



Cristian Benjamín Sánchez Gómez

NOMBRE DEL ALUMNO

González Sánchez óscar Fabián

DOCENTE

Fisiopatología I

MATERIA

4°

cuatrimestre

1 de octubre del 2020

FECHA DE ENTREGA

Definición de Dolor

Según la Internacional Association for the Study of Pain, IASP (fundada en 1974), “el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión histórica real o potencial, o que se describe como ocasionada por dicha lesión”.

Se considera Desagradable al conjunto de sentimientos entre los que se encuentran sufrimiento, ansiedad, depresión y desesperación. Como podemos observar esta definición enfatiza en que el dolor es una experiencia compleja que incluye múltiples dimensiones.

3. Clasificación del Dolor Existen diferentes clasificaciones del dolor. Aquí intentamos clasificar el dolor desde un punto de vista académico según su fisiopatología subyacente (Nociceptivo y Neuropático), según su duración de presentación (agudo, crónico) y otros tipos de dolor (oncológico, psicógeno). Esto nos va a facilitar su estudio y probablemente nos ayudará en la decisión de su tratamiento. Sin embargo en la práctica clínica observamos que estas definiciones no son excluyentes, y podemos encontrar un paciente con un dolor que tiene varias de estas características

Así en un paciente con una lumbociatalgia reagudizada podemos del dolor nociceptivo crónico.

Según fisiopatología Según su presumible fisiopatología subyacente, encontramos dos tipos de

dolor diferentes, el Dolor Nociceptivo y el Dolor Neuropático.

Dolor Nociceptivo

El Dolor Nociceptivo está causado por la activación los nociceptores A-δ y C en respuesta a un estímulo nocivo sobre los tejidos corporales, que puede ser secundario a una lesión, enfermedad, inflamación, infección ó cirugía.

En el Dolor Nociceptivo el funcionamiento del sistema nervioso es correcto. Es una respuesta fisiológica a una agresión.

Una característica importante de este tipo de dolor es que en general, existe una importante correlación entre la percepción del dolor y la intensidad del estímulo desencadenante.

A su vez el Dolor Nociceptivo se subdivide en dolor Somático y Visceral.

El dolor somático se debe a lesiones en los tejidos corporales tales como piel, músculos, cápsulas articulares, y huesos.

Se caracteriza por ser bien localizado, pero variable en la descripción y la experiencia.

Dolor visceral:

Es el dolor que se origina por una lesión o disfunción de un órgano interno ó sus serosas y suele estar mediado por los receptores de estiramiento, isquemia e inflamación. Hay que tener en cuenta que no todas las vísceras son sensibles al dolor (cerebro, hígado, pulmón, ovarios)

El dolor visceral se caracteriza por ser, cólico cuando la víscera es hueca, profundo, sordo, difuso, mal localizado que en ocasiones se irradia ó se refiere en un área distante al órgano afectado. Suele acompañarse de sintomatología vegetativa, como náuseas, vómitos, sudoración, aumentos de la presión arterial y frecuencia cardíaca. Ejemplos de este tipo de dolor sería el asociado con apendicitis, colecistitis, o patología pleural.

Tenemos que diferenciar los términos dolor referido y dolor irradiado.

El Dolor referido se origina frecuentemente de un órgano visceral y se puede sentir en regiones del cuerpo alejadas de la zona de origen. Se cree que el mecanismo es en parte debido a la convergencia espinal de fibras aferentes viscerales y somáticas en las neuronas espinotalámicas y por otro lado, a patrones de desarrollo embriológico y migración tisular.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la hiperalgésia cutánea y profunda, hiperactividad autonómica y las contracciones musculares.

Ejemplos típicos son el dolor que se siente en los brazos o en el cuello cuando se produce un infarto de miocardio, o el dolor referido al hombro que acompaña a la inflamación de la vesícula biliar

El Dolor irradiado se transmite a lo largo de un nervio, extendiéndose a partir del sitio de origen. Tanto el dolor de origen somático y algunos dolores de origen visceral pueden irradiarse. Por ejemplo, el dolor de un espasmo muscular, que es somático, suele extenderse gradualmente a partir del punto de origen lo mismo ocurre con el dolor del nervio ciático que suele irradiarse a la pierna.

Las patologías más frecuentes del Dolor Nociceptivo son las patologías osteomusculares, patología visceral y el Dolor Postoperatorio.

Generalmente este tipo de dolor responde bien a los fármacos analgésicos habituales como AINE y mórficos.

Dolor agudo

Inicialmente el Dolor Agudo se definió simplemente en términos de duración, pero en la actualidad se define como “una experiencia desagradable y compleja con factores cognitivos y sensoriales que suceden como respuesta a un trauma tisular”.

A diferencia con el Dolor Crónico, en el Dolor Agudo existe una correlación importante entre la intensidad del dolor y la patología desencadenante y su evolución natural es disminuir progresivamente hasta desaparecer una vez se produce la curación de la lesión subyacente.

Cuando hablamos del Dolor Agudo, nos referimos generalmente al dolor Nociceptivo, aunque un Dolor Agudo también puede ser Neuropático. Las causas comunes de Dolor Agudo incluyen trauma, cirugía (dolor postoperatorio), procedimientos médicos, y enfermedades agudas. El Dolor Agudo tiene una importante función biológica de protección para evitar la extensión de la lesión. Se suele acompañar de una gran cantidad de reflejos protectores como por ejemplo, el reflejo de retirada de una extremidad dañada, el espasmo muscular y las respuestas autonómicas. Sin embargo,

las respuestas hormonales al estrés, motivadas por una lesión aguda también pueden tener efectos adversos tanto fisiológicos como emocionales.

Hay que remarcar que incluso breves periodos de estimulación dolorosa pueden producir cambios neuronales, que contribuirán en el desarrollo de estados de Dolor Crónico, por lo tanto, cada vez más se está prestando más atención en la prevención y el tratamiento agresivo de dolor agudo para reducir las complicaciones, incluyendo la progresión del dolor agudo a dolor crónico, un ejemplo muy demostrativo es el manejo de dolor postoperatorio

Dolor crónico no oncológico

Dolor Crónico se ha definido como “el dolor que se extiende más de 3 ó 6 meses desde su aparición o que se extiende más allá del período de curación de una lesión tisular, o está asociado a una condición médica crónica”.

Otras características del Dolor Crónico además del factor tiempo, son que en ocasiones las posibilidades para identificar la patología causal es baja e insuficiente para explicar la presencia y ó la intensidad del dolor y responden pobremente a los tratamientos habituales. La intensidad del dolor puede variar de leve a intenso.

Algunos tipos de Dolor Crónico, tienen unos patrones y características bien definidas, mientras que otros no lo tienen, y es difícil diagnosticar la causa.

El Dolor Crónico puede ser Nociceptivo, Neuropático o ambos. La etiología puede ser una lesión aguda que evoluciona a Dolor Crónico como, latigazo cervical, trauma, cirugía, ó diferentes enfermedades crónicas como, osteoartritis, lumbalgia, dolor miofascial, fibromialgia, cefaleas, dolor abdominal crónico (pancreatitis, úlcus péptico, colon irritable), miembro fantasma, neuralgias (postherpética, trigeminal). En algunos de los casos, existe el Dolor Crónico de novo sin causa aparente.

FIEBRE Descripción general

La fiebre es un aumento temporal de la temperatura del cuerpo, en general debido a una enfermedad. Tener fiebre es signo de que algo fuera de lo común está pasando en el cuerpo.

Para un adulto, la fiebre puede ser molesta, pero normalmente no es algo que causa preocupación a menos que alcance los 103 °F (39,4 °C) o más. En lactantes y bebés, una temperatura algo elevada puede indicar una infección grave.

Tienes fiebre cuando la temperatura aumenta por encima del rango normal. Lo que es normal para ti puede ser un poco más alto o más bajo que la temperatura normal promedio de 98,6 °F (37 °C).

Según lo que causa la fiebre, los siguientes pueden ser otros signos y síntomas:

- Sudoración
- Sensación de frío y escalofríos
- Dolor de cabeza

- Dolores musculares
- Pérdida de apetito
- Irritabilidad
- Deshidratación
- Debilidad general

Los niños de entre 6 meses y 5 años pueden tener convulsiones febriles. Aproximadamente un tercio de los niños que tienen una convulsión febril tendrán otra, en general, dentro de los próximos 12 meses.

Tomar la temperatura

Para tomarte la temperatura o la de tu hijo, puedes elegir diferentes tipos de termómetros, incluidos los orales, los rectales, los de oído (timpánicos) y los de frente (arteria temporal).

Aunque no es la forma más precisa de tomar la temperatura, puedes utilizar un termómetro oral para obtener una lectura de la axila (axilar) de la siguiente manera:

1. Coloca el termómetro en la axila y ubica los brazos o los de tu hijo sobre el pecho.
2. Espera entre cuatro y cinco minutos. La temperatura axilar es ligeramente más baja que la temperatura oral.
3. Si llamas al médico, infórmale el número real que dio el termómetro y en qué parte del cuerpo tomaste la temperatura.

Usa un termómetro rectal para los lactantes:

1. Coloca una pequeña cantidad de jalea de petróleo en la ampolleta.
2. Recuesta a tu bebé boca abajo.
3. Introduce con cuidado la ampolleta entre 1/2 pulgada y 1 pulgada (1,3 cm a 2,5 cm) en el recto del bebé.
4. Sostén la ampolleta y a tu bebé quietos durante tres minutos.
5. No sueltes el termómetro mientras está en el interior de tu bebé. Si el bebé se retuerce, el termómetro podría llegar más profundo y causar una lesión.

Cuándo consultar al médico

La fiebre en sí misma puede no ser una causa de alarma —o un motivo para llamar al médico—. Sin embargo, existen ciertas circunstancias en las que debes consultar al médico si se trata de tu bebé, de tu niño o de ti mismo.

Bebés

Una fiebre sin causa aparente es motivo de mayor preocupación cuando se trata de lactantes y niños que cuando se trata de adultos. Llama al médico de tu bebé si tu hijo tiene las siguientes características:

- **Menos de 3 meses** y tiene una temperatura rectal de 100,4 °F (38 °C) o más.
- **Entre 3 y 6 meses**, tiene una temperatura rectal de hasta 102 °F (38,9 °C) y está inusualmente irritable, aletargado o molesto, o si tiene una temperatura mayor que 102 °F (38,9 °C).
- **Entre 6 y 24 meses**, tiene una temperatura rectal mayor que 102 °F (38,9 °C) que dura más de un día, pero no presenta otros síntomas. Si tu hijo también tiene otros signos y síntomas, como resfrío, tos o diarrea, podrías llamar a su médico antes debido a la gravedad.

Niños

Probablemente, no exista motivo para alarmarse si tu hijo tiene fiebre, pero reacciona bien —hace contacto visual contigo y responde a tus expresiones faciales y a tu voz—, bebe líquidos y juega.

Llama al médico de tu hijo en las siguientes situaciones:

- **Está desanimado o irritable, vomita reiteradamente**, tiene dolor de cabeza o dolor de estómago intenso, o tiene otros síntomas que causan una molestia importante.
- **Tiene fiebre después de haber estado en un automóvil caliente**. Busca atención médica de inmediato.
- **Tiene fiebre que dura más** de tres días.
- **Parece desanimado y hace poco contacto visual** contigo.

Pídele asesoramiento al médico de tu hijo en circunstancias especiales, como cuando un niño tiene problemas del sistema inmunitario o una enfermedad preexistente.

Adultos

Llama al médico si tu temperatura es de 103 °F (39,4 °C) o más. Busca atención médica inmediata si cualquiera de estos signos o síntomas acompaña la fiebre:

- Dolor de cabeza intenso
- Erupción inusual en la piel, en especial, si esta empeora rápidamente
- Sensibilidad inusual a la luz brillante
- Rigidez en el cuello y dolor cuando inclinas la cabeza hacia adelante
- Confusión mental

- Vómitos constantes
- Dificultad para respirar o dolor en el pecho
- Dolor abdominal o dolor al orinar
- Convulsiones o ataques

Causas

La fiebre se produce cuando un área del cerebro llamada «hipotálamo» —también conocida como el «termostato» del cuerpo— aumenta el punto de referencia de la temperatura normal del cuerpo. Cuando esto sucede, es probable que sientas frío y que debas abrigarte o envolverte en una manta, o puedes tener escalofríos para generar más calor corporal, lo que, con el tiempo, tendrá como consecuencia una mayor temperatura corporal.

La temperatura corporal normal varía durante el día: es más baja por la mañana, y más alta por la tarde y la noche. Aunque la mayoría de las personas considera que 98,6 °F (37 °C) es una temperatura normal, tu temperatura corporal puede variar por un grado o más —desde 97 °F (36,1 °C) hasta 99 °F (37,2 °C)— y aun así ser normal.

La fiebre o la temperatura corporal elevada puede ser causada por lo siguiente:

- Un virus
- Una infección bacteriana
- Agotamiento por calor
- Algunas enfermedades inflamatorias, como la artritis reumatoide (inflamación del recubrimiento de las articulaciones [sinovia])
- Un tumor maligno
- Algunos medicamentos, como los antibióticos y los medicamentos que se usan para tratar la presión arterial alta o las convulsiones
- Algunas vacunas, como la vacuna contra la difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTaP); o la neumocócica

A veces, no es posible identificar la causa de la fiebre. Si la fiebre persiste durante más de tres semanas y el médico no puede encontrar la causa después de realizarte una evaluación exhaustiva, el diagnóstico podría ser fiebre por causa desconocida.

Complicaciones

Es posible que los niños de entre 6 meses y 5 años sufran convulsiones provocadas por la fiebre (convulsiones febriles) que suelen suponer la pérdida del conocimiento y temblores en las extremidades a ambos lados del cuerpo. Aunque es alarmante para los padres, la gran mayoría de las convulsiones febriles no causa efectos duraderos.

Si se produce una convulsión, realiza lo siguiente:

- Recuesta a tu hijo de costado o boca abajo en el piso
- Quita cualquier objeto filoso que esté cerca de tu hijo
- Afloja la ropa ajustada
- Sujeta a tu hijo para evitar que sufra lesiones
- No coloques nada en la boca de tu hijo ni intentes detener la convulsión

La mayoría de las convulsiones se detiene sin intervención. Lleva a tu hijo al médico lo antes posible después de la convulsión para determinar la causa de la fiebre.

Llama a la asistencia médica de urgencia si una convulsión dura más de cinco minutos.

Prevención

Puedes prevenir la fiebre si reduces tu exposición a enfermedades infecciosas. A continuación, te damos algunos consejos que pueden ayudarte:

- **Lávate las manos con frecuencia y enséñales a tus hijos a hacer lo mismo**, principalmente antes de comer, luego de ir al baño, después de pasar tiempo en lugares con mucha gente o con una persona enferma, luego de tocar animales y de viajar en transporte público.
- **Muéstrales a tus hijos cómo lavarse bien las manos:** abarcando ambos lados de cada mano con jabón y enjuagando por completo bajo el agua corriente.
- **Lleva contigo desinfectante para manos** para cuando no tengas acceso a agua y jabón.
- **Evita tocarte la nariz, la boca y los ojos**, ya que estas son las principales vías por las que los virus y las bacterias pueden ingresar al cuerpo y causar infecciones.
- **Cúbrete la boca cuando tosas y la nariz cuando estornudes**, y enséñales a tus hijos a hacer lo mismo. Siempre que sea posible, aléjate de otras personas cuando estornudes o tosas para evitar la propagación de gérmenes.
- **Evita compartir vasos, botellas de agua y utensilios** con tu hijo o hijos.

Hipersensibilidad

Es una respuesta inmunitaria que causa daño al organismo y que se desencadena por antígenos exógenos. El daño hístico se encuentra en relación con los efectores humorales o celulares que participan en el proceso. La magnitud de la reacción depende del carácter individual de la respuesta.

¿Qué mecanismos inmunitarios intervienen en la respuesta de hipersensibilidad?

Los mecanismos inmunes que provocan el daño no difieren esencialmente de los que intervienen en la defensa, que han sido anteriormente abordados por lo que esta respuesta cumple con las características generales de la respuesta inmune:

especificidad y memoria inmunológica, así como con las categorías de la respuesta inmune (Latencia, intensidad, duración y memoria) en los eventos de la respuesta primaria y secundaria. Es una respuesta inmunológica pero que lejos de producir una inmunidad útil, produce daño al organismo. Obsérvese que una vez que se desencadena (respuesta inmune secundaria), cada vez que el hombre se pone en contacto con el inmunógeno-antígeno, la respuesta aparece más rápida, es más intensa y por ende produce más daño al organismo.

¿Cómo puede clasificarse las reacciones de hipersensibilidad?

-Según el tiempo de aparición de las manifestaciones.

Inmediatas: Las manifestaciones ocurren antes de transcurridas 24 horas del contacto desencadenante con el antígeno. y están relacionadas con la aparición de anticuerpos.

Tardías: Las manifestaciones aparecen después de 24 horas del contacto desencadenante con el antígeno y están relacionadas con la presencia de linfocitos T específicamente sensibilizados.

-Según el tipo de reacción. Clasificación de Gell y Coombs.

1. Hipersensibilidad tipo I o anafiláctica.
2. Hipersensibilidad tipo II o citotóxica.
3. Hipersensibilidad tipo III o mediada por complejos antígeno-anticuerpo.
4. Hipersensibilidad tipo IV.

Hipersensibilidad tipo I

¿Qué antígenos desencadenan esta reacción de hipersensibilidad?

Antígenos inocuos medioambientales, denominados alérgenos. Los alérgenos son de naturaleza muy diversa: medicamentos, pólenes, polvo doméstico, venenos de insectos, alimentos, productos derivados de epitelios animales o de ácaros microscópicos. Es una lista que desgraciadamente va incrementándose, en relación con el desarrollo industrial, la contaminación ambiental, utilización de sustancias sintéticas y otros factores.

Entre los alérgenos domésticos se incluyen los ácaros microscópicos que parasitan el polvo del interior de las casas, como *Dermatophagoides pteronissinus* y *farinae*, *Der p 1* (25 kD) y *Der f 1* (25 kD), respectivamente, y los ácaros llamados de almacenamiento (*Tyroglyphus*, *Lepidoglyphus*), que producen generalmente sensibilizaciones de tipo ocupacional, pues parasitan el grano y la paja almacenados en graneros, en ciertas condiciones de humedad y temperatura. Entre los ácaros hay diferentes grados de reactividad cruzada y se han descrito dentro de cada uno varios grupos, que en el caso de *Dermatophagoides pteronissinus* han llegado a nueve (*Der p 9*). Estos antígenos purificados tienen actividad biológica en los organismos (p. ej., son amilasas, proteasas, tropomiosina y otros elementos con importantes funciones celulares).

El problema no radica en los alérgenos, que son sustancias ubicuas a las que toda la población está expuesta, sino en el hecho de que ciertos individuos tienen la capacidad de desarrollar una respuesta de anticuerpos IgE frente a ellos. Esta

capacidad refleja una interacción altamente compleja de múltiples factores genéticos y ambientales.

¿Qué clase de inmunoglobulinas participan en esta reacción?

La reacción de hipersensibilidad tipo I está mediada por anticuerpos de clase Ig E.

En una primera exposición al antígeno o alérgeno (ácaros domésticos), las células dendríticas presentan el antígeno a las células T CD4 positivas con un patrón de secreción de citoquinas Th2 (IL -3, IL-4, IL-5, IL-10 y GM-CSF) que estimulan la activación, proliferación y diferenciación de células B a células plasmáticas secretoras de IgE. Estos anticuerpos recién formados se fijan por su extremo Fc en la membrana de los basófilos y mastocitos de los distintos territorios, donde pueden permanecer durante semanas (sensibilización), por lo que, cuando se producen contactos sucesivos con el alérgeno, su unión a dos o más moléculas de IgE fijada desencadena la degranulación brusca de esas células.

La degranulación de los mastocitos permite la liberación de los mediadores preformados o primarios (Histamina, Factores Quimiotácticos para Eosinófilos y Basófilos) Por otra parte, la unión del alérgeno a dos o más moléculas de IgE presentes en la membrana de basófilos y eosinófilos, también estimula la síntesis y liberación de nuevos mediadores o mediadores secundarios (Lipídicos: Ácido Araquidónico, Lipooxigenasa, Ciclooxygenasa, Citocinas (TNF α , IL1,4,5); Leucotrienos; Prostaglandinas; Factores quimiotácticos)

Los mediadores primarios y secundarios son los responsables de los síntomas (manifestaciones clínicas) de la reacción de Hipersensibilidad tipo I.

Para ilustrar el mecanismo inmunopatogénico de la hipersensibilidad tipo I tomaremos como ejemplo una crisis de asma bronquial desencadenada por ácaros domésticos (alérgeno). Los ácaros domésticos agentes biológicos muy difundidos en la naturaleza sobre todo en ambientes húmedos, desencadenan la degranulación de los llamados mediadores primarios o tempranos ya sintetizados por las células con receptores de alta afinidad. Todos estos mediadores (histamina, bradiquinina, serotonina) tienen la característica de estar representados en distintas proporciones en estas células entre individuos y aún en un mismo individuo, por lo que las expresiones pueden ser heterogéneas y la conducta terapéutica, también debe serlo de acuerdo con las características individuales del hospedero. Cuando la exposición al alérgeno es grande y/o la sensibilización del hospedero es alta, se pueden producir los mediadores secundarios o tardíos con producción de prostaglandinas y leucotrienos. Todos estos mediadores tienen acciones comunes sobre la musculatura lisa, pero es muy importante que ustedes como médicos, interpreten adecuadamente esta acción que sobre la musculatura lisa visceral produce contracción. De aquí que se produzca obstrucción focalizada fundamentalmente al tejido donde se liberan estos mediadores, sin embargo, en la musculatura lisa vascular, que como ustedes saben, es morfológica y funcionalmente distinta, produce dilatación y por ende aumento de la permeabilidad. Si esta vasodilatación se generaliza, se puede producir hipotensión severa y shock anafiláctico.

Resumen de las principales características de la Hipersensibilidad tipo I abordada anteriormente.

Hipersensibilidad tipo II

¿Cuáles son los antígenos que desencadenan esta reacción de hipersensibilidad?

Antígenos que se encuentran en la superficie celular o en otros componentes del tejido, pueden formar parte de la membrana celular o pueden ser antígenos exógenos adheridos a la superficie celular.

¿Qué efectores participan en esta reacción?

Las inmunoglobulinas IgM o IgG reconocen antígenos presentes en la superficie de las células.

¿Qué mecanismo inmunopatogénico de daño participan en este tipo de Hipersensibilidad?

En este tipo de reacción intervienen tres tipos de mecanismos dependientes de anticuerpos:

1. Reacciones dependientes del complemento
 - mediante lisis directa: el anticuerpo IgM o IgG se une al antígeno de superficie celular causando la activación del sistema de complemento y provoca la formación del complejo de ataque a la membrana que provoca la lisis celular mediante la producción de agujeros perforantes en la membrana de la célula.
 - mediante la opsonización: la fijación del anticuerpo o del fragmento C3b del complemento sobre la superficie de la célula (opsoninas) convierte a la célula en susceptible a la fagocitosis
2. Citotoxicidad Celular Dependiente de Anticuerpos (ADCC) :

Las células dianas recubiertas por anticuerpos IgG son lisadas por células poseedoras de receptores Fc (monocitos, neutrófilos, eosinófilos y células NK) ocurriendo entonces la lisis celular sin fagocitosis.

Los parásitos recubiertos por anticuerpos IgE son lisados por eosinófilos que expresan receptores Fc para esta inmunoglobulina, mediando la lisis de estos microorganismos.
3. Disfunción Celular Mediada por Anticuerpos:

Los anticuerpos dirigidos contra los receptores de la superficie celular dificultan o alteran la regulación funcional sin provocar lesión celular ni inflamación.

¿Cuál es la lesión anatomopatológica característica de esta hipersensibilidad?

Explicaremos este mecanismo de daño a través de un ejemplo de hipersensibilidad tipo II o citotóxica desencadenada por un agente biológico (estreptococo β hemolítico del grupo A), la carditis reumática post infección estreptocócica.

La fiebre reumática aguda es una secuela no supurativa de la infección faríngea con el estreptococo grupo A. Las manifestaciones clínicas incluyen Artritis, Carditis, Corea, Nódulos subcutáneos y Eritema marginatum. Los anticuerpos formados contra antígenos de pared celular estreptocócica, específicamente la proteína M del estreptococo que tiene estructuras parecidas a las células del corazón reaccionan cruzadamente con Ag miocárdicos (mimetismo molecular).

Después de una infección por estreptococos se forman anticuerpos contra células del corazón y mediante el mecanismo de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC) anteriormente explicado se lesionan las células y se produce la carditis en la fiebre reumática aguda.

¿Cómo evitar o reducir el riesgo de carditis reumática en los niños?

El médico deberá indicar el tratamiento adecuado con antibióticos en las faringoamigdalitis bacterianas en niños y adolescentes, educar a la población acerca de la importancia de seguir estrictamente el tratamiento y no suspender el antibiótico antes de transcurrido el tiempo indicado porque mejoró la sintomatología, así como velar porque los pacientes completen el tratamiento y dar el alta cuando la recuperación sea total y realizar control de la función cardiovascular después de la recuperación de la infección si aparecen signos de inflamación de las articulaciones.

Resumen características generales de los mecanismos de Hipersensibilidad tipo II.

Hipersensibilidad tipo III

Los anticuerpos (Ac), actuando por mecanismos que no difieren esencialmente de los que intervienen en la defensa, pueden dañar al organismo al reaccionar con antígenos (Ag) presentes en él. Bajo el nombre de lesiones por inmunocomplejos (IC) se engloba todo daño tisular o celular, anatómico o funcional, mediado directa o indirectamente por Ac, puesto que la acción perjudicial de éstos requiere su unión con el Ag formando complejos Ag-Ac.

¿La formación de inmunocomplejos es siempre patológica?

Continuamente se están formando complejos Ag-Ac en la sangre y en los tejidos, como resultado de la actividad normal del sistema inmune, pero hay mecanismos de disociación, solubilización y aclaramiento de los mismos que evitan su acumulación excesiva. Los IC son eliminados por el sistema fagocito-mononuclear tras la activación del Complemento, que son transportados por los eritrocitos que presentan receptores selectivos hasta el hígado y el bazo, donde son eliminados por los macrófagos tisulares. Cuando fracasan estos mecanismos de control, ya sea de forma primaria o como resultado de una sobrecarga prolongada y los IC se comienzan a depositar en los tejidos, entonces la génesis de lesiones por IC está favorecida.

¿Qué antígenos son responsables de esta reacción?

Antígenos solubles que se depositan en forma de IC

El Ag que forma parte de los IC puede ser un componente del propio organismo (en estado nativo o modificado por diversos agentes físicos o químicos) o una sustancia ajena a él: componentes o productos de agentes infecciosos, medicamentos o sus metabolitos, sustancias tóxicas, contaminantes ambientales, etc.

Las células infectadas por bacterias intracelulares, por protozoos, parásitos o por virus (agentes exógenos) expresan en su membrana Ag del agente infectante, que sensibilizan a la célula frente a los Ac resultantes de la respuesta inmunitaria desarrollada contra el microorganismo. La llegada de los Ac hasta el tejido en que se encuentran los Ag correspondientes tiene lugar, la mayoría de las veces, por vía hemática, aunque también pueden acceder por producción local, como ocurre en algunas enfermedades autoinmunes o frente a antígenos endógenos (Inmunoglobulinas, antígenos nucleares y tumorales).

¿Qué efectores participan en la formación de inmunocomplejos?

La IgM, la IgG e IgA pueden formar inmunocomplejos, pero fundamentalmente IgG.

Las enfermedades mediadas por inmunocomplejos IC pueden ser generalizadas o localizadas.

La enfermedad del suero, es una manifestación generalizada de daño por depósito de IC.

Esta se produce por un exceso relativo de Acs circulantes que forman IC muy pequeños que persisten en la circulación, frecuente en los tiempos en que el tratamiento de algunas enfermedades infecciosas (como la difteria) se basaba en la administración de sueros heterólogos hiperinmunes, se administran grandes cantidades de Acs heterólogos, que son reconocidos como extraños y se producen Acs contra ellos. Este fue el primer ejemplo conocido de enfermedad por IC circulantes. Las manifestaciones de la enfermedad (artritis, nefropatía, vasculitis, erupción cutánea y fiebre) aparecen unos 10-12 días después de la inyección del suero o antes si el paciente ya ha tenido un contacto previo con la misma proteína heteróloga o con otra que muestre antigenicidad cruzada con ella.

En otros casos, ocurre que por infecciones persistentes, con cantidades relativamente pequeñas de microorganismos y respuestas de anticuerpos débiles, dan lugar a la formación crónica de IC, que se pueden depositar en los tejidos. Ejemplos: Paludismo, Lepra, Hepatitis vírica, Dengue.

Los mecanismos de daño por depósito de IC pueden tener también manifestaciones localizadas como ocurre en la Reacción de Arthus.

La Reacción de Arthus se produce cuando hay exceso relativo de Acs, como ocurre en individuos con elevados títulos de Acs a los que se les administra una nueva dosis de refuerzo, apareciendo entre 5 y 12 horas de la exposición una reacción local con intenso edema, eritema, sin bordes bien definidos, que generalmente alcanza su máxima intensidad a las 10 horas, después empieza a desaparecer y apenas es perceptible a las 48 horas.

La formación de IC es una complicación habitual de las enfermedades autoinmunitarias, en las que la producción continua de autoanticuerpos frente a autoantígenos, da lugar a la formación de IC durante largos períodos de tiempo.

¿Cómo ocurre el mecanismo de daño tóxico mediado por los inmunocomplejos?

Ejemplos de esta hipersensibilidad por inmunocomplejos relacionado con agentes biológicos son las enfermedades virales con co o superinfección de subtipos de virus que se acompañan de viremia, como el virus de la hepatitis B y el virus del dengue.

Cuando la producción de virus por las células infectadas supera la producción de anticuerpos IgM-IgG (Patrón TH1), los inmunocomplejos circulantes de manera

soluble, aunque particulados, se pueden fijar en el endotelio vascular mediante sistema ligando- receptor, virus-célula o mediante los receptores Fc de estas células o mediante depósitos cuando los complejos antígeno-anticuerpo rebasan la capacidad de solubilidad de los mismos, depositándose en pequeños vasos sanguíneos.

Podríamos analizar la vasculitis que se produce durante la recuperación de una hepatitis viral B las lesiones características que tienen un color rojo intenso, focalizado principalmente en el centro de las mismas. Las lesiones que se observan en los vasos sanguíneos en las vasculitis y que le dan este aspecto color rojo intenso focalizado son: el engrosamiento de las paredes del vaso, el edema de la mucosa, el endotelio está lesionado y hay acúmulos de células polimorfonucleares y mononucleares.

¿Qué células, moléculas y mecanismos participan en la lesión?

Los inmunocomplejos activan los basófilos que liberan aminas vasoactivas y agregan plaquetas se contraen las células endoteliales y se expone la membrana basal los complejos se fijan a la membrana basal del vaso sanguíneo se activa el complemento y se producen sustancias quimiotácticas que atraen a los neutrófilos, los neutrófilos liberan enzimas que dañan las células del endotelio.

En el caso del virus del dengue existen 4 variantes virales del denominadas serotipos 1, 2, 3 y 4, la infección por un serotipo deja inmunidad completa para esa variante, pero sólo inmunidad parcial a los otros 3 serotipos, por lo que durante la infección con un serotipo diferente al primero se forman inmunocomplejos entre los anticuerpos que ya existían por la infección anterior y el nuevo virus que infectó, de serotipo diferente. Los inmunocomplejos formados facilitan la infección de los monocitos y macrófagos que tienen receptores para IgG y esas células infectadas y activadas liberan citocinas proinflamatorias. Los inmunocomplejos activan el sistema del complemento y se producen sustancias vasoactivas todo ello provoca que las células endoteliales se activen y se contraigan, aumente la permeabilidad vascular y salga líquido hacia los tejidos y serosas.

Los inmunocomplejos son capaces de desencadenar diversos procesos inflamatorios: Interactúan con el sistema de Complemento: La liberación anafilotoxinas, de aminas vasoactivas y factores quimiotácticos de mastocitos, basófilos, neutrófilos y eosinófilos.

Estimulación de macrófagos: liberación de citocinas TNF α y IL-1.

Activan directamente por el Fc a basófilos y plaquetas: Ocurre la liberación de aminas vasoactivas, la retracción de células endoteliales, aumenta la permeabilidad vascular, se depositan los IC sobre las paredes de los vasos sanguíneos (vasculitis). Las plaquetas se agregan sobre el colágeno que queda al descubierto en la membrana basal del vaso, se producen más aminas vasoactivas e inducen la liberación de otros factores quimiotácticos C3a y C5a, producen factores de crecimiento que interviene en la proliferación celular y establecen interacciones con el Fc de los IC dando lugar a la formación de microtrombos.

Resumen características generales de los mecanismos de Hipersensibilidad tipo III.

Hipersensibilidad tipo IV

Esta mediada por efectores celulares y no humorales como hemos visto hasta ahora, los linfocitos T sensibilizados, también se clasifica como una reacción clásica retardada, que tardan más de 12 horas en manifestarse.

La forma más importante de este tipo de respuesta inflamatoria desde el punto de vista clínico es la formación de un granuloma.

Cuando existe una infección por *Mycobacterium tuberculosis* se observa la formación de un granuloma ¿por qué se produce?

Estas reacciones suelen ser consecuencia de la persistencia en el interior de los macrófagos de microorganismos intracelulares como el *Mycobacterium tuberculosis* o de partículas que estas células no han sido capaces de destruir.

Las mycobacterias tienen mecanismos para impedir que el organismo las elimine y se ponen en marcha respuestas que activan a los macrófagos para destruir los bacilos.

Algunos virus, como el virus de la hepatitis viral B, no producen destrucción de las células infectadas sino que son las células citotóxicas del hospedero las que las destruyen y los mediadores provocan la inflamación. La activación de células T citolíticas CD8+ actúan destruyendo células infectadas por virus, como por ejemplo los hepatocitos destruidos tras la infección por el VHB, que no es un virus citopático, sino, que los linfocitos T CD8+ destruyen las células infectadas que expresan el Ag en el contexto de MHC clase I, la inflamación y destrucción celular masiva puede llevar al enfermo a una insuficiencia aguda y causar la muerte, este mecanismo es fundamental en el rechazo al trasplante.

¿Cómo se forma el granuloma? ¿Qué células, mediadores y mecanismos participan en esta respuesta celular y son los principales causantes de la lesión?

Un granuloma típico está formado por un núcleo de células epitelioides, y macrófagos rodeados por una capa de linfocitos y fibrosis por depósito de fibras de colágeno (por proliferación de fibroblastos y aumento de la síntesis de colágeno). En algunas ocasiones en el núcleo del granuloma también pueden observarse células gigantes. En algunas enfermedades como la TB, esta zona central puede presentar necrosis parcial con destrucción total de la estructura celular.

Células epitelioides: grandes, aplanadas, con retículo endoplásmico de gran tamaño. Se forman a partir de los macrófagos cuando éstos se ven sometidos a una estimulación crónica por citocinas, conservan la capacidad de producir TNF, por lo que favorecen la persistencia del proceso inflamatorio.

Células gigantes: Las epitelioides se pueden fusionar y dar lugar a las gigantes multinucleadas, poseen varios núcleos que no están en el centro de la célula, retículo endoplásmico escaso y las mitocondrias y lisosomas dan la impresión de estar en fase de degeneración.

En la respuesta inmune celular cuando el antígeno está relacionado con la célula y o se reproduce en ella, es decir, agentes biológicos de vida intracelular, lo normal es que se produzca muerte celular por necrosis y o apoptosis con formación detectable o no de granulomas como expresión mas típica de este tipo de hipersensibilidad. En este caso la respuesta inmune es útil degradante para el agente biológico que la desencadena y por tanto esterilizante.

Cuando ocurre un granuloma que se hace crónico, donde hay necrosis e infiltrado linfomonocitario con la típica distribución sin eliminación del agente que lo genera (no esterilizante), entonces estamos frente a una hipersensibilidad tipo IV.

Es muy importante diferenciar el granuloma inmunogénico con respuesta esterilizante o no, de aquel granuloma que se produce por cuerpos extraños no degradables ni

inmunogénicos, puesto que este tipo de lesión no pertenece a la categoría de hipersensibilidad tipo IV, e histológicamente no se acompaña de la presencia de linfocitos inmunológicamente relacionados.

Otro ejemplo es la Prueba de la tuberculina o Prueba de Mantoux.

Se establece una respuesta secundaria como recuerdo a un Ag soluble con el que se ha establecido un contacto previo en el curso de una infección o de vacunación (BCG), nos permite evaluar la respuesta mediada por células para diferentes Ags, pudiendo observar y medir la induración que se produce.

Resumen de las características generales de los mecanismos de Hipersensibilidad tipo IV.

Con la clase de hoy culminamos el estudio de la respuesta inmune normal y de hipersensibilidad en la defensa contra infecciones producidas por diferentes agentes biológicos. Conocimos como ante el estímulo del agente extraño se produce una respuesta apropiada para cada entidad, con el objetivo de controlar la infección. Pudimos valorar adecuadamente el papel de los distintos efectores inmunitarios, que es vital, no sólo para el diagnóstico de una enfermedad infecciosa sino para el diseño de procedimientos terapéuticos y vacunas.

Han podido valorar también como la evolución de una enfermedad infecciosa implica una serie de interacciones complejas entre el microorganismo y el hospedero. En primer lugar debe ocurrir la entrada del agente infeccioso y la colonización de los tejidos del hospedero. El microorganismo entonces sobrevivirá o no en dependencia de su resistencia a los mecanismos inespecíficos y específicos de defensa, y en ocasiones el daño tisular así como el deterioro funcional, pueden ser inducidos no sólo por el agente infeccioso, sino la propia respuesta del hospedero (hipersensibilidad).

Por todo ello esperamos que estos temas hayan sido de interés, los que serán complementados con el análisis de los mecanismos de defensa contra cada agente en particular que serán evaluados en la clase interactiva y en la autoevaluación.

respuesta inmunitaria en una enfermedad autoinmune es similar a la que se desarrolla frente a infecciones, con la excepción de que la diana de la respuesta es, en este caso, algún antígeno propio (autoantígeno). Estos autoantígenos pueden dirigir un proceso localizado en un órgano específico, como la glándula tiroides (**enfermedad de Graves o tiroiditis de Hashimoto**) o el cerebro (**esclerosis múltiple**), o bien la respuesta a los mismos puede conllevar una afectación más general o sistémica (**lupus eritematoso sistémico, LES**). Tras la activación y expansión, el daño local puede amplificar la enfermedad, mientras que el balance de ésta con los mecanismos de regulación determinará el curso de recidivas o remisiones conforme la enfermedad progresa.

Una enfermedad autoinmune se produce cuando el sistema inmunitario ataca los propios tejidos sanos de un organismo. Como cualquier respuesta adaptativa, va dirigida hacia antígenos específicos mediante los **receptores de los linfocitos T y B**. Al contrario que las respuestas frente a agentes infecciosos, los antígenos que son reconocidos por estas células, son procesados a partir de proteínas propias del órgano diana, lo cual provoca una **reacción inflamatoria crónica** que altera el correcto funcionamiento del tejido.

En las enfermedades autoinmunes, resulta complejo determinar cuál es el desencadenante. Existen ciertas evidencias de que la autoinmunidad puede iniciarse tras una infección, pero diferentes infecciones pueden iniciar una misma enfermedad. Algunos factores ambientales podrían tener un papel relevante, pero no están bien definidos.

En los últimos años, se ha avanzado mucho en el conocimiento de la influencia que la herencia puede tener en las enfermedades autoinmunes. Un concepto clave es que la **susceptibilidad** a un trastorno autoinmune está determinada por un gran número de **genes polimórficos**. Éstos tienen poca influencia a nivel individual, pero en conjunto pueden explicar la susceptibilidad que subyace a la autoinmunidad. Muchos de estos genes están implicados en el establecimiento del umbral para las respuestas inmunitarias, si bien el esclarecimiento de estos fenómenos está aún en continua investigación.

Los trastornos autoinmunes suelen cursar clínicamente con periodos de **recidivas (brotes)** y **remisiones**. Esto es debido a que coexisten, por un lado, un estímulo continuo pro-inflamatorio, causante de la enfermedad (en forma de autoantígeno), y por otro lado, mecanismos anti-inflamatorios que tratan de controlar este proceso. La regulación de los fenómenos autoinmunes suele implicar tanto a **células reguladoras específicas de antígeno** como a **citocinas antiinflamatorias** (como **IL-10** o **TGF-β**). Hasta la fecha, las terapias dirigidas a incrementar los mecanismos reguladores han tenido menor éxito que aquellas dirigidas al bloqueo de la respuesta inmunitaria, si bien la efectividad de estas últimas suele presentar efectos adversos debido a la inmunosupresión. Este hecho puede provocar la reactivación de infecciones latentes, así como una reducción de los mecanismos de inmunovigilancia frente a células transformadas. Por tanto, el desarrollo de terapias enfocadas a bloquear una respuesta inmunitaria antígeno-específica, en lugar de terapias generales sobre todo el sistema inmunitario, es un reto actual para el tratamiento de estas enfermedades crónicas.

La autoinmunidad del término refiere a una falla del sistema inmune de la carrocería de reconocer sus propias células y tejidos como “uno mismo”. En lugar, las inmunorespuestas se ponen en marcha contra estas células y tejidos como si fueran carrocerías no nativas o invasoras.

El sistema inmune existe en casi todas las formas de vida complejas. Las funciones principales del sistema inmune son defender la carrocería de los gérmenes y de otros invasores no nativos. El sistema inmune se compone de las células y de los órganos especiales que juntos montan un ataque inmune contra las sustancias químicas, los virus, las bacterias, o polen no nativas.

Una célula llamada un linfocito de B se convierte en una célula de plasma, que produce los anticuerpos para luchar lejos a tales invasores. Tal sustancia que acciona una inmunorespuesta de esta manera se refiere como antígeno. Para que el sistema inmune funcione apropiadamente, debe poder distinguir las células que son las sustancias de la forma del “uno mismo” que son no-uno mismo o no nativas. La autoinmunidad se refiere cuando el sistema inmune no puede hacer esto y en lugar de

otro produce los anticuerpos que se dirigen hacia los propios tejidos de la carrocería. Éstos se llaman los autoanticuerpos.

Algunos de los ejemplos principales de desordenes autoinmunes incluyen la tiroiditis mellitus del tipo 1 de la diabetes (IDDM), eritematosa de lupus (SLE) sistémico, de Hashimoto, la enfermedad de sepulcros de la tiroides, del síndrome de Sjögren, del síndrome de Churg-Strauss, de la enfermedad celiaca, de la artritis reumatoide (RA), y de la púrpura thrombocytopenic idiopática.

INMUNODEFICIENCIA

Como se enunciaba en párrafos anteriores, la frecuencia de infecciones en forma aislada es difícil de considerar como criterio único para sospechar inmunodeficiencia y si bien es cierto que los niños inmunodeficientes lo hacen en mucho mayor frecuencia, es probable que las características de cada evento infeccioso, la intensidad, edad de presentación y gravedad sean de mayor importancia ya que en las inmunodeficiencias generalmente las infecciones son de difícil control, duran mucho mayor tiempo, son más graves y tienden a diseminarse o a incluir diferentes órganos o sistemas y los microorganismos responsables generalmente son poco habituales o son oportunistas.

La infección ótica recurrente por más de 8 eventos anuales, dos o más eventos de sinusitis en un año o dos o más neumonías por año también pueden hacer sospechar una inmunodeficiencia. Lo mismo que el uso de antibióticos por más de dos meses.(9)

El tipo de microorganismo, localización y edad de inicio puede ayudar para determinar el tipo de inmunodeficiencia.

En el caso de inmunodeficiencias celulares, estas infecciones son principalmente por microorganismos oportunistas (hongos, *Pneumocystis carinii*) o virales (citomegalovirus, herpes, Epstein Barr, etc.) y su edad de presentación desde la etapa de recién nacido. Son las infecciones más graves y generalmente causan la muerte en edad temprana de la vida.

Son infecciones diseminadas a diferentes órganos de la economía con infección multisistémica y con manifestaciones en ocasiones de enfermedad injerto vs huésped.

En el caso de inmunodeficiencias humorales, estas infecciones son principalmente por microorganismos bacterianos principalmente y del tipo respiratorio o digestivo, con infección parasitaria por *Giardia lamblia* rebelde a tratamiento. Su edad de presentación generalmente es después de los 6 meses de edad por disminución fisiológica de los anticuerpos transplacentarios maternos y es posible su presentación en edades tardías de la vida. Pueden haber formas compatibles con la vida y ser asintomáticos o manifestarse por secuelas a consecuencia de las infecciones crónicas (bronquiectasias, detención de crecimiento, etc.)

Los defectos fagocitarios también incluyen infecciones de tipo bacteriano e incluso como ocurre en enfermedad granulomatosa crónica sólo hay infección por bacterias catalasa positiva, mieloperoxidasa negativas (*Staphylococcus*, *Pseudomonas*,

Mycobacterias,). Otro hecho característico es que pueden afectar cualquier órgano de la economía pero hay cierta selectividad por infecciones recurrentes en piel y tejidos blandos. Característicamente existe antecedente de caída tardía del cordón umbilical en la deficiencia de adhesinas. También puede haber un patrón cíclico de infección principalmente en piel o mucosas casi matemático como ocurre en las neutropenias cíclicas.

Las inmunodeficiencias del complemento dan infecciones características por *Neisseria* y de tipo meníngeo recurrentes o fulminantes y en las deficiencias de los primeros elementos del complemento manifestaciones de enfermedad autoinmune (LES, ARJ, EMTC, etc.)

PATRÓN DE HERENCIA

Debido a que el patrón de herencia de la mayoría de las inmunodeficiencias ya es conocido se deben de identificar en la familia del paciente miembros de la misma familia que hayan padecido síntomas o signos similares a los del paciente o la presencia de muertes en edad temprana de la vida. Además, como algunas inmunodeficiencias primarias tienen patrón de herencia ligado al sexo (ej. agammaglobulinemia ligada al X), es importante conocer el sexo, edad y estado de salud de hermanos, primos, tíos, abuelos, padres del paciente ya que la afección en un solo sexo de la familia apoya un patrón de herencia ligado al sexo y eso no sólo hace la sospecha de la inmunodeficiencia sino que ayuda airla clasificando.

SIGNOS DE INMUNODEFICIENCIA

La presencia a la exploración física de detención de peso y talla es una constante muy importante para la mayoría de las inmunodeficiencias. Es más severa mientras más grave es la inmunodeficiencia (inmunodeficiencias celulares) El hallazgo llamativo de ausencia de tejido reticuloendotelial a pesar de una frecuencia elevada de infecciones tiene que hacer sospechar al clínico que se encuentra ante un niño que posiblemente curse con una

inmunodeficiencia.

Una ausencia de cicatriz de BCG con antecedente de buena aplicación puede suponer una mala respuesta de tipo celular

Más recientemente se conoce que la presencia de datos clínicos de enfermedad autoinmune como podría ser LES, ARJ, síndromes vasculíticos, anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica autoinmune, etc., se pueden acompañar de una inmunodeficiencia primaria.

ESTUDIOS PARA CLÍNICOS SUGESTIVOS

Una vez que se tiene la sospecha de inmunodeficiencia primaria hay estudios muy generales que nos pueden ayudar a sospecharla y otros más específicos que nos auxilian para diagnosticarla

Inmunodeficiencias humorales Un estudio de proteínas totales con relación albúmina globulina es de mucha utilidad, ya que en las inmunodeficiencias humorales puede

demostrarse un nivel bajo en relación con las globulinas. Esto mismo ocurre a nivel de la electroforesis de proteínas en la que se puede apreciar ausencia de los picos alfa, beta o gamma dependiendo del tipo de inmunodeficiencia humoral del que se trate.

El diagnóstico de inmunodeficiencia humoral ya es más fácil en nuestros tiempos, ya que prácticamente cualquier laboratorio realiza la determinación de cada inmunoglobulina por diferentes métodos (inmunodifusión radiada, nefelometría, turbidimetría) asegurando una cuantificación exacta de cada inmunoglobulina y diagnosticando el defecto exacto del que se trate: Síndrome

de Hiper IgM, deficiencia selectiva de IgA, agammaglobulinemia ligada al X, inmunodeficiencia común variable, etc. Hay que recordar que debe tomarse el valor de referencia normal de acuerdo a la edad del paciente ya que los valores cambian a diferentes edades.

Se pueden medir las isohemaglutininas que son anticuerpos clase IgM dirigidos contra grupo sanguíneo, es útil en casos de inmunodeficiencias con falla selectiva para la formación de IgM por ejemplo, Wiskott Aldrich.

Otra prueba funcional es la medición de anticuerpos posterior a vacunación con vacunas de bacterias capsulares (*Haemophilus influenzae*, *Neumococo*, etc.).

Los métodos de cuantificación de linfocitos B circulantes por estudio de citometría de flujo y de mutación genética en el gen responsable, son estudios todavía no muy accesibles pero que permiten el diagnóstico certero de la enfermedad.

Inmunodeficiencias celulares

La cicatriz secundaria a la aplicación de BCG y las pruebas de intradermorreacción probablemente sean los estudios más sencillos con los que contamos para evaluar la inmunidad celular. Un paciente que tenga cicatriz de BCG sugiere una buena respuesta de tipo celular descartando hasta cierto punto el diagnóstico de inmunodeficiencia celular grave.

La presencia en una biometría hemática de linfopenia puede sugerir la presencia de una inmunodeficiencia celular (inmunodeficiencia mixta severa).

La presencia de hipoglobulinemia con ausencia en la electroforesis de proteínas y con la presencia de hipogammaglobulinemia también se observa en las inmunodeficiencias celulares (inmunodeficiencia mixta severa).

Grandes avances se han llevado a cabo en el diagnóstico preciso de las inmunodeficiencias celulares, todavía son estudios que requieren alto nivel de especialización (fenotipificación de linfocitos, determinación de ADA y PNP, cultivos con respuesta a mitógenos, etc).

La otitis media (OM)

es una inflamación en el oído medio que puede producirse como consecuencia de un resfrío, un dolor de garganta o una infección respiratoria.

Datos acerca de la otitis media

- Más de 80 por ciento de los niños padecen al menos un episodio de otitis media antes de los 3 años de edad.
- La otitis media también puede afectar a los adultos, aunque es una afección que se da principalmente en los niños.

¿Quiénes corren riesgo de tener infecciones de oído?

Aunque cualquier niño puede desarrollar una infección de oído, a continuación se enumeran algunos de los factores que pueden aumentar el riesgo de que su hijo sufra este tipo de infección:

- convivencia con un fumador
- antecedentes familiares de infecciones de oído
- sistema inmunológico deficiente
- asistencia a una guardería
- ausencia de lactancia materna
- un resfriado
- alimentarse con el biberón mientras está acostado boca arriba

¿Cuáles son las causas de la otitis media?

Generalmente, las infecciones del oído medio se producen como resultado de un funcionamiento deficiente de la trompa de Eustaquio, conducto que une el oído medio con la zona de la garganta y que ayuda a equilibrar la presión entre el oído externo y el oído medio. Si este conducto no funciona de manera apropiada, no se produce el drenaje normal de líquido del oído medio, que tiene como consecuencia la acumulación de este líquido detrás del tímpano. Esto favorece el desarrollo de bacterias y virus en el oído, los cuales pueden causar una otitis media aguda. Entre algunas de las razones por las que la trompa de Eustaquio puede no funcionar correctamente se incluyen las siguientes:

- resfriado o alergia, que puede conducir a la hinchazón y congestión del recubrimiento de la nariz, la garganta y la trompa de Eustaquio (esta hinchazón impide el flujo normal de líquidos)
- malformación de la trompa de Eustaquio

¿Cuáles son los distintos tipos de otitis media?

Los distintos tipos de otitis media incluyen los siguientes:

- Otitis media aguda (su sigla en inglés es AOM). La infección del oído medio se produce abruptamente y provoca hinchazón y enrojecimiento. El líquido y el moco quedan atrapados dentro del oído y causan fiebre, dolor de oído y pérdida de la audición en el niño.
- Otitis media supurativa (su sigla en inglés es OME). El líquido (supuración) y el moco siguen acumulándose en el oído medio después que disminuye la infección inicial. El niño puede experimentar pérdida de la audición y la sensación de tener el oído colmado.

- Otitis media crónica supurativa (su sigla en inglés es COME). El líquido permanece en el oído medio por un período prolongado o regresa una y otra vez, aunque no hay infección. Puede provocar dificultades para combatir nuevas infecciones, y pérdida auditiva.

¿Cuáles son los síntomas de la otitis media?

A continuación se enumeran los síntomas más comunes de la otitis media. Sin embargo, cada niño puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- irritabilidad inusual
- dificultad para dormir o permanecer dormido
- tironearse de una o ambas orejas
- fiebre
- supuración de líquido de uno o ambos oídos
- pérdida del equilibrio
- dificultades auditivas
- dolor de oídos

Los síntomas de la otitis media pueden parecerse a los de otros trastornos o problemas médicos. Siempre consulte al médico de su hijo para obtener un diagnóstico.

¿Cómo se diagnostica la otitis media?

Además del examen físico y los antecedentes médicos completos, el médico de su hijo examinará los oídos externos y tímpanos del niño con un otoscopio, instrumento provisto de una luz que le permite ver dentro del oído. Un otoscopio neumático echa un soplo de aire en el oído para analizar el movimiento del tímpano.

La timpanometría es un examen que puede realizarse en la mayoría de los consultorios médicos y que ayuda a determinar el funcionamiento del oído medio. No define si el niño oye o no, pero facilita la detección de cualquier cambio en la presión del oído medio. Es un examen difícil de realizar en niños pequeños ya que deben permanecer inmóviles y no llorar ni hablar.

Los niños que tienen infecciones del oído frecuentes pueden someterse a un examen de la audición.

Tratamiento para la otitis media

El tratamiento específico para la otitis media será determinado por el médico de su hijo basándose en lo siguiente:

- la edad de su hijo, su estado general de salud y sus antecedentes médicos
- la gravedad del trastorno

- la tolerancia de su hijo a determinados medicamentos, procedimientos o terapias
- las expectativas respecto de la evolución del trastorno
- su opinión o preferencia

El tratamiento puede incluir:

- medicamento con antibióticos orales o gotas para el oído
- medicamentos (para el dolor)

Si el líquido permanece en los oídos durante más de tres meses, el médico de su hijo puede sugerir la colocación de pequeños tubos en ellos. Este procedimiento quirúrgico, llamado miringotomía, consiste en realizar una pequeña abertura en el tímpano para drenar el líquido y aliviar la presión del oído medio. Se coloca un pequeño tubo en la abertura del tímpano para ventilar el oído medio e impedir la acumulación de líquido. Una vez que se drena el líquido, el niño recupera la audición. Los tubos normalmente se caen por sí solos entre seis y doce meses después de su colocación.

El cirujano de su hijo también puede recomendar la extirpación de las adenoides (tejido linfático situado en el espacio por encima del paladar blando de la boca, también llamado nasofaringe) si están infectadas. Este procedimiento ha demostrado resultar beneficioso para algunos niños con otitis media.

Consulte con el médico de su hijo acerca de las opciones de tratamiento, el cual dependerá del tipo de otitis media.

¿Cuáles son los efectos de la otitis media?

Además de los síntomas enumerados anteriormente, la otitis media no tratada puede dar como resultado todos o alguno de los siguientes trastornos:

- infección que se propaga a otras partes de la cabeza
- pérdida permanente de la audición
- problemas con el habla y el desarrollo del lenguaje

La denominación de miopía se debe a la costumbre de los individuos miopes de entrecerrar los párpados cuando miran a objetos lejanos. De este modo, la miopía es la forma de error de refracción en la que los rayos de luz paralelos llegan a un foco por delante de la retina, es decir, el foco imagen está situado delante de la retina y no directamente sobre ella cuando el ojo está en reposo; el ojo, pues, es relativamente demasiado largo. Debido a este problema visual los objetos cercanos se ven nítidamente, pero los lejanos se ven borrosos.

Etiología

Miopía axial. Se debe a un aumento del diámetro anteroposterior del ojo. Acostumbra a ser de tipo congénito.

Miopía de curvatura. Puede ir acompañada de un aumento de la curvatura de la córnea o de una o ambas caras del cristalino. Se relaciona con una miopía adquirida tardía.

Miopía de índice. Provocada por una alteración del índice de refracción de los humores acuoso o vítreo. Suele tratarse de una miopía adquirida senil. En la gran mayoría de los casos, y principalmente en las formas más intensas, la miopía es de tipo axial. La miopía clínicamente se clasifica en miopía benigna o simple y miopía patológica o degenerativa.

La miopía simple es un estado de progresión limitada, en la que el defecto refractivo no sobrepasa las 6 dioptrías (D) y no origina problemas en el fondo de ojo (retina).

En cambio, en la miopía patológica, el proceso es claramente de naturaleza más grave, ya que existe una alteración del fondo de ojo. En este caso, el defecto refractivo sobrepasa las 6 dioptrías y la patología puede aumentar rápidamente hasta un grado en que merece consideración como entidad clínica individual. La etiología de la miopía patológica no es del todo clara. Por lo general, se consideraba a la debilidad de la esclerótica y a su consiguiente incapacidad para soportar la presión intraocular sin ceder y expandirse. Se aceptaba que las alteraciones del fondo se debían a esta distensión, pero parece más probable que se deban por lo general a un defecto genético del desarrollo que afecta a todo el segmento posterior del ojo.

Cualquiera que sea la causa, es probable que el defecto primario de la miopía sea una alteración del desarrollo. Así, parece indicarlo el hecho de que el proceso, aunque rara vez congénito, puede presentarse precozmente y sea típicamente hereditario.

Se puede decir que la miopía sólo se desarrolla durante el período de crecimiento activo del individuo, ya que es muy rara la elongación de un ojo que ha permanecido hasta los 25 años con dimensiones normales. El ojo comparte con el cerebro la peculiaridad de poseer un crecimiento más precoz que el resto del organismo y hacia los 20 años de edad el ojo y el cerebro ya han alcanzado sus dimensiones adultas. Se ha sugerido que la miopía es el resultado de una continuidad de esta precocidad, debida a la inexistencia de una influencia frenadora.

Antiguamente, se consideraba que la clave del problema radicaba en la esclerótica. Hoy día, se cree que se debe a la retina, ya que la retina se desarrolla de una manera considerable en la vida posnatal, duplicando casi su área y es bastante comprensible que la longitud del eje axial del ojo se acomode a este tejido. Por ello, cuando la retina crece de forma más rápida y extensa de lo normal, la esclerótica se distiende y aparece la miopía.

Sin embargo, además existen factores que tienen cierta influencia en su progresión. Tal sería el caso de la importancia del trabajo de cerca en la etiología.

En conjunto, parecería cierto que la influencia del trabajo visual cercano es secundaria en la etiología de un proceso que es en esencia predeterminado y constitucional, y no ambiental. Este último será capaz de incidir sólo cuando se asocia a una higiene

ocular deficiente y a una falta de instalaciones adecuadas para un desarrollo visual normal y saludable.

Progresión de la miopía

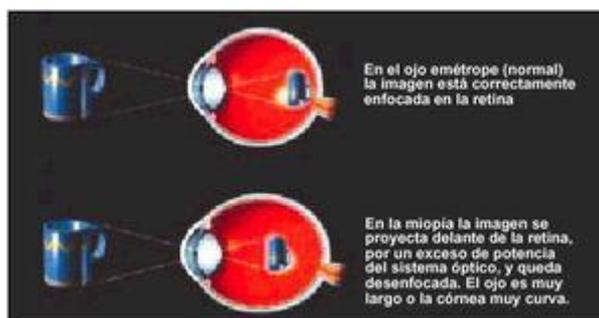
Es muy raro que existan casos de miopes recién nacidos, aunque en algunos casos la miopía es congénita y en algunos de estos casos el proceso permanece estático.

El proceso habitual en la niñez es una alteración de la refracción en forma de hipermetropía que disminuirá con el paso del tiempo, y en algunos casos terminará en miopía simple. Esta alteración no provocará síntomas de error en la visión hasta la adolescencia, aunque puede adelantarse en algunas personas. A partir de este momento, estos casos progresarán generalmente en los años siguientes hasta las 5 o 6 dioptrías, estabilizándose finalmente alrededor de los 21 años, o algo antes en las mujeres.

Es muy raro, pero no imposible, que la miopía comience una vez pasada la adolescencia. En este caso hay que tener mucho cuidado en eliminar otras causas del proceso miópico, como la diabetes precoz y, desde luego, la presentación de un estado miópico en esta etapa de la vida puede no indicar en modo alguno su origen en este momento: puede haber comenzado anteriormente y haber pasado inadvertido hasta entonces. Si el error progresa rápidamente en la primera juventud, es menos probable que se estabilice, y puede llegarse hasta las 20, 25 o incluso 30 dioptrías; en estos casos, el período de progresión más rápido se sitúa por lo general entre los 15 y los 20 años. Posteriormente, el proceso suele retardarse, pero en los casos de gran intensidad aparecen por lo general alteraciones degenerativas en décadas posteriores, de manera que la visión puede deteriorarse de modo muy acusado hasta que alrededor de los 60 años aparece la ceguera. En grados menores, la tendencia a la hipermetropía propia de las alteraciones del cristalino que tienen lugar en la edad avanzada (presbicia o vista cansada) disminuye la miopía.

Tipos clínicos

Desde el punto de vista clínico existen diferencias entre los dos tipos de miopía en los primeros años de vida. En general, puede afirmarse que en la miopía simple no son evidentes alteraciones patológicas, mientras que en la miopía patológica aparecen cambios característicos.



Diferencias de enfoque entre el ojo emétrope y el ojo miope.

En la primera, la gran mayoría de los ojos permanece saludable y es posible la corrección de la agudeza visual con las lentes adecuadas. En la segunda, los signos pueden ser una pérdida inexplicable de agudeza visual y alteraciones degenerativas ligeras en el humor vítreo, seguidas de vez en cuando por las alteraciones retinianas características. Pero debe recordarse que éstas no son concordantes necesariamente con el grado de miopía, ya que pueden ser intensas cuando la miopía es relativamente ligera y no existe cuando es importante.

Los síntomas más importantes de la clínica de la miopía son:

Entornamiento de los párpados.

Disminución de la agudeza visual en visión lejana.

Buena agudeza visual en visión próxima.

La presbicia aparece tardíamente.

Alteraciones de la visión binocular. Mala convergencia. (p. ej., exoforias y estrabismos divergentes).

Como signos a destacar se establecen los siguientes:

El alargamiento del ojo, limitado casi enteramente al polo posterior, ya que la mitad anterior del globo ocular es relativamente normal. Todo el ojo, sin embargo, es claramente grande y prominente.

La cámara anterior del ojo es más profunda.

La pupila por lo general es amplia y algo perezosa. Suele sufrir midriasis (pupila dilatada).

Adelgazamiento de la esclerótica en el segmento posterior, en grados extremos puede reducirse a una cuarta parte o menos de su grosor normal.

Desde el punto de vista oftalmológico, las principales alteraciones de la retina y la coroides son degenerativas y no inflamatorias, la media luna miópica en la papila (zona ciega), los trastornos de la mácula (zona de máxima agudeza visual), la aparición de un estafiloma posterior, el aspecto casi invariable de degeneración quística en la ora serrata y la presencia de la raya refleja de Weiss (reflejo luminoso arciforme).

Complicaciones de la miopía

Puede producirse desprendimiento de la retina, por miopías elevadas de 15-18 dioptrías o por traumatismos (accidentes o deportes).

Puede suceder que por desprendimientos, desgarros o hemorragias del humor vítreo se arrastre también la retina. Además, las alteraciones degenerativas del vítreo también pueden determinar cierta pérdida de visión (p. ej., el vítreo degenerado y licuado se traduce en moscas volantes y opacidades flotantes, y como éstas proyectan sobre la retina imágenes anormalmente grandes, producen en el paciente grandes molestias y ansiedad). Los procesos degenerativos del cristalino pueden conducir a la formación de opacidades (cataratas). Puede complicarse con casos de glaucoma. Generalmente, puede padecer un miope de alta graduación glaucoma simple.

Miopía nocturna

Se trata de la miopía producida por bajas condiciones de iluminación. Tanto los miopes como los emétopes en condiciones de baja iluminación presentan este fenómeno. En el caso de los emétopes, se convierten en miopes y, en el caso de los miopes, éstos aumentan su graduación miópica. En ambos casos, puede existir una oscilación de 0,50 a 1,50 dioptrías de incremento dióptrico. La miopía nocturna afecta sobre todo a los conductores de vehículos que tienen turno de noche.

Estado óptico

En el ojo miópico, los rayos paralelos de la luz llegan a un foco delante de la retina. Así pues, la imagen que se forma sobre ésta está constituida por círculos de difusión producidos por el haz divergente.

Se deduce que los objetos lejanos no pueden verse claramente; sólo los rayos divergentes encontrarán la retina. Por tanto, para ver con claridad el objeto ha de llevarse cerca del ojo, de forma que los rayos que llegan desde él se hagan lo bastante divergentes. Este punto, más lejano en el que los objetos se ven con nitidez, se llama punto remoto. En el ojo emétrope está situado en el infinito; en el miópico está a una distancia finita, y cuanto mayor sea la miopía más corta será la distancia (fig. 1).

Para ser enfocados, los rayos paralelos que llegan de los objetos distantes tienen que hacerse más divergentes, lo que se logra con una lente divergente. Por ejemplo, si el punto remoto está a 1 metro, una lente de -1 D de potencia convertirá en divergentes los rayos paralelos como si vinieran de este punto; por tanto, la lente cóncava más débil con la que se logre visión normal es la medida del grado de miopía.

Análisis y test

Un examen general oftalmológico del ojo incluye:

Prueba de agudeza visual.

Prueba de la refracción.

Prueba de visión del color.

Pruebas de los músculos oculares.

Examen con lámpara de hendidura.

Examen de la retina.

Pronóstico

El pronóstico de la miopía depende en gran parte de la edad del paciente. Si la miopía no se detecta y corrige pronto, ésta puede provocar consecuencias sociales, emocionales y educacionales para el niño.

Cualquiera que sea su intensidad, si aparece antes de los 4 años debe contemplarse como potencialmente grave y requiere observación. Por encima de esta edad, y sin duda con más de 8 o 10 años, los grados ligeros hasta 6 D son menos problemáticos. Sin embargo, debe tenerse cuidado especialmente alrededor de la pubertad, y si se pasan los 21 años sin progresión marcada, el proceso acostumbra a permanecer estacionario y el pronóstico será bueno. En los grados más elevados de miopía, será reservado; tiene que basarse en el aspecto del fondo de ojo y en la agudeza visual después de la corrección. En cualquier caso, siempre debe tenerse en cuenta la posibilidad de una hemorragia súbita o un desprendimiento de retina.

Profilaxis

Dada la naturaleza hereditaria tanto de la miopía como de los procesos degenerativos que la acompañan, no existe prevención ninguna. Pero el seguimiento de las normas de higiene visual y la consideración del problema, mediante el tratamiento optométrico adecuado, podrán mejorar su evolución.

Tratamiento

Es muy importante que la miopía se detecte y corrija a tiempo, ya que puede originar consecuencias sociales, emocionales y educacionales para el niño. La miopía puede tratarse mediante medidas higiénicas, médicas, optocorretractivas y quirúrgicas.

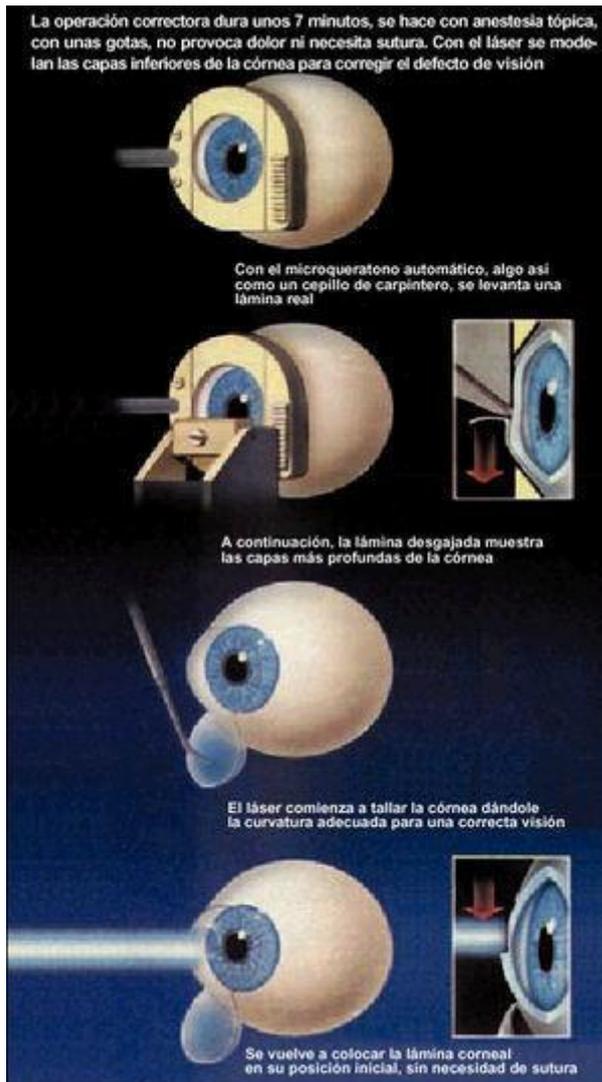
Tratamiento higiénico

El tratamiento higiénico general no es menos importante que la prescripción óptica, sobre todo en los niños. Debe mantenerse un buen estado general, con mucha vida al aire libre, ejercicio y alimentación completa. Años atrás, se tomaban choques masivos de vitaminas A y E. La vitamina E se recetaba por su acción protectora del colágeno presente en la esclerótica. Hoy día, su empleo está en desuso, ya que la alimentación

suele ser equilibrada. La higiene visual también es muy importante. Durante el trabajo de cerca, la iluminación debe ser buena, preferiblemente natural, y debe estar situada adecuadamente, la postura debe ser cómoda y natural, se recomienda realizar descansos utilizando la visión lejana durante el trabajo en visión próxima, hay que vigilar el tipo de letra y debe evitarse la fatiga ocular excesiva. En los niños con miopía progresiva debe tenerse un cuidado especial a este respecto. Parece razonable sugerir que mientras la agudeza visual corregida sea suficiente, se mantenga un cuidado adecuado de la higiene visual y la salud sea buena, ya será suficiente. Es necesario recordar que la cantidad de trabajo debe ajustarse al desarrollo físico y mental general del niño más que al grado de miopía.

Tratamiento óptico

Como se ha comentado anteriormente, la neutralización óptica de la miopía se realiza con lentes negativas o divergentes. Estas lentes pueden estar montadas en gafas o directamente sobre el ojo (lentes de contacto). Las gafas y las lentes de contacto se usarán dependiendo de cada caso y problema de refracción. Ambas se emplearán atendiendo a las ventajas e inconvenientes que su uso presenta. En cuanto a las gafas, su ventaja es que no tienen ningún efecto sobre el ojo, pero tienen el inconveniente de que ocasionan problemas de estética, de uso en la práctica de deportes, de su incompatibilidad con la natación, etc. Por su parte, las lentes de contacto tienen la ventaja de su mejor corrección visual, de mejorar la estética y consecuentemente la autoestima y de permitir la práctica de actividades deportivas; sus inconvenientes son una posible intolerancia a las mismas y que pueden producir úlceras corneales e infecciones a veces graves, ya que es imprescindible una higiene adecuada de la lentes de contacto. Se toma como el valor de miopía el de la lente que la compensa, anotándose su potencia en dioptrías, con el signo negativo delante, indicativo de la lente divergente.



Técnica quirúrgica correctora de la miopía.

Tratamiento quirúrgico

La córnea es la responsable del 80% del poder dióptrico del ojo. Es una lente biológica que, junto con el cristalino, focaliza las imágenes percibidas en la retina. Cambiando la curvatura de la córnea, se modifica el poder dióptrico del ojo. Este fenómeno es la base de la cirugía refractiva con láser excimer.

Existen diversos procedimientos quirúrgicos que modifican la refracción del ojo. Actualmente se emplea el láser excimer en sus dos variantes: la PRK (photorefractive keraatectomy) y el LASIK (láser in situ keratomileusis).

El láser excimer actúa remodelando la córnea, cambiando su curvatura mediante la ablación de una parte de su espesor. Simplificándolo, sería como si con una lima puliera parte de la córnea central para hacerla más plana y modificar así su poder refractivo (fig. 2).

En la PRK, el láser actúa en las capas más superficiales corneales (bajo el epitelio corneal). Esta técnica está indicada en miopías bajas y es dolorosa durante las primeras 24-48 horas. El ojo debe ser tapado y puede originar alguna secuela como una cierta opacidad corneal residual que ocasiona algunas molestias como el deslumbramiento y los halos nocturnos.

Para solucionar estos inconvenientes se ideó la técnica LASIK. La fotoablación con el láser tiene lugar en las capas profundas de la córnea, no produce dolor, se pueden operar ambos ojos en el mismo acto quirúrgico y no deben ser tapados. Además, se pueden corregir miopías más elevadas de hasta 15 dioptrías y normalmente no originan opacidades residuales molestas.

Cirugía LASIK

Esta técnica es la más utilizada en la actualidad por su seguridad y eficacia, pues provoca las mínimas molestias para el paciente y su recuperación es muy rápida.

La técnica consiste en la modificación de la forma de la córnea mediante la aplicación del láser excimer. Éste emite una energía muy precisa e inocua para los tejidos corneales, que está programada por un ordenador al que previamente se le han introducido los datos del paciente. Su actuación es tan precisa que su nivel de seguridad se sitúa en 0,25 micras. Una vez cambiada la curvatura de la córnea según las dioptrías a corregir la capa de tejido corneal debido a su natural adherencia, se reincorpora en su posición inicial sin necesidad de puntos.

La intervención dura unos pocos minutos. La operación en sí dura segundos, dependiendo de las dioptrías. El resto del tiempo es empleado para preparar el ojo para la aplicación del láser. Es decir, previamente se instilan unas gotas de colirio anestésico, para disminuir las molestias, y antibiótico, para prevenir infecciones al paciente.

Anteriormente a la operación se realiza una exploración del paciente que incluye la refracción ocular, la tensión y el estudio retiniano. Existen dos pruebas imprescindibles antes de la cirugía: la topografía corneal y la paquimetría.

La topografía corneal diseña un verdadero «mapa» de la córnea e informa sobre la existencia de áreas de debilidad corneal que contraindiquen la operación. En cambio, la paquimetría muestra el espesor corneal en las diferentes zonas corneales. Se debe recordar que el láser excimer remodela la curvatura de la córnea mediante la fotoablación de parte de su grosor, por lo tanto debe de existir un mínimo grosor que garantice la estabilidad corneal poscirugía. Por ejemplo, para corregir una dioptría de defecto se deben ablacionar unas 10 micras de tejido corneal y el espesor medio corneal es de unas 500 micras.

Como tratamiento posquirúrgico el paciente se medicará con colirios antibióticos y antiinflamatorios durante aproximadamente los 15 días siguientes a la intervención.

Las ventajas de la cirugía LASIK son las siguientes:

Debido a que el cambio de curvatura se realiza en el interior del tejido corneal, la cicatrización y por consiguiente la recuperación del paciente es mucho más rápida.

Esta técnica no es dolorosa ni durante ni después de la intervención.

Normalmente se operan ambos ojos en la misma sesión quirúrgica. Así, el paciente presenta la ventaja de recuperarse de ambos ojos a la vez y no se repite el estrés de una nueva intervención.

Los factores que hay que sopesar antes de la operación son los siguientes:

La edad ideal para la operación se sitúa entre los 20 y los 40 años, pero se pueden operar pacientes a partir de los 18 años si fuera necesario por motivos profesionales (pilotos, policías, bomberos).

Los pacientes portadores de lentes de contacto deben interrumpir su uso previamente a la exploración preoperatoria durante siete días si es una lente de contacto blanda y durante 15 días si es una lente de contacto rígida.

Esta técnica es recomendable para miopes que oscilen entre 1 y 15 dioptrías.

Es importante que la graduación no haya variado significativamente durante el último año. Si bien esta técnica corrige el defecto refractivo, no detiene su evolución.

La córnea debe tener un espesor mínimo para que sea posible la operación. Su espesor total al finalizar la cirugía no debe ser menor de 380-400 micras.

Las embarazadas no son buenas candidatas, ya que durante la gestación puede modificarse su graduación.

Está contraindicada en pacientes con enfermedades oculares previas como cataratas, uveítis, glaucoma, patologías retinianas y corneales severas y en enfermedades del colágeno (lupus eritematoso, artritis reumatoide) y enfermedades autoinmunes.

Las complicaciones a valorar son las siguientes:

En el 99% de los casos la operación es un éxito y no presenta complicaciones.

El riesgo de infección es poco frecuente. Si ocurre, hay que limpiar la córnea y administrar antibióticos.

El deslumbramiento nocturno puede mantenerse durante algunas semanas. Es más frecuente en ojos con pupilas grandes.

Los resultados son mejores cuanto menor es el defecto refractivo a corregir.

Astigmatismo

El ojo posee dos meridianos orientados en dos direcciones verticales y horizontales, en la miopía e hipermetropía los rayos de luz que inciden al ojo paralelos son refractados por igual en todos los meridianos, sin embargo en el astigmatismo no ocurre así sino que estos rayos que inciden paralelos son refractados de forma diferente en cada meridiano.

Por lo tanto el astigmatismo es el estado de refracción en el que no puede formarse en la retina un foco puntual de luz, se lo reconoce también como una anomalía del mecanismo óptico, en las que se produce un error apreciable al momento de realizar la refracción que es la desigualdad de la luz en meridianos distintos. (Wilson. 2008:73)

Etiología

El astigmatismo puede ser un error de curvatura, de centrado o del índice de refracción.

Congénito, con predisposición hereditaria.

Adquirido:

o Traumatismos y/o inflamaciones

o Intervenciones quirúrgicas

o Patologías.

Clasificación del astigmatismo

Según el meridiano que afecte, el error de enfoque hará que los objetos se vean más o menos distorsionados. Tres tipos:

Astigmatismo simple: solo se da en un eje.

Astigmatismo compuesto: en un eje y está asociado a miopía si los ejes focalizan por detrás de retina o a hipermetropía si los ejes focalizan por delante de retina.

Astigmatismo mixto: cuando un eje enfoca por delante y por detrás de retina.

Según la regularidad de la superficie.

Dos tipos:

Astigmatismo regular, la refracción es la misma en toda la extensión de cada meridiano, es decir, es aquel en el que los meridianos de máxima y de mínima potencia están situados a 90° el uno del otro.

Astigmatismo irregular, la refracción varía en los distintos puntos

de cada meridiano, por ello la compensación de dicho astigmatismo es muy compleja. Normalmente tiene un origen patológico, como consecuencia de alguna enfermedad o traumatismo, por ejemplo un queratótomo, la presencia de una cicatriz.

Según la longitud del ojo, no influye en la producción del astigmatismo pero sí en la clasificación, según la posición de la retina respecto a las dos líneas focales.

- Astigmatismo hipermetrópico simple, un meridiano emétrope y otro hipermétrope, a su vez puede ser directo e indirecto.
- Astigmatismo hipermetrópico compuesto, ambos meridianos son hipermétropes, por lo que ambas focales quedan por detrás de retina.
- Astigmatismo miópico simple, un meridiano emétrope y el otro es miope.
- Astigmatismo miópico compuesto, ambos meridianos son miopes y por tanto las focales quedan por delante de retina.

Astigmatismo mixto, un meridiano es hipermétrope y el otro meridiano miope.

Según factores productores del astigmatismo.

1. Hereditario.
2. Congénito
3. Adquirido

Tipos de astigmatismo

Astigmatismo Corneal, se mide con la queratometría: a grandes rasgos, técnica utilizada para medir los radios de curvatura de la córnea.

Astigmatismo Refractivo, es el que se prescribe en la gafa: generalmente el astigmatismo corneal y el refractivo son distintos, pero sí existen casos en los que el astigmatismo corneal y el refractivo pueden ser iguales. El astigmatismo refractivo es la compensación del astigmatismo a través de todas las superficies ópticas del ojo, por ello es obligado hablar de astigmatismo interno, ya que el astigmatismo refractivo es la suma del astigmatismo corneal y el interno.

El astigmatismo interno aparece en el cristalino ya que se produce la aberración de astigmatismo debido a que el haz de rayos entra de forma oblicua, este no puede ser medido y es el que va a interaccionar con la córnea, es por ello que el astigmatismo refractivo será la suma de ambos, del corneal y del interno. El astigmatismo interno, en ocasiones y dependiendo del caso, podrá anular al astigmatismo corneal.

Síntomas

- Disminución de agudeza visual
- Astenopía
- Dolor de cabeza y mareos
- Percepción de imágenes distorsionadas

Tratamiento del astigmatismo

Tratamiento higiénico

Se recomienda que al trabajar durante un periodo largo de tiempo en visión de cerca que se interrumpa cada dos horas dicho trabajo y que se mire al horizonte durante 2 a 3 minutos.

(Wilson. 2008:73)

Tratamiento óptico-optométrico

La compensación se realizará en gafa o con lentes de contacto, prescribiendo la graduación en una lente tórica. Es necesario recordar el principio de compensación de ametropías que está basado en que la lente oftálmica compensadora ha de formar la imagen en el punto remoto del amétrope, que sólo existirá uno en ametropías como miopía e hipermetropía

“puras” sin componente astigmático, para que este sea capaz de ver nítidos los objetos sin acomodar. En el paciente astígmata se ha de tener en cuenta, que existirán dos puntos remotos porque existen dos meridianos principales, por lo que el objetivo de la lente compensadora será formar dos imágenes correspondientes a los meridianos principales para una visión nítida en ausencia de acomodación. La lente para la compensación del astigmatismo es una lente tórica, que a grandes rasgos y para que sea fácilmente entendible y sin entrar en principios matemáticos, posee una superficie más curvada en un sentido que en otro, como por ejemplo un donuts partido por la mitad.

Las lentes astigmáticas por su propia naturaleza crean una distorsión del espacio que nos dificulta la adaptación del usuario, ya que este tardará de unos días a un par de semanas en adaptarse, según sea el valor del astigmatismo. (Elder. 1985:73)

Adaptación

El valor del astigmatismo como la orientación del eje, son decisivos en la adaptación ya que según el valor y la orientación de este puede provocar alargamiento de los objetos en el meridiano de menos potencia, dando lugar a una interpretación por parte del paciente confusa ya que a pesar de ver nítidos los objetos no acaba de ver bien debido a esa sensación de alargamiento, pero por ello es muy importante instruir al paciente antes de ponerle la gafa y avisarle que esa sensación pasará en pocos días. (Elder. 1985:74)

- En caso de tener un valor de astigmatismo elevado podemos aconsejar al paciente que se ponga la gafa en casa y sentado, para que el movimiento no lo maree en exceso durante los primeros días y la gafa acabe en abandono en un cajón, ya que en estos casos los movimientos al andar, girar la cabeza provocan una sensación de movimiento de los objetos que le rodean añadido por la naturaleza de la lente.
- Factores posturales, hay que explicarle que necesitará de un tiempo para habituarse ya que puede ser que se note inseguro.
- Si el paciente está mal compensado puede mantener una determinada posición de la cabeza-cuello para compensar el problema de una incorrecta graduación u

orientación del eje. En el seguimiento del paciente astigmata es importante observar los cambios en la orientación del eje, porque un cambio importante en la orientación del eje puede ser indicativo de problemas más graves.