR en la muestra y por comparación con un calibrador de PCR de concentración conocida se puede determinar el contenido en la muestra analizada.

### **Nitratos y nitritos en plasma**

Se realizó mediante un ensayo colorimétrico no enzimático (NB 88, Oxford Biomedical Research®). Se determina espectrofotométricamente la concentración de nitritos utilizando el reactivo de Griess. El kit utiliza cadmio metálico para la conversión de nitratos a nitritos, lo que permite determinar la producción total de óxido nítrico. Se consideraron valores normales de referencia 22-40  $\mu\text{mol/L}$ <sup>(6)</sup>.

### **Marcadores de peroxidación lipídica en plasma**

El método se basa en la hidrólisis de los lipoperoxidos del malondialdehído (MDA) que se encuentran en la muestra de plasma del paciente, los cuales al reaccionar con el ácido tiobarbitúrico (TBA), a temperaturas elevadas (90-100°C) y en medio ácido, forman aductos rojos, que son valorados espectrofotométricamente a 535 nm. Los resultados deben extrapolarse de una curva de calibración realizada con una solución estándar de MDA. Se tomaron como límites de referencia valores entre 0,36-1,24  $\mu\text{mol/L}$ <sup>(7)</sup>.

### **Recolección de datos**

Se registró toda la información en una planilla diseñada para tal fin, de las cuales se asignó una para cada paciente.

### **Aspectos éticos y legales**

Esta investigación se realizó se acuerdo con la Declaración de Helsinki 2008, de la Asociación Médica Mundial. Se solicitó el consentimiento informado por escrito de cada paciente (Consentimiento Informado de Participación, anexo No. 2). Esta investigación fue aprobada por el Comité de Ética del Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Vargas de Caracas.

### **Métodos estadísticos**

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales se calcularon sus frecuencias y porcentajes.

El contraste entre el número de criterios de síndrome metabólico y microalbuminuria se realizó usando la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Las correlaciones entre microalbuminuria y el resto de las variables del estudio (cuando ambas eran cuantitativas) fueron calculadas con el coeficiente de correlación no paramétrico rho de Spearman. Por su parte, las variables de tipo nominales se dispusieron en tablas de contingencia y se aplicó la prueba chi-cuadrado de Pearson.

Se consideró un valor significativo si  $p < 0,05$ .

Para el procesamiento de los resultados se elaboraron bases de datos en el programa Excel® y para su análisis fue utilizado el programa estadístico JMP-SAS® versión 9.

### **Resultados**

Se reclutaron un total de 40 pacientes de la consulta del Servicio de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas. Fueron excluidos doce pacientes: seis por no acudir al laboratorio para la toma de muestras, cinco por no asistir a la segunda cita para revisión de resultados e inclusión en el protocolo y uno por fallas técnicas en el procesamiento de muestras en el laboratorio.

La tabla 2 muestra las características de los pacientes incluidos en el estudio en cuanto a edad, género, IMC y los criterios utilizados para diagnosticar SM. Así, de los 28 pacientes que fueron incluidos en la investigación, el 75% (n=21) correspondió al género femenino y el 25% (n=7) al masculino. La media de edad de los sujetos fue de 46,4 años  $\pm$  13,3 con un rango entre 19 y 68 años.

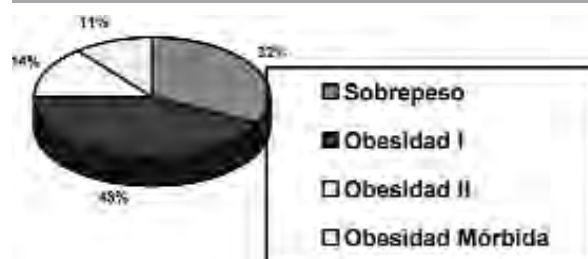
Tabla 2. Características de los pacientes del estudio

| Variab                             | Parámetros  |
|------------------------------------|-------------|
| N                                  | 28          |
| Edad (años)                        | 46,4 ± 13,3 |
| Sexo                               |             |
| Masculino                          | 7 (25%)     |
| Femenino                           | 21 (75%)    |
| IMC (Kg/m <sup>2</sup> )           | 32,7 ± 5,5  |
| Circunferencia abdominal (cm)      |             |
| Masculino                          | 103 ± 8     |
| Femenino                           | 105 ± 14    |
| Presión arterial sistólica (mmHg)  | 138 ± 13    |
| Presión arterial diastólica (mmHg) | 85 ± 12     |
| Glicemia (mg/dl)                   | 87 ± 16     |
| Triglicéridos (mg/dl)              | 132 ± 71    |
| Colesterol HDL (mg/dl)             | 45 ± 10     |

Con respecto a los criterios de SM, el 100% (n=28) de los pacientes presentó una circunferencia abdominal aumentada, con una media de 103 cm ± 8 en los hombres y 105 cm ± 14 en las mujeres. La PAS se encontró elevada en el 75% (n=21) de los individuos, con media de 138 mmHg ± 13 y un rango entre 120 y 160 mmHg; por su parte, la PAD media fue de 85 mmHg ± 12, con un rango entre 60 y 110 mmHg, catalogada como elevada en 64,3% (n=18) de los pacientes estudiados. En cuanto a la glicemia en ayunas, se observaron niveles aumentados en 14,3% (n=4) de los sujetos, con una media de 87 mg/dl ± 16 y un rango entre 60 y 143 mg/dl. La media de niveles de triglicéridos fue 132 mg/dl ± 71, con un total de 42,9% (n=12) de pacientes con valores elevados; finalmente, el HDLc se encontró bajo en el 82,1% (n=23) de los individuos estudiados, con una media de 45 mg/dl ± 10.

Se determinó el IMC en estos pacientes, resultando una media de 32,7 Kg/m<sup>2</sup> ± 5,5, con un rango entre 26,3 y 51,3 Kg/m<sup>2</sup>. Como observamos en el Gráfico 1, el 32,1% (n=9) representaron sujetos con sobrepeso, 42,9% (n=12) correspondieron a pacientes con obesidad tipo I, 14,3% (n=4) con obesidad tipo II y 10,7% (n=3) individuos con obesidad mórbida.

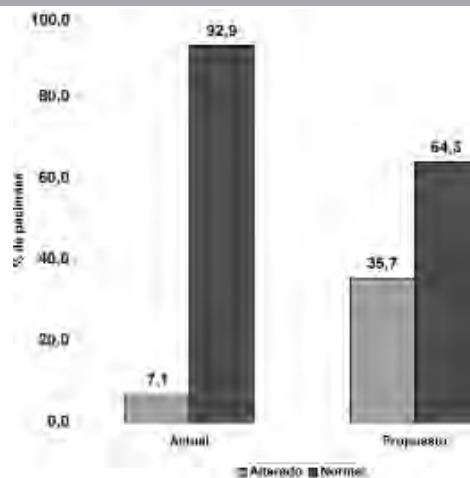
Gráfico 1. Distribución de la muestra según Índice de Masa Corporal (IMC)



Ninguno de los pacientes tenía diagnóstico previo de SM. Al determinar su clasificación según criterios de la ATPIII, se observó que el 78,6% (n=22) cumplieron con tres y el 21,4% (n=6) restante con cuatro de los cinco criterios diagnósticos del mencionado síndrome.

Se utilizaron dos criterios para determinar la presencia de MA. Primero, se analizaron los datos de acuerdo a los criterios actualmente aceptados de ACR (17-250 µg/mg en hombres y 25-355 µg/mg en mujeres)<sup>(8,9)</sup>; en segundo lugar se aplicó el criterio reportado en investigaciones recientes que sugieren que una ACR mayor de 10 µg/mg sea considerada MA<sup>(10-16)</sup> y que denominaremos en esta investigación “criterio propuesto”. Según los criterios actuales, se observó una prevalencia de MA de 7,1% (n=2); pero al analizar los datos con el criterio propuesto, la prevalencia aumentó hasta 35,7% (n=10) en los pacientes estudiados (Gráfico 2).

Gráfico 2. Distribución de la muestra según criterios actual y propuesto de Microalbuminuria



## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

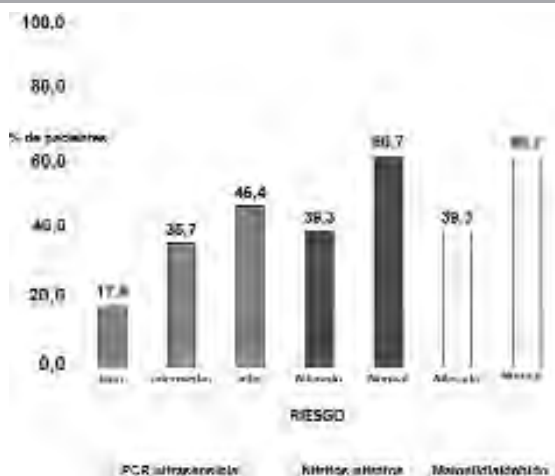
La Tabla 3 muestra la asociación entre cada uno de los criterios de SM y MA. Ninguna correlación fue estadísticamente significativa a excepción del HDLc; en este caso, un aumento del HDLc se asoció con un incremento de MA ( $r=0,457$ ;  $p=0,015$ ). Tampoco se observó correlación entre el número de criterios de SM y cambios de MA ( $p=0,682$ ).

**Tabla 3. Coeficientes de correlación no paramétrico rho de Spearman de las variables Criterio de Síndrome Metabólico y Microalbuminuria**

| Criterio de Síndrome Metabólico | R            | P            |
|---------------------------------|--------------|--------------|
| Circunferencia abdominal        | 0,004        | 0,986        |
| Presión arterial sistólica      | -0,070       | 0,722        |
| Presión arterial diastólica     | -0,104       | 0,597        |
| Glicemia                        | -0,122       | 0,535        |
| Triglicéridos                   | 0,182        | 0,353        |
| Colesterol HDL                  | <b>0,457</b> | <b>0,015</b> |

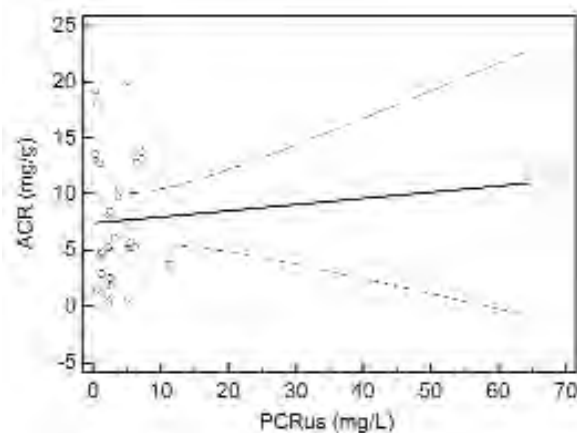
Como marcador de inflamación se determinaron los niveles de PCRus, siendo su concentración media  $5,6 \text{ mg/L} \pm 11,8$ ; al clasificar a los pacientes en subgrupos según la guía de riesgo de la AHA se obtuvo 17,9% ( $n=5$ ) de pacientes con PCRus  $<1 \text{ mg/L}$ , que representa bajo riesgo cardiovascular; 35,7% ( $n=10$ ) con PCRus entre 1 y 3  $\text{mg/L}$ , es decir, riesgo inter-

**Gráfico 3. Distribución de la muestra según resultado de la clasificación de los marcadores de inflamación y disfunción endotelial**



medio, y 46,4% ( $n=12$ ) individuos con PCRus  $>3 \text{ mg/L}$  y alto riesgo cardiovascular (Gráfico 3). Al comparar los valores de PCRus y MA, se observó que no hubo correlación entre PCRus y MA según criterio actual ( $p=0,364$ ) pero sí en el caso del criterio propuesto ( $p=0,005$ ). (Gráfico 4, Tabla 4).

**Gráfico 4. Recta lineal de regresión de PCRus y Microalbuminuria**



**Tabla 4. Comparación entre los criterios actual y propuesto de Microalbuminuria y niveles de PCRus**

| Riesgo PCRus | Criterios de Microalbuminuria |              |           |              |           |              |           |              |
|--------------|-------------------------------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
|              | Actual                        |              |           |              | Propuesto |              |           |              |
|              | Alterado                      |              | Normal    |              | Alterado  |              | Normal    |              |
| n            | %                             | n            | %         | N            | %         | n            | %         |              |
| Bajo         | 1                             | 50,0         | 4         | 15,4         | 4         | 40,0         | 1         | 5,6          |
| Intermedio   | 0                             | 0,0          | 10        | 38,5         | 0         | 0,0          | 10        | 55,6         |
| Alto         | 1                             | 50,0         | 12        | 46,2         | 6         | 60,0         | 7         | 38,9         |
| <b>Total</b> | <b>2</b>                      | <b>100,0</b> | <b>26</b> | <b>100,0</b> | <b>10</b> | <b>100,0</b> | <b>18</b> | <b>100,0</b> |

Actual:  $p=0,364$

Propuesto:  $p=0,005$

Para evaluar la disfunción endotelial se determinó NOx en plasma, siendo su concentración media  $39,13 \mu\text{mol/L} \pm 15,23$ ; en el Gráfico 4 se observa que el 39,3% ( $n=11$ ) de los pacientes presentaron niveles elevados de NOx (valores de referencia  $22-40 \mu\text{mol/L}$ ;<sup>(6)</sup>); sin embargo, no se halló correlación entre NOx y MA, tanto con el criterio actual ( $p=0,747$ ) como con el propuesto ( $p=0,954$ ). (Gráfico 5, Tabla 5)

Gráfico 5. Recta lineal de regresión de NOx y Microalbuminuria

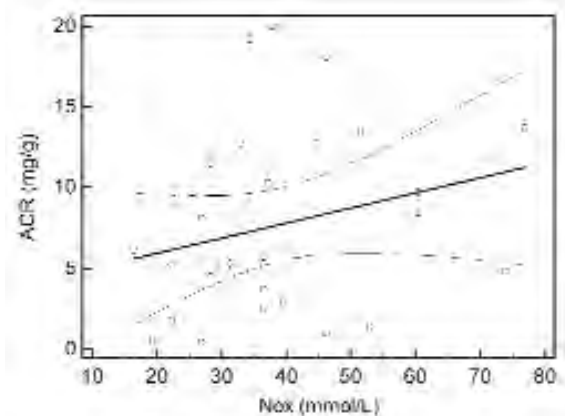


Gráfico 6. Recta lineal de regresión de MDA y Microalbuminuria

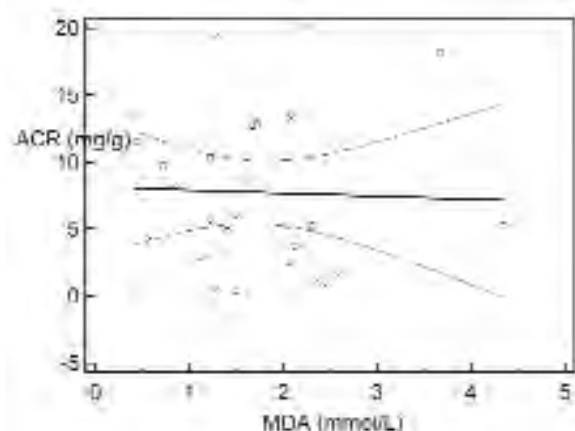


Tabla 5. Comparación entre los criterios actual y propuesto de Microalbuminuria y niveles de NOx

|              | Criterios de Microalbuminuria |              |           |              |           |              |           |              |
|--------------|-------------------------------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
|              | Actual                        |              |           |              | Propuesto |              |           |              |
|              | Alterado                      |              | Normal    |              | Alterado  |              | Normal    |              |
| NOx          | n                             | %            | N         | %            | N         | %            | N         | %            |
| Alterado     | 1                             | 50,0         | 10        | 38,5         | 4         | 40,0         | 7         | 38,9         |
| Normal       | 1                             | 50,0         | 16        | 61,5         | 6         | 60,0         | 11        | 61,1         |
| <b>Total</b> | <b>2</b>                      | <b>100,0</b> | <b>26</b> | <b>100,0</b> | <b>10</b> | <b>100,0</b> | <b>18</b> | <b>100,0</b> |

Actual: p=0,747  
Propuesto: p=0,954

Se determinaron los valores de MDA, obteniendo una concentración media de  $1,70 \pm 0,91 \mu\text{mol/L}$  y 39,3% (n=11) de pacientes con niveles elevados, como se muestra en el Grafico 4, (rango de referencia  $0,36-1,24 \mu\text{mol/L}$ ). Al determinar la correlación entre MDA y MA, no fue estadísticamente significativa, tanto con el criterio actual (p=0,747) como con el propuesto (p=0,453). (Gráfico 6, Tabla 6).

Tabla 6. Comparación entre los criterios actual y propuesto de Microalbuminuria y niveles de MDA

|              | Criterios de Microalbuminuria |              |           |              |           |              |           |              |
|--------------|-------------------------------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|-----------|--------------|
|              | Actual                        |              |           |              | Propuesto |              |           |              |
|              | Alterado                      |              | Normal    |              | Alterado  |              | Normal    |              |
| MDA          | n                             | %            | N         | %            | N         | %            | n         | %            |
| Alterado     | 1                             | 50,0         | 10        | 38,5         | 3         | 30,0         | 8         | 44,4         |
| Normal       | 1                             | 50,0         | 16        | 61,5         | 7         | 70,0         | 10        | 55,6         |
| <b>Total</b> | <b>2</b>                      | <b>100,0</b> | <b>26</b> | <b>100,0</b> | <b>10</b> | <b>100,0</b> | <b>18</b> | <b>100,0</b> |

Actual: p=0,747  
Propuesto: p=0,453

### Discusión

El SM engloba un conjunto de alteraciones metabólicas tales como obesidad central, dislipidemia, HTA e hiperglicemia. La obesidad se asocia con resistencia a los efectos de la insulina en el metabolismo de la glucosa periférica y los ácidos grasos, lo que conduce a hiperinsulinemia e hiperglicemia y aumenta la producción de citoquinas de los adipocitos, que puede conducir a disfunción endotelial, dislipidemia, HTA e inflamación vascular<sup>(17)</sup>. Su prevalencia ha venido en aumento a nivel mundial en los últimos años, convirtiéndose en uno de los principales problemas de salud pública, en gran parte por su relación con el desarrollo de DM2 y enfermedad cardiovascular<sup>(18)</sup>.

El diagnóstico precoz de pacientes con SM, así como la identificación de marcadores de riesgo en las fases iniciales de la evolución de la enfermedad, nos permitirían establecer estrategias para prevenir el avance de esta patología.

Hemos mencionado anteriormente un estudio realizado en Caracas en el que se obtuvo una alta prevalencia de SM en pacientes sin diagnóstico previo de HTA, DM ó dislipidemia<sup>(19)</sup>, con resultados similares en poblaciones aparentemente sanas en Latinoamérica<sup>(20)</sup>. En el caso de nuestra investigación, ninguno de los pacientes tenía diagnóstico previo de DM, HTA o dislipidemia; más aún, todos ellos eran considerados “sanos” desde el punto de vista metabólico y cardiovascular. Analizando las

---

## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

características epidemiológicas de la población, estudiada observamos que el mayor porcentaje de pacientes fue de sexo femenino, y se trata de una población relativamente joven, en su mayoría entre la cuarta y la quinta décadas de la vida. Cabe destacar que cerca del 70% de los individuos correspondió a pacientes obesos, y más del 10% de este subgrupo fueron catalogados con obesidad mórbida.

Hoy en día la obesidad es considerada un estado patológico, siendo la enfermedad metabólica más frecuente incluso en países en vías de desarrollo; Martha y colaboradores concluyeron que la condición de sobrepeso, expresada como incremento del IMC, parece ser un buen indicador de intolerancia a la glucosa y riesgo cardiovascular, particularmente en pacientes jóvenes<sup>(21)</sup>. Por otra parte, Pataky y colaboradores observaron que el IMC ejerce un efecto aislado sobre el HDLc, PCR, PAS y PAD, y comparten su influencia con la insulinemia sobre el colesterol total, LDLc y triglicéridos; aún en el caso de que los obesos sean considerados metabólicamente normales, tienen un riesgo aumentado de enfermedades cardiometabólicas<sup>(22)</sup>.

La mayor parte de nuestros pacientes (78,6%) cumplió con tres y el grupo restante con cuatro de los cinco criterios diagnósticos de SM. Al analizar cada criterio por separado, llama la atención que todos los individuos incluidos en el estudio presentaron una característica común, la circunferencia abdominal aumentada; y el criterio menos frecuente fue la hiperglicemia en ayunas, que se observó solo en 4 de los 28 individuos estudiados. Esta distribución particular de los criterios de SM podría ser atribuible en parte a que los pacientes son aparentemente sanos, es decir, que el diagnóstico de esta enfermedad es reciente y aún no se han desarrollado en su totalidad las diversas consecuencias metabólicas y patológicas características del mencionado síndrome.

Los individuos presentaron una circunferencia abdominal aumentada, lo que se traduce en un tejido adiposo visceral que constituye un órgano endocrino que produce gran número de moléculas llamadas adipoquinas; la sobreproducción de estas citoquinas proinflamatorias y protrombóticas se asociaría con resistencia a la insulina<sup>(23)</sup>.

La obesidad, manifestada inicialmente como incremento de la circunferencia abdominal, probablemente sea el primer eslabón de una cadena de alteraciones fisiopatológicas que conducirán al desarrollo del SM, con la inflamación ejerciendo un papel central y mediando en el impacto del desarrollo de enfermedades cardiovasculares en un futuro<sup>(23,24)</sup>. Este proceso inflamatorio podría desencadenarse incluso en personas muy jóvenes y con circunferencia abdominal por debajo de los valores mínimos considerados necesarios para cumplir con los criterios de SM<sup>(25)</sup>.

Un factor adicional que podría contribuir a la distribución de los criterios de SM en la población estudiada es que se trata de individuos latinoamericanos. Según lo publicado por López-Jaramillo y colaboradores, en Latinoamérica el factor con mayor riesgo atribuible para enfermedad cardiovascular es la obesidad abdominal; se observó una mayor sensibilidad en estos individuos para desarrollar un estado de inflamación de bajo grado, resistencia a la insulina y SM en presencia de niveles menores de adiposidad abdominal<sup>(26)</sup>.

La MA es un factor de riesgo independiente ampliamente conocido para enfermedad renal, cardiovascular y mortalidad en pacientes diabéticos, hipertensos y en la población general<sup>(14)</sup>, con una prevalencia muy variable. Al analizar los trabajos realizados por otros autores, observamos que la prevalencia de MA obtenida en nuestra investigación es similar a la calculada en individuos sin SM, con valores entre 4,2% y 7,7%<sup>(8,27,28)</sup>; cabe acotar que nuestros pacientes tienen un diagnóstico reciente del mencionado síndrome, por lo cual probablemente se encuentran en estadios tempranos de la enfermedad. Además, observamos que la mayor prevalencia de MA en investigaciones previas se evidencia en personas diabéticas, con porcentajes tan altos como 32,6%<sup>(28,29)</sup>; en nuestros pacientes, el criterio diagnóstico menos frecuente de SM fue la presencia de hiperglicemia en ayunas, característica que probablemente tuvo influencia en nuestros hallazgos.

Una consideración que debe ser tomada en cuenta es el nivel de albuminuria considerado

anormal, lo cual ha sido motivo de controversia desde hace varios años. En el 2000, Rachmani y colaboradores observaron que los pacientes con EUA 20-30mg/24h cursaron con disminución acelerada en la tasa de filtración glomerular y un riesgo significativamente mayor de eventos cardiovasculares que los individuos con albuminuria por debajo de 20mg/24h; ellos concluyeron que aunque la EUA es una variable continua, el valor umbral para despistaje y estrategias preventivas debe ser disminuido a 20mg/24h<sup>(15)</sup>. Un año después, en el estudio realizado por Gerstein y colaboradores se observó que el riesgo de eventos cardiovasculares se incrementó con el ACR en individuos con o sin DM, aún en niveles por debajo del punto de corte de MA; por cada 3,5mg/g de aumento en el ACR, el riesgo ajustado de eventos cardiovasculares mayores se elevó 5,9%<sup>(29)</sup>. Por su parte, Arnlöv y colaboradores demostraron que en individuos no hipertensos, no diabéticos, sin enfermedad cardiovascular con valores de ACR iguales o mayores que la mediana experimentaron un riesgo de enfermedad cardiovascular casi 3 veces mayor y un riesgo de muerte mas elevado, y concluyeron que la MA por debajo del nivel umbral actualmente aceptado predice el desarrollo de enfermedad cardiovascular<sup>(27)</sup>. Bassi y Lewis publicaron una revisión sobre la disminución de MA como objetivo para mejorar pronóstico en enfermedad renal y cardiovascular; entre los trabajos mencionados llama la atención el estudio HOPE en el que encontraron que un ACR >5,75 µg/mg se asoció con mayor riesgo de cardiopatía fatal o no fatal; por cada 3,5 µg/mg de incremento en ACR, el riesgo ajustado para eventos cardiovasculares mayores aumentó 6% y cualquier grado de albuminuria fue predictor de eventos cardiovasculares en diabéticos y no diabéticos<sup>(11,12)</sup>. Otra investigación tomada en cuenta fue el estudio IDNT que mostró que la albuminuria fue un factor de riesgo independiente para eventos cardiovasculares; por cada unidad de incremento en el logaritmo natural de ACR, se observó un RR ajustado de 1,29 para un evento. En esta revisión mencionaron que la EUA normal es aproximadamente 7 mg/d, pero que el riesgo de enfermedades renal y cardiovascular aumenta incluso dentro del rango normal; por tanto, podría decirse que la meta de la terapia debe ser disminuir al mínimo la albuminuria<sup>(12)</sup>.

En el año 2007, Schmieder y colaboradores concluyeron que los niveles de ACR muy por debajo del actual punto de corte de MA se han asociado con incremento de riesgo cardiovascular y mortalidad, incluso en individuos aparentemente sanos y destacan la importancia clínica de la MA para despistaje de enfermedad<sup>(30)</sup>. El mismo año, Leoncini y colaboradores catalogaron la MA como un signo extrarrenal de daño en pacientes con hipertensión y un predictor independiente de eventos cardiovasculares y cerebrovasculares; mencionaron que el riesgo cardiovascular y la mortalidad tienen relación lineal con el grado de EUA; la medición rutinaria de MA conduciría a una mejoría significativa en la evaluación y tratamiento de pacientes con HTA<sup>(31)</sup>. Por su parte, Jiaqiong y colaboradores obtuvieron en una investigación que los riesgos de desarrollar cualquier evento cardiovascular, no fatal y fatal se incrementaron en 13%, 9% y 29% al duplicar la ACR dentro del rango normal<sup>(13)</sup>.

Zamora y colaboradores (2009) concluyeron que existe evidencia significativa que indica que el umbral para definir MA debe ser disminuido cerca de 3 ó 4 veces por debajo del valor aceptado actualmente; consideraron conveniente que las pautas de trabajo y los puntajes clínicos incluyan la MA con valores más bajos como un factor de riesgo independiente y como una indicación para implementar una intervención temprana<sup>(14)</sup>.

Una vez revisados los trabajos expuestos previamente, consideramos analizar los resultados obtenidos en nuestra investigación tomando como criterio propuesto de MA como ACR mayor que 10 µg/mg, obteniendo una prevalencia 5 veces mayor a la observada con el criterio actual. En el caso de nuestra investigación, tomado en cuenta que se trata de pacientes con reciente diagnóstico de SM, utilizar un punto de corte más bajo parece ser un mejor identificador de riesgo, ya que estaríamos ampliando la posibilidad de intervención temprana para disminuir el desarrollo de eventos cardiovasculares y renales de manera más efectiva.

Por otra parte, al correlacionar cada uno de los criterios de SM por separado con MA, ninguna asociación fue estadísticamente significativa, a



## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

excepción del HDLc; un incremento en sus niveles se correlacionó con aumento de MA. Estos hallazgos difieren de resultados obtenidos en estudios previos; tal es el caso de Franciosi y colaboradores (2007), quienes concluyeron que el desarrollo de MA está relacionado con la interacción de los componentes del SM, particularmente HTA y resistencia a la insulina<sup>(32)</sup>. Más recientemente, Conall y colaboradores (2010) identificaron la edad, género masculino, DM, tabaquismo, EUA dentro del rango de referencia y niveles bajos de colesterol como predictores de MA incidental. Sin embargo, analizaron un estudio en el cual niveles altos de HDL subfracción 3 (HDL3) fueron predictores de MA incidental y en otra investigación observaron que niveles bajos de HDL no se correlacionaron con MA. Además, la HTA no fue un factor de riesgo independiente para MA en este estudio<sup>(33)</sup>. Cabe destacar que el trabajo anterior fue prospectivo durante largo tiempo, lo que permitió observar la incidencia de MA en pacientes con diversas patologías cuya evolución también ocurrió durante el mismo período, a diferencia de nuestro estudio, en el que solo se realizó una medición de niveles de MA en un grupo de pacientes con diagnóstico reciente de SM, por lo que se presume que las alteraciones fisiopatológicas que comienzan con la obesidad aún no se han desarrollado o son indetectables.

En nuestro trabajo tampoco se observó asociación entre el número de criterios de SM y cambios de MA. Estos resultados son diferentes a los mencionados por Klausen y colaboradores (2007), quienes obtuvieron una fuerte relación entre MA y SM, con la presencia de MA en 18% de individuos con 5 factores de riesgo metabólico y en 2% del grupo sin factores de riesgo<sup>(25)</sup>. Una limitación de nuestro trabajo es el pequeño tamaño de la muestra, lo que probablemente impide observar alguna asociación significativa entre cada uno de los componentes del SM o la suma de los mismos con la presencia de MA en estos pacientes.

La PCR es un conocido marcador de inflamación sistémica y se ha establecido en los últimos años el análisis de niveles muy bajos de esta proteína (PCRus) como indicador de riesgo cardiovascular<sup>(35)</sup>, considerando niveles de PCRus >3 mg/L

como alto riesgo. Bahadursingh y colaboradores (2009) observaron que un paciente con PCRus elevada tuvo 1,84 veces más riesgo de enfermedad cardiovascular, y en pacientes con PCRus elevada y colesterol alto se obtuvo un riesgo 3,5 veces mayor de enfermedad cardiovascular que aquéllos que cursaban solo con hipercolesterolemia<sup>(36)</sup>. Por otra parte, Kshirsagar y colaboradores observaron una concentración promedio de PCRus mayor en pacientes con MA comparada con los controles; un incremento de PCRus de 1 mg/L se asoció con 2% de aumento de probabilidad de MA y los pacientes con PCRus entre 1 y 3 mg/L y >3 mg/L tuvieron 1,15 veces y 1,33 veces más riesgo de desarrollar MA, respectivamente. Estos hallazgos favorecen la hipótesis de que la inflamación vascular puede ser un determinante de MA, un marcador de riesgo establecido de progresión de enfermedad renal que luego surgió como fuerte predictor cardiovascular. Condiciones comórbidas como DM e HTA han sido propuestas como enlaces entre enfermedad renal incipiente y patología cardiovascular; la asociación ya demostrada entre PCR y MA sugiere, sin embargo, que otro enlace, la inflamación crónica, debe ser considerado<sup>(3,36,37,38)</sup>. Adicionalmente, Sabanayagam y colaboradores observaron que la prevalencia de MA se incrementó a medida que aumentaban los niveles de PCR; cada unidad de incremento en el logaritmo de PCR se asoció con una probabilidad 1,2 veces mayor de desarrollar MA; ellos concluyeron que la PCR está asociada con MA independientemente de DM o HTA, lo que sugiere una vez más que la inflamación puede jugar un papel en enfermedad renal temprana<sup>(39)</sup>.

Por otra parte, si consideramos el SM como una entidad en la que la obesidad, manifestada como aumento de la circunferencia abdominal, desencadena un proceso inflamatorio y de disfunción endotelial que puede inducir y acelerar las complicaciones renales en patologías como HTA, se hace más evidente la necesidad de determinar estos marcadores de riesgo en etapas tempranas del SM. Cabe destacar que la asociación entre PCR y MA no ha sido bien estudiada en pacientes con SM. Pocos trabajos encontramos en la literatura actualmente, ninguno con seres humanos; es de mencionar el de Pravenec y colaboradores en el que observaron que

la presión arterial fue mayor en ratas hipertensas con expresión transgénica de PCR que en los controles, y las primeras presentaron hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, hipertrigliceridemia y MA. Las ratas transgénicas mostraron aumento de IL-6, lo que sugiere que el estrés oxidativo podría mediar los efectos adversos del aumento de la PCR; estos hallazgos apoyan la hipótesis de que el aumento de PCR es más que sólo un marcador de inflamación y que puede promover directamente múltiples factores del SM<sup>(40)</sup>.

En nuestra investigación, al subdividir los pacientes según la clasificación clínica de la AHA observamos que más de un tercio cursaba con riesgo cardiovascular intermedio, y de los restantes, casi la mitad tenían alto riesgo cardiovascular. Se obtuvo una asociación estadísticamente significativa entre PCRus y MA.

Cabe destacar que en nuestro estudio el número de pacientes con PCRus en el rango considerado para alto riesgo cardiovascular es mucho mayor que el número de sujetos con MA incluso según el criterio propuesto; este hallazgo podría apoyar la hipótesis planteada previamente por otros investigadores en la que se propone que el proceso inflamatorio, reflejado como altos niveles de PCR, participa y acelera la progresión de enfermedad vascular y renal, que se manifestará de forma precoz como MA; en el caso del SM, esta inflamación crónica puede desencadenarse por la obesidad y al ser pacientes de reciente diagnóstico, la primera manifestación podría ser la elevación de la PCR<sup>(41)</sup>.

El NO es un radical libre gaseoso sintetizado por la oxidación de L-arginina que induce vasodilatación a través de la activación de GMPc en el músculo liso e interviene en otras funciones como anticoagulación, adhesión leucocitaria y capacidad antioxidante de las células endoteliales; el NO se metaboliza a un producto final estable como nitritos y nitratos (NOx) en plasma y posteriormente es eliminado a través del riñón<sup>(6,42)</sup>. En los primeros estudios se observó que los niveles de NOx eran significativamente menores en pacientes con hipercolesterolemia, pero no estaba claro si la generación de NO estaba disminuida en presencia de

HTA, DM o tabaquismo, ya que fueron reportados trabajos en los que se observaron niveles de NO aumentados, disminuidos o sin cambios en estas condiciones<sup>(6)</sup>. Por ejemplo, Apakkan y colaboradores (2003) observaron que la hiperglicemia se asoció con aumento de la biosíntesis de NO probablemente secundario al incremento del estrés oxidativo y plantearon que los niveles elevados de este radical libre podría conducir a hiperperusión e hiperfiltración que conllevaría a incremento en la excreción de albúmina y progresión de la nefropatía en DM2<sup>(43)</sup>. Por otra parte, Ochodnický y colaboradores publicaron que la disfunción endotelial generalizada, frecuentemente caracterizada por disminución de la biodisponibilidad de NO, precede el desarrollo de MA en pacientes diabéticos e hipertensos<sup>(44)</sup>.

Posteriormente se han realizado estudios sobre este radical libre en pacientes con SM e igualmente se han observado resultados contradictorios; algunos investigadores reportaron niveles de NO menores en pacientes obesas con HTA comparadas con sujetos normales; otros encontraron que en obesidad visceral ocurre una disminución de la bioactividad del NO<sup>(42)</sup> y Guagnano y colaboradores observaron una alteración significativa de la función endotelial en pacientes con MA, manifestada como niveles bajos de NO<sup>(45)</sup>.

Ueyama y colaboradores publicaron que los niveles de NOx aumentaron con la acumulación de los componentes del SM, a pesar de que no observaron correlación entre los niveles de NOx e IMC, HTA, hipertrigliceridemia o hemoglobina glicosilada elevada; es de notar que los valores de NOx se encontraron significativamente elevados en individuos con 4 ó más criterios de SM<sup>(42)</sup>; un resultado similar fue obtenido por Zahedi y colaboradores, quienes apoyaron la hipótesis de que la sobreproducción de NO afecta las funciones metabólicas de la insulina<sup>(46)</sup>.

Gallagher y colaboradores plantearon que la resistencia a la insulina conduce al desarrollo de HTA secundario a la alteración de la vasodilatación inducida por NO; la resistencia a la insulina parece ser el factor común entre la obesidad y el SM<sup>(47)</sup>. Uno de los estudios más recientes, publicado por Kowalski y colaboradores (2011) reportó niveles

---

## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

significativamente menores de NO en pacientes con SM y complicaciones vasculares al compararlos con los controles y concluyeron que la disfunción endotelial parece ser el factor responsable de las complicaciones vasculares en la mencionada entidad<sup>(48)</sup>.

Para evaluar la disfunción endotelial, en nuestra investigación, se determinaron niveles de NOx y obtuvimos casi un 40% de pacientes con concentraciones elevadas, un porcentaje que debe ser considerado si recordamos que nuestros pacientes son de reciente diagnóstico, es decir que la disfunción endotelial probablemente es un proceso que se manifiesta en estadios tempranos del SM. Por otra parte, no se halló asociación entre NOx y los valores de MA; cabe destacar que en los trabajos anteriores hemos observado resultados contradictorios, lo que demuestra que aún se requieren más investigaciones que permitan aclarar el papel del NO y sus alteraciones como parte de la fisiología del SM.

El malondialdehído (MDA) es producto del metabolismo del tromboxano A2 y es un indicador indirecto del grado de estrés oxidativo, peroxidación lipídica y por ende, de daño celular, ya que se origina en la etapa final de la peroxidación de los ácidos grasos presentes en las membranas celulares por acción de los radicales libres de oxígeno<sup>(49)</sup>.

Hemos encontrado pocos estudios sobre los niveles de MDA en pacientes con SM o sus patologías relacionadas; se ha planteado que los altos niveles de estrés oxidativo están asociados con enfermedad vascular prematura en pacientes con DM2; tal es el caso de Ozdemir y colaboradores, quienes observaron niveles de MDA significativamente menores en los controles comparados con pacientes diabéticos con y sin MA; dentro del grupo de individuos diabéticos, las concentraciones de MDA fueron mayores en pacientes con MA<sup>(50)</sup>. Posteriormente, Demircan y colaboradores obtuvieron resultados similares en pacientes con SM, sugiriendo que la peroxidación lipídica podría ser un importante indicador en la patogénesis de esta enfermedad<sup>(95)</sup>. Más recientemente, Vicentini y colaboradores obtuvieron una correlación positiva entre los niveles de MDA, MA y hemoglobina glicosilada y concluyeron que la hiperglicemia puede

ser responsable del incremento de la MA y del proceso oxidativo de los lípidos y proteínas en pacientes diabéticos, sugiriendo que la lesión microvascular es una consecuencia directa de la hiperglicemia e indirecta del estrés oxidativo<sup>(52)</sup>.

En nuestro trabajo llama la atención que un porcentaje elevado de pacientes curse con alteraciones en la peroxidación lipídica, expresado como niveles elevados de MDA, lo que sugiere que al igual que la disfunción endotelial, es un proceso que probablemente se desencadena en etapas tempranas de la enfermedad. Por otra parte, al determinar la correlación entre MDA y MA, ésta no fue estadísticamente significativa, lo que difiere de lo revisado en la literatura previa; cabe destacar que en esos casos se trataba de pacientes diabéticos, con la hipótesis de la hiperglicemia como probable responsable de la MA y la peroxidación lipídica. En nuestro estudio, el número de pacientes con hiperglicemia en ayunas como criterio de SM es muy bajo, lo que sugiere que debe existir otro mecanismo fisiopatológico de daño endotelial en esta entidad.

Por otra parte, la obesidad visceral fue la característica común entre todos nuestros pacientes, y se ha planteado en investigaciones previas que el incremento del estrés oxidativo en los adipocitos podría ser una de las primeras alteraciones fisiopatológicas en el SM que desencadenan un proceso inflamatorio con disfunción endotelial. De acuerdo a nuestros resultados, la manifestación más precoz fue el estado inflamatorio, reflejado como un aumento de la PCR, asociado con la presencia de MA aún en estos pacientes con diagnóstico reciente del mencionado síndrome, lo que se traduce en un aumento de riesgo de enfermedad renal y cardiovascular; probablemente en etapas más tardías, se observe resistencia a la insulina y correlación entre los niveles de NOx y MDA con MA, como expresión de disfunción endotelial.

### Conclusiones

- El criterio de síndrome metabólico más frecuente en los pacientes fue la circunferencia abdominal aumentada.
- Existe una alta prevalencia de obesidad en individuos considerados aparentemente

sanos desde el punto de vista metabólico y cardiovascular.

- El estado inflamatorio es la manifestación más precoz en pacientes con diagnóstico reciente de síndrome metabólico, reflejado como aumento de PCR y asociado a microalbuminuria.
- En etapas tempranas ocurre disfunción endotelial e incremento del estrés oxidativo, manifestado como aumento en los niveles de NOx y MDA, respectivamente.
- Un punto de corte menor para microalbuminuria en pacientes con reciente diagnóstico de síndrome metabólico permitiría identificar el riesgo precozmente y la consecuente implementación de medidas terapéuticas para disminuir el desarrollo y la progresión de eventos cardiovasculares y renales.

### Referencias

1. Stehouwer CDA; Gall MA; Twisk JWR; Knudsen E; Emeis, Parving HH. Increased Urinary Albumin Excretion, Endothelial Dysfunction, and Chronic Low-Grade Inflammation in Type 2 Diabetes. *Diabetes* 2002;51:1157-65.
2. Lane JT. Microalbuminuria as a Marker of Cardiovascular and Renal Risk in Type 2 Diabetes Mellitus: a temporal perspective. *Am J Physiol Renal Physiol* 2004;286:442-50.
3. Nakamura M, Onoda T, Itai K, Ohsawa M, Satou K, Sakai T, et al. Association Between Serum C-reactive Protein Levels and Microalbuminuria: A Population-Based Cross-sectional Study in Northern Iwate, Japan. *Internal Medicine* 2004 Oct;43(10).
4. Larsen K. Creatinine assay by a reaction-kinetic approach. *Clin Chem Acta* 1972;41: 209-17.
5. National Kidney Disease Education Program [http://nkdep.nih.gov/] Urine Albumin-to-Creatinine Ratio. [citado Mar 2010] Disponible en URL: [www.nkdep.nih.gov/resources/UACR\\_GFR\\_QuickReference\\_508.pdf](http://www.nkdep.nih.gov/resources/UACR_GFR_QuickReference_508.pdf)
6. Tanaka S, Yashiro A, Nakashima Y, Nanri H, Ikeda M. Plasma nitrite/nitrate levels is inversely correlated with plasma low-density lipoprotein cholesterol level. *Clin Cardiol* 1997;20:361-5.
7. Nielsen F, Mikkelsen B, Nielsen JB, Andersen HR, Grandjean P. Plasma malondialdehyde as biomarker for oxidative stress: reference interval and effects of life-style factors. *Clinical Chemistry* 1997;43(7):1209-14.
8. Afonso L, Hari P, Kondur A, Veeranna V, Manickham P, Simegn M, et al. Usefulness of Microalbuminuria in patients with the metabolic syndrome to predict subclinical atherosclerosis and cardiovascular disease outcome. *Am J Cardiol* 2010;106:976-83.
9. Warram JH, Gearin G, Laffel L, Krolewski AS. Effect of duration of type 1 diabetes on the prevalence of stages of diabetic nephropathy defined by urinaryalbumin/creatinine ratio. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:930-7.
10. Hoffmann I, Roa C, Carrasco A, Fung L, Alfieri A. Disminución del punto de corte para definir microalbuminuria: efecto de un programa de cambios en el estilo de vida y metformina en sujetos obesos "normoalbuminúricos". *Revista Latinoamericana de Hipertensión* 2008;3 supl 1.
11. Skov J, Feldt-Rasmussen J, Strandgaard B, Schroll SM, Borch-Johnsen K. Arterial hypertension, microalbuminuria and risk of ischemic heart disease. *Hypertension* 2000;35:898-903.
12. Basi S, Lewis J. Microalbuminuria as a target to improve cardiovascular and renal outcomes. *Am J Kidney Dis* 2006;47(6):927-46.
13. Xu J, Knowler W, Devereux R, Yeh J, Umans J, Begum M, et al. Albuminuria within the "normal" range and risk of cardiovascular disease and death in American Indians: The strong heart study. *Am J Kidney Dis* 2007;49(2):208-16.
14. Zamora CR. Microalbuminuria: do we need a new threshold? *J Hum Hypertens* [NLM ID: 18784737] 2009 Feb;23(2):146-9. Disponible en URL: [www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com).
15. Rachmani R, Levi Z, Lidar M, Slavachevski I, Half-Onn E, Ravid M. Considerations about the threshold value of microalbuminuria in patients with diabetes mellitus: lessons from an 8-year follow-up study of 599 patients. *Diabetes Res Clin Pract* [PMID: 10963831] 2000 Ago;49(2-3):187-94. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
16. Ratto E, Leoncini G, Viazzi F, Vaccaro V, Parodi A, Falqui V, et al. Microalbuminuria and cardiovascular risk assessment in primary hypertension: should threshold levels be revised? *Am J Hypertens* [PMID: 16814128] 2006 Jul;19(7):728-34. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
17. Meigs J, MD, MPH. The Metabolic Syndrome. [citado enero 31, 2008]. Disponible en URL: <http://www.uptodate.com>.
18. Eckel RH. The Metabolic Syndrome. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 17ma Edición. New York, McGraw-Hill; 2008. p. 1509-14.
19. Araque G, Otero K, Cabeza D, Sucre Nayiret, Hernández J. Prevalencia del síndrome metabólico en una muestra poblacional "aparentemente sana" de la gran Caracas. *Revista Latinoamericana de Hipertensión* 2008;3 supl 1.
20. Márquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández-Ballart J, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America: a systematic review. *Public Health Nutr* [PMID: 21486521] [citado 13 Abr 2011]. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
21. Martha S, Ramreddy S, Pantam N. Study of impaired glucose tolerance, dyslipidemia, metabolic syndrome, and cardiovascular risk in a south Indian population. *J Postgrad Med* [PMID: 21206129] 2011 Mar;57(1):4-8. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
22. Pataky Z, Makoundou V, Nisson P, Gabriel RS, Lalic K, Muscelli E, et al. Metabolic normality in overweight and obese subjects. Which parameters? Which risks? *Int J Obes (Lond)* [PMID: 21206481] [citado 4 Ene 2011]. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
23. Espinola-Klein C, Gori T, Blankenberg S, Munzel T. Inflammatory markers and cardiovascular risk in the metabolic syndrome. *Front Biosci* [PMID: 21196255] 2011 Ene;16:1663-74. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
24. Ackermann D, Jones J, Barona J, Calle MC, Kim JE, LaPia E, et al. Waist circumference is positively correlated with markers of inflammation and negatively with adiponectin in women with metabolic syndrome. *Nutr Res* [PMID: 21481713] 2011 Mar;31(3):197-204. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
25. Konnov MV, Dobordzhinidze LM, Deev AD, Gratsianskii NA. *Kardiologiya* [PMID: 21118162] 2010;50(9):23-7. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
26. López-Jaramillo P, Lahera V, López-López J. Epidemic of cardio-metabolic diseases: a Latin American point of view. *Ther Adv Cardiovasc Dis* [PMID: 21406494] 2011 Abr [citado 15 Mar 2011];5(2):119-31. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
27. Arnlöv J, Evans JC, Meigs JB, Wang TJ, Fox CS, Levy D, et al. Low-grade albuminuria and incidence of cardiovascular disease events in nonhypertensive and nondiabetic individuals: the

## MICROALBUMINURIA COMO INDICADOR DE INFLAMACIÓN Y DISFUNCIÓN ENDOTELIAL EN EL SÍNDROME METABÓLICO\*

- Framingham Heart Study. *Circulation* [PMID: 16087792] 2005 Ago 16 [citado 8 Ago 2005]; 112(7):969-75. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
28. Jones C, Francis M, Eberhardt M, Chavers B, Coresh J, Engelgau M. Microalbuminuria in the US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Kidney Dis* 2002;39(3):445-59.
  29. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* [PMID: 11466120] 2001 Jul 25;286(4):421-6. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  30. Schmieder RE, Schrader J, Zidek W, Tebbe U, Paar WD, Bramlage P, et al. Low-grade albuminuria and cardiovascular risk: what is the evidence? *Clin Res Cardiol* [PMID: 17453140] 2007 May [citado 27 Abr 2007];96(5):247-57. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  31. Leoncini G, Ratto E, Viazzi F, Parodi A, Falgui V, Conti N, et al. Improving cardiovascular risk stratification: the case for redefining microalbuminuria. *J Nephrol* [PMID: 18050144] 2007 Nov;20 Suppl 12:S51-5. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  32. Franciosi M, Pellegrini F, Sacco M, De Berardis G, Rossi MC, Strippoli GFM, et al. Identifying patients at risk for microalbuminuria via interaction of the components of the metabolic syndrome: a cross-sectional analytic study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007 Sep;2(5):984-91.
  33. O'Seaghdha C, Hwang SJ, Upadhyay A, Meigs J, Fox C. Predictors of incident albuminuria in the Framingham offspring cohort. *Am J Kidney Dis* 2010;56(5):852-60.
  34. Klausen KP, Parving HH, Scharling H, Jensen JS. The association between metabolic syndrome, microalbuminuria and impaired renal function in the general population: impact on cardiovascular disease and mortality. *J Intern Med* 2007 Oct;262(4):470-478.
  35. American Heart Association. Inflammation, Heart Disease and Stroke. Disponible en URL: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=4648>.
  36. Mojahedi MJ, Bonakdaran S, Hami M, Sheikhan MR, Shakeri MT, Aiatollahi H. Elevated serum C-reactive protein level and microalbuminuria in patients with type 2 diabetes mellitus. *Iran J Kidney Dis* [PMID: 19377253] 2009 Dic;3(1):12-6. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  37. Kshirsagar A, Bombardieri A, Bang H, Gerber L, Vupputuri S, Shoham DA, et al. Association of C-Reactive Protein and Microalbuminuria (from the National Health and Nutrition Examination Surveys, 1999 to 2004). *Am J Cardiol* 2008;101:401-6.
  38. Tsioufas C, Dimitriadis K, Andrikou E, Thomopoulos C, Tsiachris D, Stefanadi E, et al. ADMA, C-reactive protein, and albuminuria in untreated essential hypertension: a cross-sectional study. *Am J Kidney Dis* [PMID: 20189274] 2010 Jun [citado 26 Feb 2010];55(6):1050-9. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  39. Sabanayagam C, Lee J, Shankar A, Lim SC, Wong TY, Tai ES. C-reactive protein and microalbuminuria in a multi-ethnic Asian population. *Nephrol Dial Transplant* [PMID: 19914996] 2010 Abr [citado 13 Nov 2009];25(4):1167-72. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  40. Pravenec M, Kajiya T, Zidek V, Landa V, Mlejnek P, Simáková M, et al. Effects of human C-reactive protein on pathogenesis of features of the metabolic syndrome. *Hypertension* [PMID: 21357282] 2011 Abr [citado 28 Feb 2011];57(4):731-7. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  41. Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of Metabolic Syndrome. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. *Circulation* 2004;109:433-38.
  42. Ueyama J, Kondo T, Imai R, Kimata A, Yamamoto K, Suzuki K, Inoue T, et al. Association of serum NOx level with clustering of metabolic syndrome components in middle-aged and elderly general populations in Japan. *Environ Health Prev Med* 2008;13:36-42.
  43. Apakkan S, Ozmen B, Ozmen D, Parildar Z, Senol B, Habif S, et al. Serum and urinary nitric oxide in type 2 diabetes with or without microalbuminuria: relation to glomerular filtration. *J Diabetes Complications* [PMID: 14583179] 2003 Dic;17(6):343-8. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  44. Ochodnický P, Henning RH, Van Dokkum RP, De Zeeuw D. Microalbuminuria and endothelial dysfunction: emerging targets for primary prevention of end-organ damage. *J Cardiovasc Pharmacol* [PMID: 16794452] 2006;47 Suppl 2: S151-62. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  45. Guagnano MT, Ferroni P, Santilli F, Paoletti V, Manigrasso MR, Pescara L, et al. Determinants of platelet activation in hypertensives with microalbuminuria. *Free Radic Biol Med* [PMID: 19280705] 2000 Abr;46(7):922-7. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  46. Zahedi S, Ghasemi A, Azizi F. Serum nitric oxide metabolites in subjects with metabolic syndrome. *Clin Biochem* 2008 Nov;41(16-17):1342-7.
  47. Gallagher EJ, Leroith D, Karnieli E. Insulin resistance in obesity as the underlying cause for the metabolic syndrome. *Mt Sinai J Med* [PMID: 20960553] 2010 Oct;77(5):511-23. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  48. Kowalski J, Sliwczynska D, Kowalczyk E, Cieciewicz J, Irmanski R, Pawlicki L, et al. Plasma nitric oxide and vascular endothelial growth factor levels in patients with metabolic syndrome and co-existing vascular complications. *Pol Merkwn Lekarski* [PMID: 21595168] 2011 Abr;30(178):249-52. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  49. Armanie E. Efecto de la metformina sobre los niveles de óxido nítrico y de malondialdehído en pacientes con síndrome metabólico. Consulta externa de medicina interna. Hospital Central Universitario "Antonio María Pineda". Barquisimeto Estado Lara. Noviembre 2005-Noviembre 2006 [Tesis]; 2007.
  50. Ozdemir G, Ozden M, Maral H, Kuskay S, Cetinalp P, Tarkun I. Malondialdehyde, glutathione, glutathione peroxidase and homocysteine levels in type 2 diabetic patients with and without microalbuminuria. *Ann Clin Biochem* 2005 Mar;42(Pt 2):99-104.
  51. Demircan N, Gurel A, Amutcu F, Unalacak M, Atmaca H. The evaluation of serum cystatin C, malondialdehyde, and total antioxidant status in patients with metabolic syndrome. *Med Sci Monit* [PMID: 18227768] 2008 Feb;14(2):CR97-101. Disponible en URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
  52. Vicentini J, Valentini J, Grotto D, Paniz C, Roehrs M, Brucker N, et al. Association among microalbuminuria and oxidative stress biomarkers in patients with type 2 diabetes. *J Investig Med* [PMID: 21307777] [citado 8 Feb 2011]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

## Comparación de la calidad de vida entre pacientes masculinos y femeninos con diabetes mellitus tipo 2

José Urdaneta Machado, Teresita Leal Diana, Katherine Rangel Rojas, Nubia Cepeda, Alfi Contreras Benítez, Nasser Baabel Zambrano, Maczy González, Olga María Briceño Polacre\*

### Resumen

**Objetivo:** Comparar la calidad de vida (CV) entre pacientes con DM 2 del sexo masculino y femenino, atendidos en la consulta de Medicina Interna del Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo. **Métodos:** Se efectuó una investigación de tipo comparativo y aplicada, con diseño no experimental, contemporáneo transeccional y de campo; por medio de la aplicación de la versión española del Cuestionario Diabetes Quality of Life (EsDQOL) en 200 sujetos con DM tipo 2, divididos en dos grupos pareados de acuerdo al sexo. **Resultados:** Se encontraron diferencias significativas a favor de las mujeres en la puntuación total de CV ( $p < 0,001$ ) y en las dimensiones impacto ( $p < 0,05$ ) y preocupaciones sociales o vocacionales ( $p < 0,001$ ), así como en los indicadores: carga familiar ( $p < 0,001$ ), conocimientos ( $p < 0,05$ ), aspectos biológicos ( $p < 0,05$ ) y aspectos sociales ( $p < 0,05$ ) de la dimensión satisfacción; impacto psicológico ( $p < 0,001$ ) y social ( $p < 0,001$ ) de la dimensión impacto; unión en pareja ( $p < 0,05$ ), trabajo ( $p < 0,001$ ), seguro médico ( $p < 0,001$ ) y educación ( $p < 0,05$ ) de la dimensión preocupaciones sociales u vocacionales; sin diferencias significativa en cuanto a las preocupaciones relativas a la diabetes. **Conclusiones:** Las mujeres con DM tipo 2 presentan una mejor CV respecto a los hombres

**Palabras clave:** calidad de vida, diabetes mellitus, EsDQOL.

### Abstract

**Objective:** To compare the quality of life between male and female outpatients with type 2 diabetes treated at the Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo. Bolivar State, Venezuela. **Methods:** We conducted a comparative with non-experimental, contemporary transactional and field design, applying Spanish version of Diabetes Quality of Life Questionnaire (EsDQOL) in 200 subjects with type 2 Diabetes divided into two groups matched according to sex. **Results:** we found significant differences in favour of women in the EsDQOL total score ( $p < 0.001$ ), the dimensions of impact ( $p < 0.05$ ) and social or vocational concerns ( $p < 0.001$ ), and in the following indicators: family burden ( $p < 0.001$ ), knowledge ( $p < 0.05$ ), biological ( $p < 0.05$ ) and social aspects ( $p < 0.05$ ) of the dimension satisfaction, psychological impact ( $p < 0.001$ ) and social impact ( $p < 0.001$ ) of the dimension impact; partner ( $p < 0.05$ ), work ( $p < 0.001$ ), health insurance ( $p < 0.001$ ) and education ( $p < 0.05$ ) in social or vocational dimension; there were no significant differences of concerns related to diabetes. **Conclusions:** Women with type 2 diabetes have better QOL compared to men.

**Key words:** quality of life, diabetes, EsDQOL.

### Introducción

Se estima la prevalencia global de la DM en adultos en 6,6% para 2010 y estima un aumento hasta 7,8% para el 2030; además, la intolerancia a la glucosa presenta una prevalencia global actual de 7,9 y ésta se elevará para el 2030 hasta 8,4%<sup>(1)</sup>.

\* Universidad del Zulia. Facultad de Medicina. Escuela de Bioanálisis, Departamento de Morfofisiopatología, Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo. Servicio de Medicina Interna, Universidad del Zulia, Facultad de Medicina. Escuela de Medicina; Instituto Venezolano de los Seguros Sociales, Venezuela

---

## COMPARACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA ENTRE PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

La Asociación Latinoamericana de Diabetes, calcula una prevalencia en la región de 15 millones de personas con DM, con un aumento en 10 años hasta 20 millones de diabéticos, cifras que superan el aumento esperado por el crecimiento poblacional, lo que podría explicarse por factores relacionados a la raza, cambios del estilo de vida y envejecimiento<sup>(2)</sup>.

En Venezuela, la prevalencia estimada de DM para el grupo de 20-79 años de edad es de un 5.9%, y ajustada por edad alcanza un 6.5 %. Esto aporta un cálculo aproximado de 1.033.700 de personas con DM tipo 2 en el año 2010 y una estimación porcentual de personas con DM para el año 2030 de 7.8%<sup>(3)</sup>. Al respecto, Shargrodski y Col.<sup>(4)</sup> reportan dentro de los resultados del estudio CARMELA realizado en siete ciudades latinoamericanas, una incidencia de DM en la ciudad de Barquisimeto del 5,6% en hombres y de 6,0% en mujeres; mientras que en el estado Zulia la prevalencia estimada de DM se encuentra alrededor del 4 al 6%; por tanto, debe presentarse una prevalencia estimada de aproximadamente 181.009 diabéticos<sup>(5)</sup>.

De acuerdo al anuario de epidemiología y estadísticas del Ministerio del Poder Popular para la Salud<sup>(6)</sup>, la DM representa la sexta causa de muerte en el país, representado el 6,17% de todas las muertes acaecidas, lo cual denota que el incremento de la DM es también una realidad en el país, puesto que esta tendencia se ha observado de manera constante durante las últimas décadas, demostrado por el ascenso del vigésimo segundo lugar como causas de muerte para 1955, hasta las primeras causas de mortalidad en los últimos años. Se estimó que en la población venezolana de 20-79 años para el año 2009, el número de muertes atribuibles a diabetes era de 5.571 en hombres y de 5.829 en mujeres<sup>(3)</sup>; asimismo, se reportó que cada 3 horas muere un paciente diabético en el país<sup>(7,8)</sup>; y la mayoría de estas muertes (58,5%) se deben a DM tipo 2<sup>(9)</sup>.

Los padecimientos crónicos como la DM requieren especial atención, puesto que en su desarrollo y evolución se destaca la contribución de factores psicológicos y biomédicos; la gama de intervenciones profesionales oscila desde la

prevención primaria y la promoción comunitaria de la salud hasta apoyar al paciente terminal para tener un final tranquilo y en paz. Diversos estudios han puesto de manifiesto que la Calidad de Vida (CV) ha sido una variable tan importante como el control metabólico en el manejo de los pacientes con esta patología<sup>(10)</sup>. Asimismo, se ha determinado que la DM tipo 2 es un factor que afecta negativamente a la percepción de la CV, y esta alteración se asocia tanto a las complicaciones de la enfermedad<sup>(11)</sup> como al tratamiento de por vida<sup>(12)</sup>.

Los pacientes con DM requieren de cuidado médico continuo, pero, además, necesitan de una adecuada educación para manejar la enfermedad, prevenir complicaciones agudas, reducir el riesgo de complicaciones crónicas y, finalmente, aumentar su CV<sup>(13)</sup>. Sin embargo, a pesar de todos los avances para el tratamiento, estos no han sido acompañados de educación y concientización suficientes en gran parte de la población; la falta de equidad en la atención en salud de los países menos privilegiados, ha traído como consecuencia la frecuente aparición de complicaciones crónicas de la enfermedad, con una alta repercusión en la calidad de CV y repercusión en el entorno familiar y social<sup>(14)</sup>.

En consecuencia la DM no sólo se asocia con su magnitud epidémica, sino con las peculiaridades biológicas, psicológicas y sociales que caracterizan a las personas con diabetes. Investigaciones han informado que los pacientes con DM tipo 2 presentaban significativamente una CV más deteriorada<sup>(15-19)</sup>.

Se ha descrito una tendencia favorable en las mujeres con diabetes, quienes evalúan como mejor su calidad de vida en relación a los hombres diabéticos<sup>(15)</sup>. Li y Col.<sup>(20)</sup>, determinaron que tanto el ejercicio aeróbico como el de resistencia tenían un impacto positivo en la salud, y tenía buena correlación con la mejoría clínica en los pacientes con DM2; mientras que Vera y Col.<sup>(1)</sup> informaron del beneficio de las estrategias educativas en el paciente diabético, y enfatizaron en el seguimiento adecuado, pues de no ser así, empeoraba el control glucémico, y disminuía tanto la CV como el nivel de conocimientos.

Basados en el pronóstico de ascenso epidémico de las personas con DM, la atención de los enfermos constituye un reto para los responsables de las políticas de salud y para los médicos encargados de ofrecerles tratamiento y prevención a estos pacientes<sup>(1)</sup>. En virtud de estos planteamientos, surgió la necesidad de comparar la CV entre los pacientes masculinos y femeninos con DM tipo 2 atendidos en la consulta de Medicina Interna del Hospital Dr. Manuel Noriega Trigo, de manera que se permitiera conocer su percepción del efecto de esta patología sobre sus procesos vitales.

### Métodos

Se diseñó un estudio de casos comparativo y correlacional; no experimental, contemporáneo transeccional y de campo.

Para la ejecución de esta investigación, se procedió a seleccionar de forma intencionada en la consulta a 200 pacientes diabéticos, los cuales se dividieron en dos grupos pareados por sexo, constituidos de 100 sujetos cada uno. Se incluyeron pacientes con edades entre 40 y 60 años, alfabetizados, con diagnóstico de DM tipo 2 en tratamiento médico y con más de seis meses de evolución de la enfermedad después del diagnóstico; quienes aceptaron voluntariamente participar en la investigación y consiguieron su consentimiento informado, previa explicación del procedimiento a seguir. Se excluyeron discapacitados visuales, o que presentaban cualquier condición que afectará su capacidad para comprender y responder preguntas.

Una vez formalizada su inclusión en la investigación, a los pacientes seleccionados, se les entregó el instrumento EsDQOL y se les explicó cómo llenarlo; el cual fue respondido en un ambiente de privacidad por el propio paciente, garantizado su anonimato y evitando la influencia de terceros en las respuestas otorgadas a cada ítem. El instrumento aplicado fue el EsDQOL, en su versión española modificada por Millan<sup>(21)</sup>, el cual es un cuestionario específico que fue diseñado para la estimación de la CV en pacientes con DM tipo 1 pero que ha demostrado ser útil también en pacientes con DM tipo 2, de auto-evaluación, con un tiempo estimado para su llenado de 10 a 20 minutos, de fácil

y cómoda aplicación, el cual consta de 43 ítems agrupados en 4 dimensiones: (a) satisfacción (15 ítems), (b) impacto (17 ítems), (c) preocupación social/vocacional (7 ítems), y (d) preocupación relativa a la diabetes (4 ítems). Para cada dimensión, los ítems se cuantifican utilizando una escala Likert de 5 respuestas ordinales, siendo la puntuación total de cada sujeto en la escala la suma de las puntuaciones dadas a cada pregunta del cuestionario; la puntuación mínima que puede arrojar este instrumento sería de 43 puntos y la máxima de 215 puntos; a menor puntuación mejor CV.

Seguidamente, se realizó una evaluación médica integral, en la cual por medio de la entrevista clínica se registraron los datos clínicos y demográficos relativos a la investigación (edad cronológica, sexo, nivel educativo, estado civil, ocupación, nivel socioeconómico, tiempo de evolución de la enfermedad, tratamiento, presión arterial, complicaciones y enfermedades concomitantes, índice de masa corporal (interpretado según los criterios de la Organización Mundial de la Salud se consideró que había sobrepeso si el IMC se encontraba entre 25.1 y 30 kg/m<sup>2</sup> y obesidad si era mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>), promedio de glicemias basal en los últimos tres meses (método glucosa oxidada), valores de hemoglobina glicosilada (HbA1c) por medio de inmunoensayo enzimático de micropartículas mediante el equipo IMX System del laboratorio ABBOTT, División ABBOTT Diagnóstico, colesterol, triglicéridos y de.

Los parámetros relativos al control de la diabetes se interpretaron en función de la Asociación Americana de Diabetes<sup>(22)</sup>; y se clasificó como bueno, regular y malo, según los valores:

|                | Hb A1c (%) | Colesterol total (mg/dl) | Triglicéridos (mg/dl) | Tensión Arterial (mm Hg) |
|----------------|------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|
| <b>Bueno</b>   | 6.5        | <200                     | <150,                 | 120/80 o menos           |
| <b>Regular</b> | 6.5-8.0    | 200-239                  | 150-200               | Sistólica:121-129        |
| <b>(Entre)</b> |            |                          |                       | Diastólica:1-84          |
| <b>Malo</b>    | >8.0       | >240                     | >200                  | >130/85                  |



## COMPARACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA ENTRE PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Los datos recopilados fueron tabulados y procesados mediante el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS), versión 15.0.1, ejecutándose un tratamiento estadístico de tipo descriptivo, mediante medidas de tendencia central: medias y desviación estándar (DE) y para realizar la comparación de los resultados obtenidos entre los dos grupos de pacientes evaluadas, se utilizó la T de Student para grupos independientes según distribución de edades y variables estudiadas para identificar diferencias en las calificaciones por dominio y total según el sexo. Asimismo, se buscaron diferencias por sexo en los valores de variables clínicas y metabólicas por medio de chi (ji) cuadrado. Para la significancia estadística de los datos se estableció una  $p < 0.05$  y los resultados conseguidos se presentaron en tablas y gráficos de cajas.

### Resultados

En la tabla 1 se muestra la evaluación de indicadores que caracterizan a la población, evidenciándose que la edad más frecuente en ambos grupos fue en 50 y 59 años, así mismo se observó que los porcentajes más altos con respecto a la alternativa de respuesta en los dos grupos fue en el nivel educativo primario, estado civil casado y el nivel socioeconómico con un GRAFFAR III. El grupo masculino mostro un predominio mayor en la alternativa empleo formal y el grupo femenino en la alternativa desempleada. El análisis del chi cuadrado demuestra la relación de dependencia de las variables estudiadas, donde se observa que las variables edad, nivel educativo y ocupación de los pacientes, evaluados por grupos en función del género, tuvieron relación de dependencia con respecto al parámetro del dominio evaluado, mientras que las variables estado civil y nivel socioeconómico, tuvieron un nivel de significancia mayor de 0.05 indicando que se observó una relación de independencia de estos parámetros en función del género.

En la tabla 2 se observan las características clínicas de la población, donde se evidencia que el tiempo de evolución de la enfermedad en ambos grupos fue más frecuentemente  $< 5$  años, el tratamiento más utilizado en ambos grupos fue la dieta y los hipoglicemiantes orales; el índice de masa

Tabla 1. Caracterización de los pacientes con DM tipo 2 según el sexo

| Análisis Frecuencial        | Masculino |    | Femenino |    | P               |
|-----------------------------|-----------|----|----------|----|-----------------|
|                             | Fr        | %  | Fr       | %  |                 |
| <b>Edad</b>                 |           |    |          |    | <b>&lt;0.05</b> |
| 40-49                       | 32        | 32 | 18       | 18 |                 |
| 50-59                       | 68        | 68 | 82       | 82 | 0.036           |
| <b>Nivel educativo</b>      |           |    |          |    |                 |
| Primaria                    | 48        | 48 | 52       | 52 |                 |
| Secundaria                  | 32        | 32 | 27       | 27 |                 |
| Técnica                     | 12        | 12 | 12       | 12 | 0.000*          |
| Universitaria               | 8         | 8  | 9        | 9  |                 |
| Analfabeta                  | 0         | 0  | 0        | 0  |                 |
| <b>Estado civil</b>         |           |    |          |    |                 |
| Soltero                     | 12        | 12 | 8        | 8  |                 |
| Casado                      | 60        | 60 | 51       | 51 |                 |
| Divorciado                  | 4         | 4  | 5        | 5  | 0.285           |
| Viudo                       | 0         | 0  | 7        | 7  |                 |
| Unión libre                 | 24        | 24 | 29       | 29 |                 |
| <b>Ocupación</b>            |           |    |          |    |                 |
| Desempleado                 | 16        | 16 | 71       | 71 |                 |
| Empleo formal               | 52        | 52 | 20       | 20 |                 |
| Empleo informal             | 16        | 16 | 0        | 0  | 0.016           |
| Jubilado                    | 12        | 12 | 9        | 9  |                 |
| Incapacitado/<br>pensionado | 4         | 4  | 0        | 0  |                 |
| <b>Nivel socioeconómico</b> |           |    |          |    |                 |
| GRAFFAR V                   | 4         | 4  | 0        | 0  |                 |
| GRAFFAR IV                  | 12        | 12 | 12       | 12 |                 |
| GRAFFAR III                 | 76        | 76 | 88       | 88 | 0.453           |
| GRAFFAR II                  | 8         | 8  | 0        | 0  |                 |
| GRAFFAR I                   | 0         | 0  | 0        | 0  |                 |

Estadístico Chi Cuadrado con un nivel de significancia  $P < 0.05$ .

corporal también mostró porcentajes más elevados en ambos grupos en la alternativa IMC entre 25-30 kg/t<sup>2</sup>; la presentación de complicaciones fue en número de 1 más frecuente en el grupo de los hombres con respecto al grupo de mujeres. La presencia de enfermedades asociadas en número de 1 fue porcentualmente similar en ambos grupos; los valores de tensión arterial en el grupo masculino estaban más frecuentemente por encima de 130/85 y en las mujeres se ubicó 121-130/80-85.

Tabla 2. Características Clínicas de los pacientes con DM tipo 2 según el sexo

| Análisis Frecuencial                 | Masculino |    | Femenino |    | P <0.05 |
|--------------------------------------|-----------|----|----------|----|---------|
|                                      | Fr        | %  | Fr       | %  |         |
| <b>Tiempo de evolución</b>           |           |    |          |    |         |
| < 5 años                             | 44        | 44 | 59       | 59 |         |
| 6-10 años                            | 24        | 24 | 23       | 23 | 0.01    |
| > 10 años                            | 32        | 32 | 18       | 18 |         |
| <b>Tratamiento</b>                   |           |    |          |    |         |
| Dieta                                | 4         | 4  | 5        | 5  |         |
| Hipoglicemiantes orales              | 28        | 28 | 24       | 24 |         |
| Insulina                             | 4         | 4  | 0        | 0  |         |
| Dieta+hipoglicemiantes               | 44        | 44 | 58       | 58 | 0.000*  |
| Dieta+insulina                       | 12        | 12 | 9        | 9  |         |
| Dieta + insulina + hipoglicemiantes  | 8         | 8  | 4        | 4  |         |
| <b>Índice de Masa corporal</b>       |           |    |          |    |         |
| <25                                  | 24        | 24 | 8        | 8  |         |
| 25-30                                | 48        | 48 | 58       | 58 | 0.209   |
| >30                                  | 28        | 28 | 34       | 34 |         |
| <b>Complicaciones de la diabetes</b> |           |    |          |    |         |
| Ninguna                              | 20        | 20 | 49       | 49 |         |
| 1                                    | 52        | 52 | 35       | 35 | 0.002   |
| 2 o más                              | 28        | 28 | 16       | 16 |         |
| <b>Enfermedades asociadas</b>        |           |    |          |    |         |
| Ninguna                              | 8         | 8  | 16       | 16 |         |
| 1                                    | 56        | 56 | 54       | 54 | 0.005   |
| 2 o más                              | 36        | 36 | 30       | 30 |         |
| <b>Presión arterial</b>              |           |    |          |    |         |
| <120/80                              | 32        | 32 | 28       | 28 |         |
| 121-130/81-85                        | 28        | 28 | 40       | 40 | 0.156   |
| >130/85                              | 40        | 40 | 32       | 32 |         |

Estadístico Chi Cuadrado con un nivel de significancia P<0.05

La evaluación de los parámetros de laboratorio mostró que el mayor porcentaje en ambos grupos de pacientes tuvo cifras de glicemia mayores de 140 mg/dl, con medias de 151 mg/dl en los hombres y 147 mg/dl en mujeres, así mismo con la HbA1c en ambos grupos el porcentaje más alto de pacientes tenía valores >8.0. Los valores de colesterol y triglicéridos se mantuvieron en ambos grupos en valores <200 de colesterol y <150 de triglicéridos respectivamente. Así mismo se observa con el análisis del chi cuadrado que se demuestra la relación de dependencia de las variables evolución en tiempo de la enfermedad, el tipo de tratamiento.

Los valores de HbA1c y colesterol, evaluados por grupos en función del género, mostraron relación de dependencia con respecto al parámetro del dominio evaluado; mientras que las variables concentraciones de glicemia, triglicéridos y tensión arterial tuvieron un nivel de significancia mayor de 0.05, indicando que se observó una relación de independencia de estos parámetros en función del género (Tabla 3).

Tabla 3. Parámetros de laboratorio de los pacientes con DM tipo 2 según el sexo

| Análisis Frecuencial     | Masculino |    | Femenino |    | P <0.05 |
|--------------------------|-----------|----|----------|----|---------|
|                          | Fr        | %  | Fr       | %  |         |
| <b>Glicemia en ayuna</b> |           |    |          |    |         |
| <110                     | 24        | 24 | 30       | 30 | 0.436   |
| 110-139                  | 28        | 28 | 17       | 17 |         |
| >140                     | 48        | 48 | 53       | 53 |         |
| <b>HbA1c</b>             |           |    |          |    |         |
| <6.5                     | 12        | 12 | 2        | 2  |         |
| 6.5-8.0                  | 20        | 20 | 37       | 37 | 0.036   |
| >8.0                     | 68        | 68 | 61       | 61 |         |
| <b>Colesterol</b>        |           |    |          |    |         |
| <200                     | 76        | 76 | 80       | 80 |         |
| 200-239                  | 24        | 24 | 16       | 16 | 0.001   |
| >240                     | 0         | 0  | 4        | 4  |         |
| <b>Triglicéridos</b>     |           |    |          |    |         |
| <150                     | 40        | 40 | 48       | 48 |         |
| 150-200                  | 28        | 28 | 13       | 13 | 0.069   |
| >200                     | 32        | 32 | 39       | 39 |         |

Estadístico Chi Cuadrado con un nivel de significancia P<0.05.

## COMPARACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA ENTRE PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

El análisis y comparación de las medias de los componentes de los dominios que evalúan la calidad de vida (Tabla 4), establece que existen diferencias significativas estadísticamente, entre el grupo masculino y el femenino en los aspectos: carga familiar, conocimiento, aspecto económico y sociales del dominio satisfacción; en el aspecto psicológico y social del dominio impacto y en los aspectos unión de pareja, trabajo, seguro médico y educación del dominio preocupación social/vocacional, con valores de  $P < 0.005$ .

**Tabla 4. Análisis de los componentes de la calidad de vida en los pacientes con DM tipo 2 según el sexo**

| Ítems por Dominios de la Calidad de Vida   | Masculino | Femenino  | P      |
|--------------------------------------------|-----------|-----------|--------|
|                                            | Media+DE  | Media+DE  | <0.05  |
| <b>Satisfacción</b>                        |           |           |        |
| Tratamiento y control                      | 1.83±0.75 | 1.99±0.66 | 0.169  |
| Carga familiar                             | 3.28±1.67 | 2.32±1.26 | 0.000* |
| Conocimientos                              | 2.52±1.30 | 2.00±1.02 | 0.005* |
| Aspectos biológicos                        | 2.62±1.03 | 2.30±0.98 | 0.035* |
| Aspectos Sociales                          | 2.08±1.10 | 1.68±0.66 | 0.006* |
| <b>Impacto</b>                             |           |           |        |
| Físico                                     | 2.74±1.73 | 2.40±1.03 | 0.137  |
| Psicológico                                | 2.24±0.85 | 1.86±0.77 | 0.000* |
| Social                                     | 2.09±0.81 | 1.60±0.68 | 0.000* |
| <b>Preocupación Social/vocacional</b>      |           |           |        |
| Unión en pareja                            | 1.54±0.06 | 1.20±0.49 | 0.008* |
| Trabajo                                    | 2.16±1.34 | 1.06±0.22 | 0.000* |
| Seguro médico                              | 2.72±1.85 | 1.54±1.10 | 0.000* |
| Educación                                  | 1.72±1.49 | 1.20±0.72 | 0.002* |
| Vacaciones                                 | 1.76±1.24 | 1.67±1.08 | 0.636  |
| <b>Preocupación relativa a la diabetes</b> |           |           |        |
| Pérdida del conocimiento                   | 3.20±1.75 | 2.82±1.76 | 0.194  |
| Modificaciones corporales                  | 2.68±1.65 | 2.47±1.67 | 0.368  |
| Complicaciones                             | 3.40±1.82 | 2.97±1.64 | 0.083  |
| Citas                                      | 2.16±1.69 | 1.93±1.48 | 0.336  |

Prueba de rangos con signo de Wilcoxon.

(\*)  $P < 0.05$  valor significativo

Fuente: Elaboración propia.

Así mismo se observó que las puntuaciones por cada componente de los dominios mostró tendencias en la escogencia de la alternativa de respuesta 2 tanto en el dominio satisfacción (Bastante satisfecho) como en los dominios impacto y preocupación social/vocacional (casi nunca) y la alternativa 3 en el dominio preocupación relativa a la enfermedad (a veces); mientras que el grupo femenino mostró tendencia a la escogencia de la alternativa 2 en el dominio satisfacción (Bastante satisfecho) e impacto (casi nunca), el dominio preocupación social/vocacional a la alternativa 1 (nunca) y la preocupación relativa a la enfermedad la alternativa 3 (a veces), respectivamente.

La comparación de los dominios de la variable calidad de vida evidencia que existen diferencias estadísticas significativas al evaluar ambos grupos en función de la media del puntaje total de el test de calidad de vida donde el grupo de pacientes masculinos tuvo una media total del test de 97.97 puntos y el grupo femenino 81.99, lo que evidencia una diferencia estadísticamente significativa al comparar las medias del puntaje total con una  $P < 0.000^*$ , indicando que las mujeres obtuvieron una puntuación más baja del test, lo que indica una tendencia a mejor calidad de vida en función de la satisfacción, el impacto, las preocupaciones sociales y/o vocacionales y las preocupaciones relacionadas con la diabetes (Tabla 5).

**Tabla 5. Comparación de la Calidad de Vida por dominios de los pacientes con DM tipo 2 según el sexo**

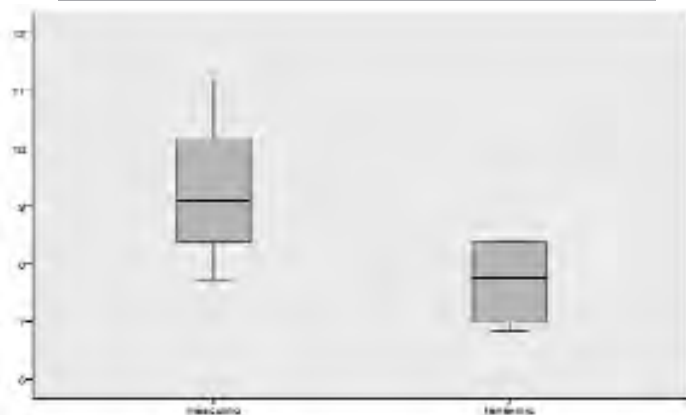
| Análisis Descriptivo                | Masculino Media+DE | Femenino Media+DE  | $P < 0.05$    |
|-------------------------------------|--------------------|--------------------|---------------|
| Satisfacción                        | 33.01±11.78        | 29.92±8.96         | 0.069         |
| Impacto                             | 39.92±17.98        | 32.91±17.98        | <b>0.002*</b> |
| Preocupación social/vocacional      | 13.60±7.49         | 8.94±2.61          | <b>0.000*</b> |
| Preocupación relativa a la diabetes | 11.44±5.84         | 10.22±5.15         | 0.147         |
| <b>Total</b>                        | <b>97.97±29.64</b> | <b>81.99±22.62</b> | <b>0.000*</b> |

Prueba de rangos con signo de Wilcoxon.

\* $P < 0.05$  valor significativo.

El diagrama de cajas en la comparación de la calidad de vida entre los grupos masculinos y femenino evidencia la distribución intercuartil de las medias de los indicadores que evalúan la variable, en el cual se observan que las medias de los puntajes del test según los dominios, en el grupo de pacientes masculinos se ubicó entre 7.72 y 11.16 puntos, mientras que en el grupo de pacientes femeninas la media de los puntajes se ubicó entre 6.83 y 8.37 puntos, según la escala de alternativas del instrumento. Según la distribución por cuartiles se evidencia que el 75% de los pacientes masculinos estuvo por encima del valor de la media del puntaje total, mientras que en el grupo de pacientes femeninas, el 75% de las alternativas de respuestas tuvo una tendencia mayor a las que estaban por debajo de la media estimada.

Gráfico 1. Comparación de la CV por las medias de los dominios de los pacientes con DM tipo 2



### Discusión

Los perfiles de la CV en las diferentes áreas muestran un proceso gradual y progresivo en relación con el avance paulatino de la cronicidad de la enfermedad de la diabetes en los grupos de pacientes con DM tipo 2. El efecto principal de tratar sobre la CV de los enfermos, es que ha permitido que se incluyan como objetivos legítimos de la intervención médica, aspectos que tradicionalmente habían sido dejados de lado.

Para los pacientes con diabetes, tanto la enfermedad como el tratamiento tienen un impacto significativo en muchos aspectos de su vida, como el

trabajo, las relaciones interpersonales, el funcionamiento social y el bienestar físico y emocional; los pacientes diabéticos no sólo necesitan integrarse a un régimen de tratamiento y vivir con él, sino que también están expectantes ante la posibilidad de las complicaciones de la enfermedad<sup>(23)</sup>. Investigar en estos aspectos de la CV permitirá delimitar las áreas más afectadas en el caso del paciente y en relación con las diferentes fases de la enfermedad, así como aportar información a los profesionales de la salud acerca del impacto del tratamiento administrado. Todo ello hacia un objetivo común, que consiste en combinar pautas clínicas e intervenciones que permitan incrementar la CV de los pacientes diabéticos.

Una característica que diferencia la DM del resto de enfermedades crónicas es la necesidad de que el paciente adopte un papel activo en su autocuidado, tomando el máximo de responsabilidades que, con seguridad, van a implicar decisiones sobre determinados aspectos del tratamiento; muchos pacientes informan de sentimientos de rabia, culpa y preocupación acerca de la enfermedad, y frecuentemente están poco motivados para completar las tareas de autocuidado<sup>(24)</sup>. Por tanto, es necesario profundizar en estas investigaciones para planificar medidas concretas que posibiliten la detección del agotamiento o desmotivación del paciente para adherirse a las diferentes medidas terapéuticas y cambios tanto conductuales como de estilos de vida que debe cumplir.

En los pacientes con DM que participaron en este estudio, se observa una CV deteriorada significativamente en los individuos del sexo masculino, evidenciada por puntajes más altos en todas sus dimensiones, los cuales traducen una peor CV.

De acuerdo con Vinaccia y Col.<sup>(25)</sup>, la variable sexo ejerce una influencia sobre diversos aspectos de la CV del paciente diabético; por ello, es indispensable tener en cuenta la influencia del sexo y las características referidas al género deben estudiarse con profundidad y tenerse en cuenta en futuros estudios de CV y conducta de enfermedad en este tipo de pacientes crónicos. Al respecto, Cárdenas y Col.<sup>(12)</sup> señalan que las personas diabéticas presentan

## COMPARACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA ENTRE PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

un peor estado general de salud y menor CV siendo mayormente afectadas las mujeres; a su vez, tanto Navas y Col.<sup>(14)</sup>, Boini y Col.<sup>(26)</sup>, y Mena y Col.<sup>(24)</sup>, determinaron que ser mujer constituye un elemento clínico predictor de una CV deficiente.

En el estudio de la CV relacionada con la diabetes se ha encontrado que uno de los aspectos más afectados es el funcionamiento físico, y se relaciona con el funcionamiento físico y a la presencia de dolor corporal<sup>(24,12)</sup>; contrario a ello, los resultados presentados en nuestro estudio denotan un mayor impacto en la dimensión psicológica y en la social de los varones. Es importante destacar las implicaciones que puede tener la presencia de síntomas psicológicos en la población diabética tipo 2 en lo que respecta al autocontrol, la adherencia al tratamiento y el aumento de los recursos sanitarios<sup>(24)</sup>.

Así mismo se han descrito otros elementos clínicos predictores de CV de estos pacientes, entre los cuales han sido señalados: tiempo de padecer la enfermedad, inactividad física, frecuencia y severidad de las complicaciones, estado civil (soltero y divorciado con bajo nivel), estados comórbidos asociados (especialmente la depresión), ingresos económicos, nivel educativo, ancianidad, tipo de tratamiento; en la DM tipo 1 el uso de insulina, tipo de seguridad social que posee, entre otros<sup>(12, 24,26)</sup>. Muchos de ellos, se encontraron presentes en los pacientes evaluados; e igualmente con mayor severidad en los sujetos del sexo masculino.

Si bien el tipo y diseño de la investigación, comparativo y transeccional, presenta algunas limitaciones para efectuar un análisis de causalidad directa y no excluye otros efectos de la enfermedad que pueden influir en la experiencia de los síntomas, los resultados del trabajo informan la evidente alteración de la CV de los pacientes con DM tipo 2. De igual forma, la muestra analizada en esta investigación, seleccionada de manera intencionada y no de forma aleatoria con un control más riguroso, representa una muestra muy local y si bien los resultados parecen coherentes, deben realizarse otros estudios sobre muestras más amplias, antes de considerar generalizables los resultados obtenidos.

Estos resultados denotan la imperiosa necesidad de tomar medidas educativas y de promoción de la salud, que persigan la sensibilización de esos pacientes para que afronten su proceso salud-enfermedad y participen de forma activa en las diferentes opciones terapéuticas a las cuales deben adherirse. La educación juega un papel fundamental para el mantenimiento de la CV en los pacientes diabéticos, estudios clínicos han demostrado que los pacientes atendidos por consejeros en diabetes informan una excelente CVRS; encontrándose más satisfechos con su tratamiento, sintiendo poco impacto de su enfermedad y rara vez preocupados por las consecuencias negativas de la diabetes<sup>(27)</sup>.

Finalmente, se pudo concluir que las mujeres con DM tipo 2 presentan una mejor CV respecto a los hombres ( $p < 0,001$ ), sobre todo en lo relativo al impacto de la enfermedad ( $p < 0,05$ ) y a las preocupaciones sociales o vocacionales ( $p < 0,001$ ), lo cual denota la necesidad de considerar los aspectos psicológicos y sociales al momento de abordar al paciente diabético. Por tanto, es recomendable promover la utilización de instrumentos de CV en la atención de los pacientes con DM tipo 2, puesto que además de las pautas clínico analíticas, se deben considerar aspectos psicológicos y sociales, para mejorar el autocontrol y la adherencia al tratamiento.

### Referencias

1. Vera E. Actualización terapéutica en hipertensión arterial y diabetes Mellitus. *Medicina Interna*. 2010; 26 (4): 201 – 207.
2. Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Guías ALAD 2007. [Documento en línea] Disponible en: <http://Fenadiabetes.org.ve/dosc/guia.pdf>. Fecha de recuperación: 12 de Agosto de 2011
3. Patiño MJ; Hernández E. Diabetes Mellitus: Perspectiva epidemiológica e implicaciones clínicas. *Medicina Interna*. 2011; 27(1): 7 – 22.
4. Schargrodsky H; Hernández R; Champagne BM; Silva H; Vinuesa R; Silva LC et al. CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven latinamerican cities. *American Journal of Medicine*. 2008; 121 (1): 59-65.
5. Rivero FE. Experiencias del Programa de atención integral a pacientes con pie diabético en el estado Zulia, Venezuela. *Biotecnología Aplicada* 2010; 27(2): 101 – 109.
6. Ministerio del poder popular para la Salud. Anuario de Mortalidad 2007. [Documento en línea] Disponible en: [http://www.mpps.gob.ve./index.php?option=com\\_content&view=article&id=577&Itemid=692](http://www.mpps.gob.ve./index.php?option=com_content&view=article&id=577&Itemid=692). Fecha de recuperación: 12 de Agosto de 2011.
7. Chacín NM; Gómez SI; Chacín LF; Fernández L; Muci R; Bisignano F et al. Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus evaluadas por la relación entre el índice tobillo-brazo y el engrosamiento del complejo Intima-media carotídeo. *Medicina Interna*. 2008; 24 (4): 231 – 247.

8. Chacín LF; Chacín NM; Hernández A; Célis S; Medina C; Pestana L. La experiencia de la Unidad de Diabetes del Hospital Vargas. (1995-2008). *Medicina Interna*. 2009; 25 (3): 203 – 207.
9. Alinest A; Gómez F; Chacín L. Conocimiento de un grupo de diabéticos venezolanos acerca de la hemoglobina glicosilada y la auto-vigilancia glicémica. *Medicina Interna*. 2008; 24 (4): 205 – 215.
10. Novato TS; Grossi SAA; Kimura M. Calidad de vida y autoestima de adolescentes con diabetes mellitus. *Acta Paul Enferm*. 2008; 21 (4): 562 - 567.
11. Gómez R; Albiñana J; Belenguer N; Navarro MJ. Calidad de vida y grado de control en diabéticos tipo 2 atendidos en atención primaria. *Revista Calidad Asistencial*. 2009; 24(2): 51- 59.
12. Cárdenas VM; Pedraza C; Lerma RE. Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Ciencia UANL*. 2005; 8 (3): 351 - 357.
13. Quirós D; Villalobos A. Comparación de factores vinculados a la adherencia al tratamiento en Diabetes Mellitus tipo II entre una muestra urbana y otra rural de Costa Rica. *Univ. Psychol*. 2007; 6 (3): 679 – 688.
14. Navas T; García A; Vedilei A; Marques R; Boom T; Madrid M et al. Necesidades de los pacientes diabéticos con discapacidad y sus cuidadores. *Medicina Interna*. 2010; 26 (4): 222 – 235.
15. Salazar JG; Torres TM; Colunga C; González Á. Calidad de vida, salud y trabajo. La relación con diabetes mellitus tipo 2. *RESPYN*. 2009; 10 (3)
16. Echeverry D; Duran P; Bonds C; Lee M; Davidson MB. Effect of Pharmacological Treatment of Depression on A1C and Quality of Life in Low-Income Hispanics and African Americans with Diabetes. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes Care*. 2009; 32 (12): 2156 – 2160.
17. Miranzi SSC; Ferreira FS; Iwamoto HH; Pereira GA; Miranzi MAS. La calidad de vida de los pacientes diabéticos y de los hipertensos que son acompañados por un equipo de salud de la familia. *Texto Contexto Enferm*. 2008; 17(4): 672 – 679.
18. Hervás A; Zabaleta A; De Miguel G; Beldarrain O; Díez J. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2007; 30 (1): 45 - 52.
19. Botija MP; Lizán L; Gosalbes V; Bonet Á; Fornos A. ¿Cómo influye el tratamiento intensivo de los factores de riesgo cardiovascular en la calidad de vida relacionada con la salud de los pacientes diabéticos? *Atención Primaria*. 2007; 39 (5): 227 – 234.
20. Li C; Shyong E; Goh SY; Wee HL. Health status of older adults with Type 2 diabetes mellitus after aerobic or resistance training: A randomised trial. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2011; 9. (59) [Periódico en línea] Disponible en: <http://www.hqlo.com/content/9/1/59>. Fecha de recuperación: 28 de Agosto de 2011.
21. Millan, M. Cuestionario de calidad de vida específico para la diabetes mellitus (EsDQOL). *Atención Primaria*. 2002; 29 (8): 517-521.
22. Asociación Americana de Diabetes. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010; 33 (Suppl 1): S62 - 69.
23. Árcega A; Lara C; Ponce S. Percepción subjetiva de la calidad de vida de pacientes con diabetes. *Rev Invest Clin*. 2005; 57 (5): 676 – 684.
24. Mena FJ; Martín JS; Simal F; Bellido J; Carretero JL. Diabetes mellitus tipo 2 y calidad de vida relacionada con la salud: resultados del Estudio Hortega. *Anales de Medicina Interna*. 2006; 23 (8): 357 – 360.
25. Vinaccia S; Fernández H; Escobar O; Calle E; Andrade IC; Contreras F Tobón S. Calidad de vida y conducta de enfermedad en pacientes con diabetes mellitus tipo II. *Suma Psicológica*. 2006; 13 (1): 15 - 31.
26. Boini S; Erpelding ML; Fagot A; Mesbah M; Chwalow J; Penformis A; et al. Factors associated with psychological and behavioral functioning in people with type 2 diabetes living in France. *Health and Quality of Life Outcomes*. 2010; 8 (124) [Periódico en línea] Disponible en: <http://www.hqlo.com/content/8/1/124>. Fecha de recuperación: 23 de Agosto de 2011.
27. Jennings DL; Ragucci KR; Chumney ECG; Wessell AM. Impact of clinical pharmacist intervention on diabetes related quality of life in an ambulatory care clinic. *En: Pharmacy Practice*. 2007; 5 (4): 169 - 173.

## Plasmocitoma solitario en región esternal

Carlos Fernández, Yaneth Colmenares, Álvaro Lima

### Resumen

Se presenta el caso de una paciente de 49 años de edad portadora de diabetes mellitus tipo 2, quien consultó por presentar una lesión tumoral en la región esternoclavicular izquierda; la biopsia con aguja demostró la presencia de un tumor de células plasmáticas; la ausencia de manifestaciones sistémicas, hipercalcemia, anemia, proteína de Bence Jones y bandas monoclonales en la electroforesis de proteínas, permitieron el diagnóstico de plasmocitoma solitario del esternón; la paciente recibió radioterapia local con respuesta favorable.

**Palabras clave:** Plasmocitoma solitario, tumor de esternón

### Abstract

We present the case of a 49 year-old woman who also had diabetes mellitus type 2; she consulted for presenting a tumor in the left sterno clavicular area. The needle biopsy confirmed the presence of a tumor of plasma cells. The absence of systemic manifestations, high calcium levels, anemia, Bence Jones protein and monoclonal bands in protein electrophoresis allowed the diagnosis of solitary plasmacytoma. The patient received local radiotherapy with favorable response.

**Key words.** Solitary plasmacytoma, sternal tumor.

### Introducción

Las neoplasias de células plasmáticas son un heterogéneo grupo de tumores donde el elemento común es la proliferación de células linfoides tipo B o células plasmáticas; de ellas se conocen tres entidades bien definidas, la primera de ellas es el mieloma múltiple, el mismo es de mal pronóstico y ocupa el 90% de esta variedad de tumores; en segundo orden se encuentra el plasmocitoma solitario cuya característica fundamental es la presencia de un tumor óseo de células plasmáticas sin manifestación sistémica; estos ocupan el 10 a 15% de estos tumores; el pronóstico es relativamente bueno cuando es diagnosticado a tiempo y tratado adecuadamente; el 40% de ellos podría en algún momento evolucionar a un mieloma múltiple; la última forma de presentación más rara es el plasmocitoma extramedular donde las localizaciones más frecuentes son pulmón y nasofaringe<sup>(1,2,3)</sup>.

Algunos autores, piensan que el plasmocitoma solitario no es más que la etapa precoz en la evolución del mieloma múltiple<sup>(4)</sup>. Para el diagnóstico de plasmocitoma solitario se requiere de una lesión ósea solitaria, biopsia que muestre infiltración por células plasmáticas, survey óseo negativo, ausencia de células plasmáticas en médula ósea, ausencia de anemia, hipercalcemia o daño renal<sup>(1,2,3)</sup>.

### Caso clínico

Paciente femenina de 49 años de edad, natural y procedente de la población de Barlovento Estado Miranda, de oficio camarera en una escuela pública, cuya enfermedad actual se inició en los seis meses previos a su ingreso con aumento de volumen en tercio superior de región esternal y paraesternal

---

\* Servicio Medicina Interna Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo. Caracas, Venezuela

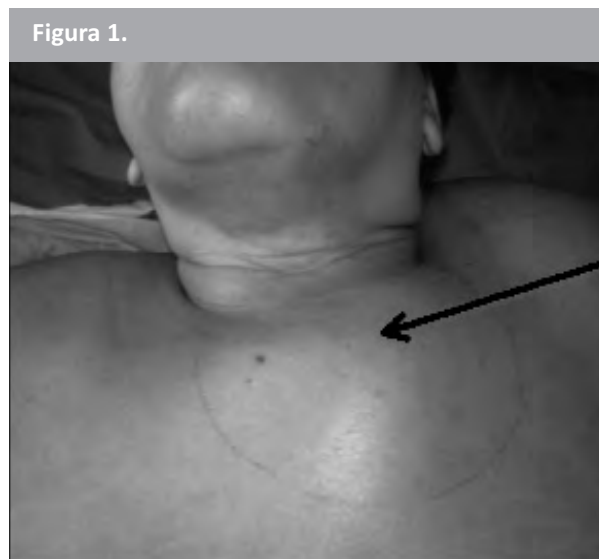
izquierda, de 15 cm de diámetro aproximadamente, con signos locales de inflamación; en el curso de los meses la lesión aumenta de volumen y se extiende a la región anterior e inferior del cuello; veinte días previos a su ingreso; presentó concomitante disnea que progresa de moderados a pequeños esfuerzos y fiebre sin predominio horario, precedida de escalofríos, atenuada con antipiréticos.

**Antecedentes personales:** Diabetes Mellitus tipo 2 de más de 10 años de evolución en tratamiento con agentes orales. Hipertensión arterial de 15 años de evolución en tratamiento irregular.

**Examen físico:**

TA 160/88 mmHg  
Fc 85 ppm  
Fr 12 rpm  
Temp 37,4 °C

El examen físico de la paciente fue en esencialmente normal. Los hallazgos en el cuello y la región anterior y superior del tórax fueron: en el cuello adenopatías sub mentonianas y látero cervicales izquierdas en número de 6 de 1 cm de diámetro, duras, no adheridas a planos superficiales y profundos, no dolorosas; en el tórax se apreció tumoración en tercio superior del esternón y región esternoclavicular izquierda, 10 x 15 cm; de consistencia dura, de bordes regulares y bien definidos, con aumento de la temperatura local y dolorosa a la palpación. Figura 1.



La radiología del tórax en proyección AP demostró la presencia de una imagen densa en el 1/3 superior del esternón y en la articulación esternoclavicular.

Ingresó con los diagnósticos de celulitis abscedada de región esternal y artritis séptica de la articulación esternoclavicular izquierda, diabetes mellitus descompensada; inició tratamiento con Oxacilina EV con mala respuesta al mismo; en ecosonograma de partes blandas se confirmó la existencia de lesión eco-mixta de la que se tomó muestra por punción de aguja fina. El cultivo reportó estafilococo aureus por lo que se cambió el esquema a Vancomicina con poca respuesta. Se realizó Tomografía computarizada de tórax y Resonancia magnética de tórax en las que se observó una lesión ocupante de espacio en la región anterior y superior del tórax con destrucción ósea y extensión al cavidad torácica y mediastino superior. Figura 2.

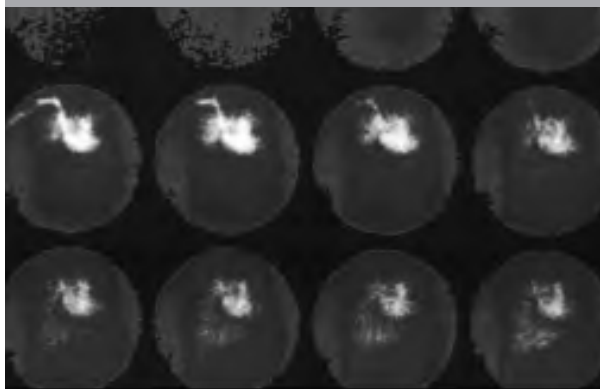


En el gammagrama óseo se observó aumento de la captación del contraste radioactivo en la región clavicular y esternal. (Figura 3).

Se realizó biopsia de la lesión tumoral con aguja de Tru-cut y el reporte final de anatomía patológica y la inmunohistoquímica fueron concluyentes para tumor de células plasmáticas; se realizaron survey óseo, electroforesis de proteínas y beta 2 microglobulina todos negativos, por lo que se hizo el diagnóstico de Plasmocitoma solitario de esternón.



Figura 1.



Se indicó radioterapia local con resolución total de la tumoración.

### Discusión

La localización esternal de los plasmocitomas solitarios es poco frecuente<sup>(5,8)</sup>; de la revisión de los casos publicados del grupo del Memorial Sloan-Kettering Center en New York, en 64 años de revisión, de 54 tumores primarios de esternón, tan sólo 8 correspondieron a plasmocitoma solitario<sup>(7)</sup>.

En cuanto al tratamiento existen controversias; algunos estudios comparan el tratamiento quirúrgico con la quimioterapia y la mayoría concluye que no existen ventajas de uno u otro en lo que se refiere a sobrevida y evolución a mieloma múltiple. Sin embargo Graeber y colaboradores aconseja el tratamiento quirúrgico siempre que sea factible y reservar la radioterapia a sólo aquellos casos que evolucionen a un mieloma múltiple<sup>(9,10,11)</sup>.

En otros estudios prefieren la radioterapia como primera opción, refiriendo respuesta total en más del 90% de los casos<sup>(12,13)</sup>.

La quimioterapia parece no brindar claros beneficios en supervivencia ni en prevención de la progresión a Mieloma Múltiple. Esta progresión, ocurre más frecuentemente dentro de los cuatro primeros años, con un promedio de 41 meses, por lo que se recomienda el seguimiento de estos pacientes por períodos no menores a 5 años ante el riesgo de evolución a mieloma múltiple<sup>(14)</sup>.

### Referencias

1. Burt M, Zakowski M. Rare Primary Malignant Neoplasms. En: Pearson FG, editor. Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone Inc. 1995; p. 807-826.
2. Conklin R, Alexanian R. Clinical classification of plasma cell myeloma. Arch Intern Med 1975;135:139-41.
3. Burt M, Karpeh M, Ukoha O, Bains MS, McCormack PM, Rusch VW, et al. Medical tumors of the chest wall. Solitary plasmocytoma and Ewing's sarcoma. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993; 105(1):89-96.
4. Graeber GM, Jones DR, Pairolero PC. Primary Neoplasms. En: Pearson FG, editor. Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone Inc. 1995; p.1237-1251.
5. García Franco CE, Jiménez Hiscock L, Zapatero Gaviria J. Plasmocitoma costal solitario. Arch Bronconeumol 2004; 40:100.
6. Chapelier AR, Missana MC, Couturaud B, Fadel E, Fabre D, Mussot S, et al. Sternal Resection and Reconstruction for Primary Malignant Tumors. Ann Thorac Surg 2004; 77(3):1001-7.
7. Martini N, Huvos AG, Burt ME, Heelan RT, Bains MS, McCormack PM, et al. Predictors of survival in malignant tumors of the sternum. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996 Jan; 111(1): 96-105.
8. Dimarakis I, Thorpe JAC, Papagiannopoulos K. Solitary sternal Plasmocytoma: A case report and current Review. The Internet Journal Thoracic and Cardiovasc Surg. 2005
9. Graeber GM. Surgical resection. Chest Wall Resection. En: Pearson FG, editor. Thoracic Surgery. New York: Churchill Livingstone Inc. 1995; p.1263-1277.
10. Carboognani P, Vagliasindi A, Costa P, Pascarella L, Pazzini L, Bobbio A. et al. Surgical treatment of primary and metastatic sternal tumours. J Cardiovasc Surg 2001; 42:411-4.
11. Sabanathan S, Shah R, Mearns AJ. Surgical treatment of primary malignant chest wall tumours. Eur J Cardiothorac Surg 1997 Jun; 11(6):1011-6.
12. Noval Menéndez J, Nuño Mateo FJ, Mazorra Iráculis M, Miranda Martínez E. Plasmocitoma óseo solitario de pared costal. An Med Interna (Madrid) 2003; 20(2).
13. Mayr NA, Wen BC, Hussey DH. The role of radiation therapy in treatment of solitary plasmocytoma. Radiother Oncol 1990; 17: 293-303.
14. Bertanha F, Boufelli G, Pires de Camargo O, Baptista AM, Tadeu Caeiro M, et al. Oncologic progression of bone plasmocytomas to multiple myeloma. Clinics Sao Paulo Apr. 2006; 61(2).

## Índice acumulativo de tablas de contenido, materias y autores Med Interna (Caracas) Volumen 27, 2011

*Mario J. Patiño Torres*

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p style="text-align: center;"><b>Med Interna (Caracas) 2011; 27(1):1-73</b></p> <p><b>INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES..... II</b></p> <p><b>EDITORIAL</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hacia la integración nacional de la gestión de la SVMI. Avances y Reflexiones.<br/>Mario Patiño ..... 1</li> <li>2. XVII Congreso Venezolano de Medicina Interna: Un punto de encuentro.<br/>Maritza Durán ..... 5</li> </ol> <p><b>ARTÍCULOS DE REVISIÓN</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Diabetes Mellitus: Perspectivas epidemiológicas e implicaciones clínicas.<br/>Mario Patiño Torres, Elizabeth Hernández Maurice ..... 7</li> <li>2. Expresión morfológica de los marcadores tumorales como factores pronósticos en neoplasias malignas.<br/>Enrique López Loyo ..... 23</li> </ol> <p><b>MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Proceso de elaboración de competencias del perfil del Médico egresado de la Escuela de Medicina “José María Vargas”.<br/>Enrique Vera ..... 28</li> <li>2. Consideraciones acerca de la disminución en las solicitudes de ingreso a los postgrados de Medicina Interna.<br/>Héctor Marcano Amador ..... 34</li> </ol> <p><b>GALERÍA DE IMÁGENES</b></p> <p>Hemoptisis por Rendu Osler W.<br/>Luis Enrique López Gómez ..... 38</p> | <p><b>TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Desgaste profesional en residentes de Postgrado del Hospital Universitario de Caracas.<br/>Daniel Tepedino Peluso, Carlos Peña ..... 39</li> <li>2. Influencia de la arteria carotídea en la variabilidad de la respuesta autonómica cardiovascular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.<br/>Leopoldo Córdova, Violeta Paz Gil .....52</li> </ol> <p><b>PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS</b></p> <p>Carcinoma epidermoide recurrente en extremidades inferiores.<br/>Alida M. Navas C., Tarik Saab, Silfredo Salazar .. 70</p> <p><b>ÍNDICE ACUMULATIVO, MATERIAS Y AUTORES</b></p> <p>Índice acumulativo de tablas de contenido, materias y autores. Volumen 26 # 1-4, año 2010.<br/>Mario Patiño T., Ronaima Blanco ..... 73</p> <p style="text-align: center;"><b>Med Interna (Caracas) 2011; 27(2):79-144</b></p> <p><b>INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES.... II</b></p> <p><b>EDITORIAL</b></p> <p>¿Qué camino tomar?<br/>José Antonio Parejo ..... 79</p> <p><b>ARTÍCULO DE REVISIÓN</b></p> <p>Cólera: Una amenaza para la región.<br/>Ana C. Carvajal, José Félix Oletta López ..... 81</p> <p><b>MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Un currículo integrado basado en la competencia.<br/>Juan Pérez González, Mario J. Patiño Torres..... 96</li> </ol> |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

## ÍNDICE ACUMULATIVO

2. Análisis del Club de Medicina Interna 2010-2011.  
Carlos Moros Ghersi ..... 105

### GALERÍA DE IMÁGENES

Carcinoma de mama metastásico.  
Ana Carolina Moreno, Loicel Agüero, Victor Balducci, Eva Essensfeld de Sekler .....109

### TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

1. Colonización del *Pneumocistis jirovecii* en contactos de pacientes con neumocistosis: Identificación por técnicas moleculares.  
María Mercedes Panizo, Vera Reviakina, Nataly García, Víctor Alarcón, Trina Navas, Arabia Marelli, Ena Carrillo .....110
2. Influencia de la Aterosclerosis carotídea en la variabilidad de la respuesta autonómica cardiovascular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.  
Leopoldo Córdova, Violeta Paz Gil ..... 119

### ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA

Epidemiología de la infección por HIV / SIDA en el Servicio de Medicina Interna III del Hospital Vargas de Caracas.

Eukaris D. Maurera Peña, Yajaira Reyes Herrera, Juan M. Guerrero Guerrero, José D. Herde Rodríguez, Andrés E. Capriles Wehrmann, Melanie S. Díaz Solano, Dhebora Echerman Pimentel, Wilmary Quijada Lazo..... 137

### PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Paracoccidiodomicosis – Dos casos.  
Juan Manuel Guerrero, José Daniel Herdó, Eukaris Maurera, Carlos Boccardo, Enrique Vera, Carlos Moros Ghersi ..... 144

**Med Interna (Caracas) 2011; 27(3):153-177**

### INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES..... II

#### EDITORIAL

Treinta años de la epidemia de VIH/SIDA.  
Mario Comegna ..... 153

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

Síndrome metabólico.

Juan P. González Rivas, Tivizay Molina de González.....156

### MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

La medicina interna: una especialidad de todos los tiempos.  
Israel Montes de Oca ..... 164

### GALERÍA DE IMÁGENES

Amiloidosis  
Héctor Marcano, Theodorakys Marín .....178

### TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

1. Estratificación de riesgo de morbilidad en pacientes neutropénicos febriles hematológicos utilizando dos escalas de predicción.  
María Cristina Arvelo, Iván Martín ..... 179
2. Ácidos grasos omega 3 en la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial en individuos con disfunción endotelial.  
Claudio César Cárdenas Caballero, Mariana Villavicencio Piña, Carlos Fernández ..... 192

### PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Fístula carotídea cavernosa asociada a Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.  
Franco Ippoliti, Adele Cascone, Alexis Chirinos ..... 205

### FE DE ERRATA..... 177

**Med Interna (Caracas) 2011; 27(4):-211-275**

### INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES..... II

#### EDITORIAL

XVIII Congreso de Medicina Interna.  
Una gran familia.  
Virginia Salazar ..... 211

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

Guía de Práctica Clínica para la medición de Cuerpos Cetónicos en Sangre Capilar en el Diagnóstico y Control Metabólico de la Diabetes Mellitus.  
Sociedades participantes: Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Sociedad Venezolana de

Medicina Crítica, Sociedad Venezolana de Anestesiología, Sociedad Venezolana de Medicina Familiar, Sociedad Venezolana de Medicina Física y Rehabilitación, Sociedad Venezolana de Cuidados Paliativos, Sociedad Venezolana de Endocrinología y metabolismo: Sociedad Venezolana de Ginecología y Obstetricia, Red de Sociedades Científicas Médicas Venezolanas ...213

**MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD**

Diagnóstico clínico. Algunas consideraciones acerca del error médico.  
Herman Wuani ..... 249

**GALERÍA DE IMÁGENES**

Nefrocalcinosis en una paciente con Artritis Reumatoide y adenoma paratiroideo.  
Héctor Marcano Amador, Franklin Montero .... 261

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA**

1. Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de la glucemia en ayunas en adultos del páramo del Estado Mérida, Venezuela (estudio VEMSOLS).  
Juan P. González Rivas, Ramfis Nieto Martínez, Tivizay Molina de González, Raúl J. García, Eunice Ugel, Damaris Osuna, Loreley Salazar..... 262
2. Dermatofitosis en los pies de pacientes hospitalizados en servicios de medicina, Hospital “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.  
Julmery J. Cermeno V., Julman R. Cermeno, Isabel Hernández de Cuesta .....268
3. Infección por mycobacterium tuberculosis: casuística del servicio de medicina interna III, Hospital Vargas de Caracas.  
Eukaris D. Maurera Peña, Yajana Reyes Herrera, Juan M. Guerrero Guerrero, José D. Herde Rodríguez, Daniela Figuera Jaspe, Wilmary Quijada Lazo ..... 275

**Índice de Materias**

**A**

Ácidos grasos omega 3 en la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial en individuos con disfunción endotelial.  
2011; 27 (3): 192 - 204  
Análisis del Club de Medicina Interna 2010-2011.  
2011; 27 (2): 105 - 108

**C**

Carcinoma epidermoide recurrente en extremidades inferiores.  
2011; 27 (1): 70 – 72  
Cólera: Una amenaza para la región.  
2011; 27 (2): 81 – 95  
Colonización del Pneumocistis jirovecii en contactos de pacientes con neumocistosis: Identificación por técnicas moleculares.  
2011; 27 (2): 110 – 118  
Consideraciones acerca de la disminución en las solicitudes de ingreso a los postgrados de Medicina Interna.  
2011; 27 (1): 34 - 37

**D**

Dermatofitosis en los pies de pacientes hospitalizados en servicios de medicina, Hospital “Ruiz y Páez”, Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.  
2011; 27 (4): 268 – 274  
Desgaste profesional en residentes de Postgrado del Hospital Universitario de Caracas.  
2011; 27 (1): 39 – 51  
Diabetes Mellitus: Perspectivas epidemiológicas e implicaciones clínicas.  
2011; 27 (1): 7 – 22  
Diagnóstico clínico. Algunas consideraciones acerca del error médico.  
2011; 27 (4): 249 – 260

**E**

Editoriales.  
Hacia la integración nacional de la gestión de la SVMI. Avances y Reflexiones.  
2011; 27 (1): 1 - 4  
¿Qué camino tomar?  
2011; 27 (2): 79 - 80

## ÍNDICE ACUMULATIVO

Treinta años de la epidemia de VIH/SIDA.

2011; 27 (3): 153 – 155

XVII Congreso Venezolano de Medicina Interna:

Un punto de encuentro.

2011; 27 (1): 5 – 6

XVIII Congreso de Medicina Interna.

Una gran familia.

2011; 27 (4): 211 – 212

Epidemiología de la infección por HIV / SIDA en el Servicio de Medicina Interna III del Hospital Vargas de Caracas.

2011; 27 (2): 137 – 143

Estratificación de riesgo de morbimortalidad en pacientes neutropénicos febriles hematológicos utilizando dos escalas de predicción.

2011; 27 (3): 179 – 191

Expresión morfológica de los marcadores tumorales como factores pronósticos en neoplasias malignas.

2011; 27 (1): 23 – 27

### F

Fe de errata.

2011; 27 (3): 177

Fístula carotidea cavernosa asociada a Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

2011; 27 (3): 205 – 210

### C

Carcinoma epidermoide recurrente en extremidades inferiores.

2011; 27 (1): 70 – 72

Cólera: Una amenaza para la región.

2011; 27 (2): 81 – 95

Colonización del *Pneumocystis jirovecii* en contactos de pacientes con neumocistosis: Identificación por técnicas moleculares.

2011; 27 (2): 110 – 118

Consideraciones acerca de la disminución en las solicitudes de ingreso a los postgrados de Medicina Interna.

2011; 27 (1): 34 - 37

### G

Galería de Imágenes.

• Amiloidosis .

2011; 27 (3): 178

• Carcinoma de mama metastásico.

2011; 27 (2): 109

• Hemoptisis por Rendu Osler W.

2011; 27 (1): 38

• Nefrocalcinosis en una paciente con Artritis Reumatoide y adenoma paratiroideo.

2011; 27 (4): 261

Guía de Práctica Clínica para la medición de Cuerpos Cetónicos en Sangre Capilar en el Diagnóstico y Control Metabólico de la Diabetes Mellitus.

2011; 27 (4): 213 - 248

### I

Índice acumulativo de tablas de contenido, materias y autores. Volumen 26 # 1-4, año 2010.

2011; 27 (1): 73 – 78

Infección por *mycobacterium tuberculosis*: casuística del servicio de medicina interna III, Hospital Vargas de Caracas.

2011; 27 (4): 275 – 279

Influencia de la arteria carotidea en la variabilidad de la respuesta autonómica cardiovascular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

2011; 27 (1): 52 - 69

Influencia de la Aterosclerosis carotidea en la variabilidad de la respuesta autonómica cardiovascular en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

2011; 27 (2): 119 – 136

### L

La medicina interna: una especialidad de todos los tiempos.

2011; 27 (3): 164 – 177

### P

Paracoccidiodomicosis – Dos casos.

2011; 27 (2): 144 - 152

Prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y alteración de la glucemia en ayunas en adultos del páramo del Estado Mérida, Venezuela (estudio VEMSOLS).

2011; 27 (4): s – 267

Proceso de elaboración de competencias del perfil del Médico egresado de la Escuela de Medicina “José María Vargas”.

2011; 27 (1): 28 – 33

### S

Síndrome metabólico.

2011; 27 (3): 156 - 163

### U

Un currículo integrado basado en la competencia.

2011; 27 (2): 96 – 104

## Índice de Autores

|                        |                       |                        |                       |
|------------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|
|                        | <b>A</b>              |                        | <b>H</b>              |
| Agüero L.              | 2011; 27 (2): 109     | Herdé JD.              | 2011; 27 (2): 144-152 |
| Alarcón V.             | 2011; 27 (2): 110-118 | Herde Rodríguez JD.    | 2011; 27 (2): 137-143 |
| Arvelo MC.             | 2011; 27 (3): 179-191 | Herde Rodríguez JD.    | 2011; 27 (4): 275-279 |
|                        | <b>B</b>              | Hernández de Cuesta I. | 2011; 27 (4): 268-274 |
| Balducci V.            | 2011; 27 (2): 109     | Hernández Maurice E.   | 2011; 27 (1): 7-22    |
| Boccardo C.            | 2011; 27 (2): 144-152 |                        | <b>I</b>              |
|                        | <b>C</b>              | Ippoliti F.            | 2011; 27 (3): 205-210 |
| Capriles Wehrmann AE.  | 2011; 27 (2): 137-143 |                        | <b>L</b>              |
| Cárdenas Caballero CC. | 2011; 27 (3): 192-204 | López Gómez LE.        | 2011; 27 (1): 38      |
| Carrillo E.            | 2011; 27 (2): 110-118 | López Loyo E.          | 2011; 27 (1): 23-27   |
| Carvajal AC.           | 2011; 27 (2): 81-95   |                        | <b>M</b>              |
| Cascone A.             | 2011; 27 (3): 205-210 | Marcano Amador H.      | 2011; 27 (1): 34-37   |
| Cermeno JR.            | 2011; 27 (4): 268-274 | Marcano Amador H.      | 2011; 27 (4): 261     |
| Cermeno V. JJ.         | 2011; 27 (4): 268-274 | Marcano H.             | 2011; 27 (3): 178     |
| Chirinos A.            | 2011; 27 (3): 205-210 | Marelli A.             | 2011; 27 (2): 110-118 |
| Comegna M.             | 2011; 27 (3): 153-155 | Marín T.               | 2011; 27 (3): 178     |
| Córdova L.             | 2011; 27 (1): 52-69   | Martin I.              | 2011; 27 (3): 179-191 |
| Córdova L.             | 2011; 27 (2): 119-136 | Maurera E.             | 2011; 27 (2): 144-152 |
|                        | <b>D</b>              | Maurera Peña ED.       | 2011; 27 (2): 137-143 |
| Díaz Solano MS.        | 2011; 27 (2): 137-143 | Maurera Peña ED.       | 2011; 27 (4): 275-279 |
| Durán M.               | 2011; 27 (1): 5-6     | Molina de González T.  | 2011; 27 (3): 156-163 |
|                        | <b>E</b>              | Molina de González T.  | 2011; 27 (4): 262-267 |
| Echerman Pimentel D.   | 2011; 27 (2): 137-143 | Montero F.             | 2011; 27 (4): 261     |
| Essenfeld de Sekler E. | 2011; 27 (2): 109     | Montes de Oca I.       | 2011; 27 (3): 164-177 |
|                        | <b>F</b>              | Moreno AC.             | 2011; 27 (2): 109     |
| Fernández C.           | 2011; 27 (3): 192-204 | Moros Ghersi C.        | 2011; 27 (2): 105-108 |
| Figuera Jaspe D.       | 2011; 27 (4): 275-279 | Moros Ghersi C.        | 2011; 27 (2): 144-152 |
|                        | <b>G</b>              |                        | <b>N</b>              |
| García N.              | 2011; 27 (2): 110-118 | Navas C. AM.           | 2011; 27 (1): 70-72   |
| García RJ.             | 2011; 27 (4): 262-267 | Navas T.               | 2011; 27 (2): 110-118 |
| González Rivas JP.     | 2011; 27 (3): 156-163 | Nieto Martínez R.      | 2011; 27 (4): 262-267 |
| González Rivas JP.     | 2011; 27 (4): 262-267 |                        | <b>O</b>              |
| Guerrero Guerrero JM.  | 2011; 27 (2): 137-143 | Oletta L. JF.          | 2011; 27 (2): 81-95   |
| Guerrero Guerrero JM.  | 2011; 27 (4): 275-279 | Osuna D.               | 2011; 27 (4): 262-267 |
| Guerrero JM.           | 2011; 27 (2): 144-152 |                        | <b>P</b>              |
|                        |                       | Panizo MM.             | 2011; 27 (2): 110-118 |
|                        |                       | Parejo JA.             | 2011; 27 (2): 79-80   |

---

## ÍNDICE ACUMULATIVO

|                   |                       |                        |                       |
|-------------------|-----------------------|------------------------|-----------------------|
| Patiño M.         | 2011; 27 (1): 1-4     | Sociedad Venezolana    |                       |
| Patiño M.         | 2011; 27 (1): 73-78   | de Endocrinología y    |                       |
| Patiño M.         | 2011; 27 (1): 7-22    | Metabolismo.           | 2011; 27 (4): 213-248 |
| Patiño M.         | 2011; 27 (2): 96-104  | Sociedad Venezolana    |                       |
| Paz Gil V.        | 2011; 27 (1): 52-69   | de Ginecología y       |                       |
| Paz Gil V.        | 2011; 27 (2): 119-136 | Obstetricia.           | 2011; 27 (4): 213-248 |
| Peña C.           | 2011; 27 (1): 39-51   | Sociedad Venezolana    |                       |
| Pérez González J. | 2011; 27 (2): 96-104  | de Medicina Crítica.   | 2011; 27 (4): 213-248 |
|                   |                       | Sociedad Venezolana    |                       |
|                   |                       | de Medicina Familiar.  | 2011; 27 (4): 213-248 |
|                   |                       | Sociedad Venezolana    |                       |
|                   |                       | de Medicina Física y   |                       |
|                   |                       | Rehabilitación.        | 2011; 27 (4): 213-248 |
|                   |                       | Sociedad Venezolana de |                       |
|                   |                       | Medicina Interna.      | 2011; 27 (4): 213-248 |
|                   |                       |                        |                       |
|                   |                       |                        | <b>T</b>              |
|                   |                       | Tepedino Peluso D.     | 2011; 27 (1): 39-51   |
|                   |                       |                        |                       |
|                   |                       |                        | <b>U</b>              |
|                   |                       | Ugel E.                | 2011; 27 (4): 262-267 |
|                   |                       |                        |                       |
|                   |                       |                        | <b>V</b>              |
|                   |                       | Vera E.                | 2011; 27 (1): 28-33   |
|                   |                       | Vera E.                | 2011; 27 (1): 144-152 |
|                   |                       | Villavicencio Piña M.  | 2011; 27 (3): 192-204 |
|                   |                       |                        |                       |
|                   |                       |                        | <b>W</b>              |
|                   |                       | Wuani H.               | 2011; 27 (3): 249-260 |