



Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Páx. 169-169

Lesiones en piel y mucosa bucal

Ana Sampayo Montenegro

Médico especialista en medicina Familiar y Comunitaria. Área Sanitaria de A Coruña.

Ángel Núñez Vázquez

Médico especialista en medicina Familiar y Comunitaria. S.A.P. San José-B. Unidade Docente Área sanitaria de A Coruña.

Manuel Almagro Sánchez

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

Admitido para publicación en diciembre 2008

Paciente varón de 40 años de edad.

Motivo de Consulta: lesiones en piel y mucosa bucal

Antecedentes Patológicos: No alergias medicamentosas conocidas. Resto sin interés.

Historia Actual: Acude al servicio de urgencias por lesiones dolorosas en la mucosa bucal. Una semana antes de su visita presentó una lesión vesiculosa en labio superior que evolucionó a costra, en días posteriores comienza con lesiones eritematosas, ligeramente sobre-elevadas y morfología en diana. Localizadas en ambas palmas de las manos, superficies extensoras de codos y rodillas. Además presentó lesiones dolorosas en la boca que empeoran progresivamente afectando a mucosa yugal con depapilación de superficie lingual.

El paciente padeció un cuadro similar, autolimitado, 2 años antes que se trató con clorhexidina bucal y mupirocina tópica.

PREGUNTAS

1.- ¿Qué padece este paciente?

- Exantema vírico
- Reacción cutánea a medicamentos
- Eritema multiforme
- Gingivoestomatitis herpética
- Sífilis secundaria

2.- ¿Qué tratamiento realizarías?

- Corticoides orales
- Corticoides tópicos
- Antisépticos bucales
- Antibióticos



FIGURA 1

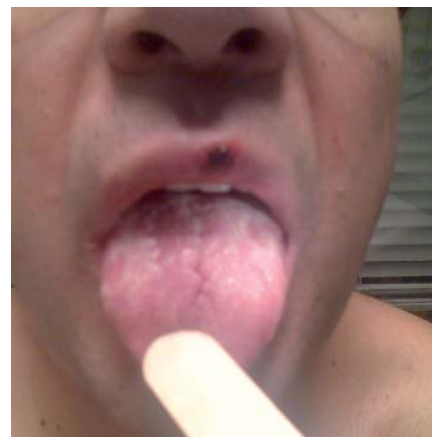


FIGURA 2



FIGURA 3



Cad Aten Primaria
Ano 2009
Volume 16
Páx. 170-170

Varón de 25 años con placas eritemato-violáceas en extremidades

Lourdes Navia Ruiz

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Benigno Monteagudo Sánchez

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Miguel Cabanillas González

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Elvira León Muiños

Residente de Pediatría. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Rosa Romarís Barca

Residente de Pediatría. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Alba Corrales Santos

Residente de Pediatría. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Iria Carballeira

Residente de Pediatría. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Admitido para publicación en diciembre 2008

ANTECEDENTES PERSONALES:

Varón de 25 años de edad, homosexual, con el antecedente personal de asma en la infancia.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Ingresado en el Servicio de Medicina Interna por un cuadro de malestar general y fiebre de 1 mes de evolución. Presentaba lesiones asintomáticas en extremidades de más de 2 meses de evolución que no había tratado previamente.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A la exploración dermatológica se observaron placas y pápulas eritemato-violáceas, de 3 a 15 mm de diámetro, con bordes netos y superficie lisa, localizadas de manera bilateral en piernas y antebrazos (figura 1). En el resto de la superficie cutánea, mucosa oral o genital, no se apreciaron lesiones similares. De forma concomitante se apreciaron condilomas acuminados en pene, moluscos contagiosos en ingles, úlcera herpética crónica a nivel perianal y tiña subungueal proximal en varias uñas de los pies.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

Se realizó una biopsia de una de las lesiones cutáneas de rodilla derecha, cuyo estudio histopatológico mostró en la dermis un nódulo mal delimitado constituido por células fusiformes entre las que se aprecian espacios vasculares sin endotelio en forma de hendiduras y ocasional extravasación de hematíes (figura 2).

ANTE ESTA SITUACIÓN, ¿DIAGNÓSTICO Y ACTITUD?



FIGURA 1

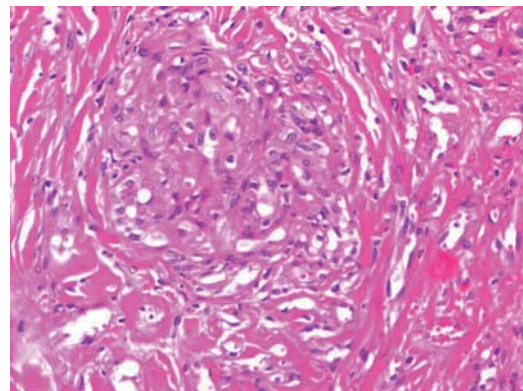


FIGURA 2

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez. Hospital Arquitecto Marcide.
C/San Pedro de Leixa, S/N. 15403 Ferrol.
benims@hotmail.com



Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Páx. 171-171

Mujer de 75 años con mareo y palpitaciones

Naya Cendón, Chelo.

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del PAC de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña.

Rodríguez de la Iglesia, Miguel A.

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud de Sada. Área sanitaria de A Coruña.

Blanco Rodríguez, Elena.

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña.

Admitido para publicación en diciembre 2008

ANTECEDENTES PERSONALES:

Mujer de 75 años, con antecedentes de histerectomía y anexectomía, osteoporosis, insuficiencia venosa en miembros inferiores y lupus eritematoso bien controlado.

ENFERMEDAD ACTUAL:

La paciente acude al PAC por presentar de forma ocasional desde hace 3 meses, episodios de palpitaciones y sensación de mareo inespecífico sin otra sintomatología acompañante, que se hacen más intensos los últimos 4 días.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

A la exploración la paciente está discretamente ansiosa, con TA 130/70 y la auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos y con aumento ocasional de la frecuencia cardiaca.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Se le realiza EKG y se obtiene la siguiente tira de ritmo (figuras 1 y 2):

ANTE ESTA SITUACIÓN, ¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO Y ACTITUD SEGUIR?

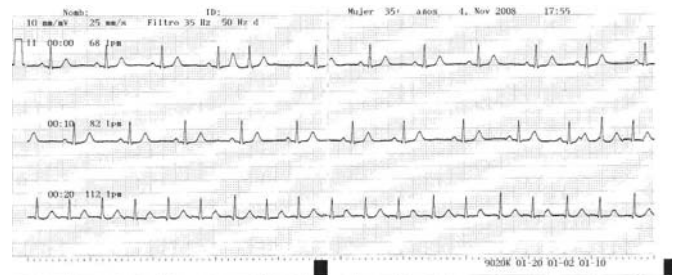


FIGURA 1

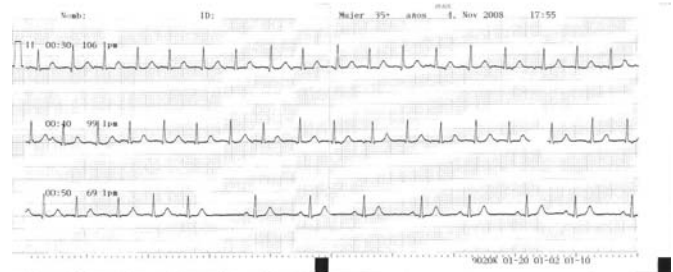


FIGURA 2

Correspondencia:

Chelo Naya Cendón

Lg/ Peteiro, Nº17 B. 15166 Bergondo (A Coruña).

Mail: chelo.naya.cendon@gmail.com

RESPUESTA A CASO CLÍNICO LESIONES EN PIEL Y MUCOSA BUCAL

Diagnóstico: eritema multiforme con afectación de mucosas, probablemente secundaria a herpes simple labial recidivante.

Tratamiento: corticoides orales 20 mg cada 12 horas en pauta descendente cada 5 días, corticoides tópicos cutáneos, mupirocina labial y clorhexidina bucal.

ERITEMA MULTIFORME

DEFINICIÓN

El eritema multiforme es una enfermedad cutáneo-mucosa, aguda y autolimitada que se caracteriza por la presencia de pápulas eritematosas en diana, con o sin afectación de mucosas. Es considerada una reacción de hipersensibilidad asociada a ciertas infecciones o algunos medicamentos.^(3/4/5)

Clásicamente se consideraba que el eritema multiforme era una forma leve dentro de otra entidad que abarcaría, en sus formas graves, el Síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica, pero desde el año 1993 se consideran enfermedades independientes ya que presentan distinto tipo de lesiones, localización y pronóstico.⁽²⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Es más frecuente en varones entre los 20 y 40 años, aunque puede aparecer a cualquier edad es infrecuente en la infancia. La incidencia real es desconocida.^(2/3)

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El eritema multiforme es una reacción inmune que provoca afectación cutáneo-mucosa en personas predispuestas.

Se ha relacionado esta afectación con diversas causas, en su mayoría infecciones y medicamentos.^(4/5) (ver tabla)

En más del 50% de los casos se evidencia infección por Virus del Herpes Simple, silente o sintomática; el ADN viral se transportaría por la sangre, mediante células mononucleares, hasta la piel donde se desencadenaría una reacción inflamatoria mediada por linfocitos CD4-TH1 productores de interferón gamma. Este mecanismo de afectación no sería el único puesto que otros estudios encontraron como mediador de inflamación al factor de Necrosis tumoral alfa.^(1/2)

CLÍNICA

El eritema multiforme es una erupción aguda y autolimitada cuyas lesiones aparecen entre 24 y 72 horas, y desaparecen al cabo de 2 a 5 semanas sin secuelas. Son frecuentes las recurrencias.

Normalmente no se acompaña de síntomas prodrómicos aunque puede existir prurito o ardor en las zonas donde aparecerán las lesiones.

Existen dos formas de eritema multiforme: mayor y menor, ambos con similares lesiones cutáneas, se diferencian en que la forma mayor presenta mayor afectación de mucosas y puede acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre, artralgias o astenia.⁽¹⁾

Las lesiones tienen morfología variable y son bilaterales y simétricas. Comienzan como máculas eritematosas que evolucionan a pápulas que se unen formando placas de varios centímetros de diámetro, en la parte central se oscurecen pudiendo aparecer lesiones vesiculo-ampollosas.^(1/2)

Las lesiones típicas del eritema multiforme son en escarapela o diana y presentan tres zonas bien diferenciadas: dos círculos concéntricos, de bordes bien definidos que circundan una zona central más rosada. Las lesiones en diana aparecen tras varios días del inicio del cuadro, conviviendo lesiones de distinta morfología según su grado de evolución.^(1/2)

En formas intensas (Eritema multiforme mayor) es frecuente la afectación de mucosas, siendo más frecuente e intensa la mucosa oral. Típicamente, se observan vesículas que rápidamente se rompen evolucionando a erosiones y ulceraciones dolorosas. Es frecuente que los labios se cubran de costras por sobreinfección bacteriana secundaria. Con menos frecuencia aparecen a nivel ocular o anogenital.^(1/2)

Localización de las lesiones: Las lesiones son simétricas y se localizan con mayor frecuencia en dorso y palmas de manos, superficies extensoras de miembros superiores, cara, cuello y tronco, más raro en miembros inferiores.⁽³⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se apoya en la observación de lesiones en diana así como en los frecuentes antecedentes de infección herpética.

En casos dudosos, el estudio histopatológico nos permite confirmar el diagnóstico y descartar otras opciones.^(2/3/4)

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos histológicos no son patognomónicos pero sí muy sugestivos y varían según la morfología y el tiempo de evolución de las lesiones.

Los cambios epidérmicos consisten en edema en dermis superior (predominante en parte central de lesiones diana), necrosis queratínocítica aislada o más intensa en formas severas, y espongiosis o formación de ampollas epidérmicas.

En la dermis se observa un infiltrado perivascular mononuclear y diverso grado de edema, especialmente en la dermis superior.^(1/2/4)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones en diana son bastante típicas y el diagnóstico no resulta difícil, pero se debería hacer diagnóstico diferencial con otras erupciones exantemáticas: toxicodermias, urticaria y síndromes urticariformes, enfermedades ampollas autoinmunes, síndrome de Sweet generalizado, sífilis secundaria y otros cuadros.^(3/1) Las lesiones mucosas pueden plantear dudas diagnósticas con algunas de las entidades previas además de gingivostomatitis herpética, líquen plano erosivo, enfermedades ampollas, erupción fija medicamentosa y lupus eritematoso agudo.

TRATAMIENTO

Respecto al tratamiento no existen estudios que avalen un tratamiento respecto a otro, lo que sí parece importante es comenzar por identificar la causa y tratarla.

TABLA 1

Factores precipitantes del eritema multiforme

Infecciones (aprox. 90%)	Víricas:	Herpes simple (VHS I y II) Parapoxvirus Varicela Zoster Adenovirus Epstein-Barr Cytomegalovirus Virus de hepatitis Coxsackie Parvovirus B19 VIH
	Bacterianas:	Mycoplasma Pneumoniae Chlamydia Psittaci Salmonella Mycobacterium Tuberculosis
	Hongos:	Histoplasma Capsulatum Dermatophytes
Medicamentos (< 10%)		AINES Antiepilépticos Barbitúricos Hidantoínas Penicilinas Fenotiacidas
Enfermedades Sistémicas (raro)		Enfermedad inflamatoria intestinal Lupus eritematoso sistémico Enfermedad de Beçhet

Lars E French, Christa Prins "Erythema Multiforme, Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis" in: Dermatology. 2nd edition, 2007

En casos de eritema multiforme menor bastaría, en la mayoría de los casos, con un tratamiento sintomático: antihistamínicos y corticoides tópicos para la piel y enjuagues con antisépticos y anestésicos para las lesiones orales.⁽²⁾

Cuando la infección por Herpes virus (VHS) es evidente, iniciar tempranamente tratamiento con aciclovir oral podría disminuir la duración de las lesiones cutáneas.

En lesiones cutáneas muy llamativas y numerosas se podrían ser útiles los corticoides orales (prednisona: 0.5- 1 mg/Kg/día o metilprednisona: 1mg/Kg/día) durante 1 o 2 semanas, aunque su uso es controvertido ya que podrían aumentar las resistencias a VHS o aumentar las recurrencias del eritema multiforme.^(1/2)

Para la prevención de las recurrencias se emplea tratamiento con antivirales de forma continuada, incluso sin evidencia de infección por VHS dada su alta prevalencia; aciclovir 400 mg/ 12h, valaciclovir 500-1000 mg/ 24h o famciclovir 125-250 mg/24h, estas dosis se podrían reducir tras 4 meses libres de lesiones.^(1/2)

Pacientes con recurrencias deben ser remitidos al dermatólogo para valorar otro tipo de tratamientos como dapsona, cloroquinas, antimaláricos, azatioprina, ciclosporina o tratamiento PUVA, de evidencia limitada.⁽²⁾

BIBLIOGRAFÍA

1. Lars E French, Christa Prins "Erythema Multiforme, Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis" in: Dermatology. 2nd edition, 2007; Vol 1: 287-298.
2. Lamoreaux Michele R, Stembach Marna R, Hsu Teresa. "Erythema multiforme" Am Fam Physic. Dec 2006; Vol 74 (11)
3. Wolf K, Allen Johnson R. "Síndrome del eritema multiforme" en: Fitzpatrick. Atlas en color y synopsis de dermatología clínica. 5ª ed. España: McGraw-Hill Interamericana, 2005: 140-143.
4. Farreras Valentí P., Rozman C. "Dermatosis reactivas: eritema multiforme" en: Medicina interna. 15ª ed. España: Elsevier, 2005: Vol1: 1341
5. Grupo de trabajo MBE: "Eritema Multiforme". www.fisterra.com/guias2/emultiforme.asp
6. Ariane Auquier- Dudant MS., Maja Mockenhaupt MD, Luigi Naldi MD, Osvaldo Correia MD, Werner Schöder MD, Jean-Caulde Roujeau. "Correlations between clinical patterns and causes of erythema multiforme majus, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis". Arch Dermatol. Aug 2002; Vol 138: 1019-1024.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO
VARÓN DE 25 AÑOS CON PLACAS
ERITEMATO-VIOLÁCEAS EN EXTREMIDADES

Se estableció el diagnóstico de sarcoma de Kaposi basado en los datos clínicos e histopatológicos. De forma simultánea el paciente fue diagnosticado de infección por el VIH.

EVOLUCIÓN

Se instaurará tratamiento antirretroviral con la combinación de efavirenz, lamivudina y estavudina con mejoría paulatina de las lesiones cutáneas.

DISCUSIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular multisistémica descrita por Moritz Kaposi en 1872. Existen 4 variedades clínicas: a) SK clásico o crónico, afecta sobre todo a varones de más de 50 años de ori-

gen mediterráneo o judíos ashkenazi^{1,2}; b) SK endémico o africano de varones adultos, pero incluye el tipo linfadenopático fulminante habitual en los niños³; c) SK epidémico relacionado con el VIH, y d) SK iatrogénico, más frecuente en receptores de un trasplante renal, pacientes con enfermedades autoinmunitarias o procesos hematológicos malignos en tratamiento con distintos fármacos inmunosupresores⁴.

Las lesiones cutáneas se presentan como placas rosadas, nódulos, placas violáceas o pólipos según la variante clínica y el estadio lesional. El aspecto histológico del SK no cambia mucho de una variante clínica a otra, pero sí lo hace según el estadio lesional. Existen evidencias del papel etiológico del virus herpes humano tipo 8 (VHH-8) en todas las variantes^{1,3}.

El SK es el tumor cutáneo más frecuente en los pacientes con infección por el VIH y constituye un criterio de SIDA⁵. Solía afectar a pacientes con trastorno inmunitario evolucionado y menos de 500 linfocitos T CD4 por mm³. Las lesiones se localizan en cualquier zona de la piel (el tronco y el tercio medio de la cara son las regiones habituales), mucosas (sobre todo mucosa oral a nivel de paladar duro), tracto gastrointestinal o ganglionar. Menos frecuente aunque más grave es la afectación pleuropulmonar. El diagnóstico de SK cutáneo es clínico y se confirma por histología mediante biopsia. El diagnóstico de SK pulmonar o gastrointestinal se realiza por endoscopia al visualizar las típicas lesiones violáceas dado que la biopsia no siempre es diagnóstica^{3,6}. La introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) en 1996 redujo de forma drástica la incidencia del SK no sólo a nivel cutáneo. Al aumentar los linfocitos CD4 y disminuir la carga viral se produce una regresión del SK y de los anticuerpos frente al VHH-8⁶⁻⁸.

En este caso el diagnóstico diferencial debe realizarse con:

- 1) Acroangiodermatitis de Mali y síndrome de Stewart-Bluefarb (pseudo-Kaposi). Son procesos angioproliferativos secundarios a insuficiencia venosa crónica o fístula arterio-venosa^{9,10}.
- 2) Dermatitis de estasis. Aparece en pacientes con insuficiencia venosa. Se aprecia estasis venosa con depósitos de hemosiderina¹⁰.
- 3) Púrpura progresiva pigmentaria. Consiste en pequeños elementos purpúricos, que progresivamente toman un color rojo-parduzco, a nivel de miembros inferiores con capilares dilatados en dermis superficial con extravasación hemática a nivel histopatológico¹⁰.
- 4) Vasculitis. Son procesos generalmente agudos que se pueden acompañar de afectación sistémica. Su histología muestra signos de daño endotelial y extravasación de hematíes que se manifiesta en la clínica como púrpura¹⁰.
- 5) Infecciones como tuberculosis cutánea, angiomas bacilar o sífilis secundaria pueden imitar lesiones de SK¹¹⁻³.
- 6) Otros procesos como metástasis cutáneas de la leucemia/linfoma, tumores vasculares, malformaciones venosas, dermatofibromas, nevo azul o granuloma piogénico.

Muchos autores no tratan las lesiones de SK hasta varios meses después del comienzo del TARGA, dado que pueden lograr la remisión parcial o completa de las lesiones en una proporción elevada de pacientes. En los casos rebeldes se pueden emplear la cirugía, criocirugía, la radioterapia, el interferón, el láser de CO₂, la vinblastina intralesional, el gel de alitretinoína al 0.1% y la quimioterapia sistémica entre otros^{7,8}.

En conclusión, presentamos un caso típico de SK en un paciente VIH porque consideramos que pese a ser menor su incidencia tras la introducción del TARGA es una entidad a descartar ante toda lesión de aspecto vascular en un paciente ya diagnosticado de infección por el VIH; así mismo su presencia puede facilitar el diagnóstico de nuevos casos de VIH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Iscovich J, Boffetta P, Franceschi S, Azizi E, Sarid R. Classic Kaposi sarcoma. Epidemiology and risk factors. *Cancer*. 2000;88:500-17.
2. Barco D, Alegre M, Alomar A. Sarcoma de Kaposi clásico sobre linfedema secundario a un cateterismo. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:661-7.
3. Avilés Izquierdo JA, Recarte García-Andrade C, Huerta Brogeras M, Suárez Fernández R, Pardo Guimerá V, Lázaro Ochaíta P. Sarcoma de Kaposi. *Jano*. 2004;66:30-6.
4. Miranda JA, Fernández JC, Monteagudo B, Barbazán C. Sarcoma de Kaposi en paciente con polimiositis. *Reumatol Clin*. 2005;1:134.
5. Almagro Sánchez M, García Silva J, Fonseca Capdevila E. Manifestaciones cutáneas actuales de la infección por el VIH. *Piel*. 2002;17:57-67.
6. Grabar S, Lanoy E, Allavena C, Mary-Krause M, Bentata M, Fisher P, Mahamat A, Rabaud C, Costagliola D; Clinical Epidemiology Group of the French Hospital Database on HIV. Causes of the first AIDS-defining illness and subsequent survival before and after the advent of combined antiretroviral therapy. *HIV Med*. 2008;9:246-56.
7. Miralles P, Podzamczar D, de la Calle M, Zarco C, Berenguer J, López Aldeguez J, Valencia E, Rubio R, Ribera JM. Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al diagnóstico y tratamiento del sarcoma de Kaposi y el cáncer de cérvix uterino en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)*. 2002;118:788-95.
8. Potthoff A, Brockmeyer NH. HIV-associated Kaposi sarcoma: pathogenesis and therapy. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2007;5:1091-4.
9. Monteagudo B, Ginarte M, Ramírez A, Labandeira J, Álvarez JC, de las Heras C, Cacharrón JM. Placa violácea en la pierna izquierda. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:281-2.
10. Mercader García P, Escutia Muñoz B. Pápulas violáceas en las piernas. *Piel*. 2002;17:333-4.
11. García Rodríguez JF, Monteagudo Sánchez B, Mariño Callejo A. Tuberculosis cutánea: estudio descriptivo de 15 años. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26:205-11.
12. Ortiz Santamaría V, Tural Llacher C, Pérez Andrés R, Olivé Marqués A. Angiomatosis bacilar o sarcoma de Kaposi. *Rev Clin Esp*. 2004;204:440-3.
13. Monteagudo Sánchez B, Rodríguez González L, León Muiños E, Ortiz Rey JA. Sífilis secundaria en paciente infectado por el VIH. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23:175-6.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO

MUJER DE 75 AÑOS CON MAREO Y PALPITACIONES

DIAGNÓSTICO:

En el EKG se observa un ritmo sinusal a 65 lpm que alterna con un ritmo de taquicárdico de QRS estrecho sin ondas P visibles, a 110-115 lpm. Se establece el diagnóstico de taquicardia paroxística supra-ventricular.

TRATAMIENTO:

La paciente es remitida al cardiólogo que realiza las siguientes exploraciones complementarias:

- Análítica incluyendo función tiroidea: normal.
- EKG: ritmo sinusal, normal.
- Ecocardiograma: ventrículo izquierdo no dilatado, función sistólica normal. Esclerosis ligera válvula aórtica.

Se confirma el diagnóstico de taquicardia paroxística supra-ventricular y se inicia tratamiento con verapamilo 80 mg/8horas.

EXPLICACIÓN FINAL:

La taquicardia paroxística supra-ventricular se suele manifestar como una crisis de palpitations rápidas de comienzo súbito, con una frecuencia en general de 150-220 lpm y que habitualmente termina bruscamente.

Por definición se produce en cualquier localización por encima del haz de His. Los estudios electrofisiológicos han demostrado que en la mayoría de las taquicardias paroxísticas supra-ventriculares el mecanismo causal es la reentrada localizada en el nódulo sinusal, la aurícula, el nódulo AV o en un macrocircuito de reentrada que afecta a la conducción anterógrada hacia el nódulo AV y a la conducción retrógrada a través de una derivación aurículoventricular. Esta vía accesoria también puede conducir en sentido anterógrado que es lo que denominamos síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW).

Puede manifestarse en corazones sanos y pacientes jóvenes, la taquicardia supra-ventricular es la arritmia más frecuente en pediatría, después de las extrasístoles. Sin embargo en muchas ocasiones puede ser expresión de una cardiopatía. Es mucho más frecuente en el sexo

femenino (relación 3:1). Entre los factores de riesgo están el tabaco en exceso, la cafeína y el consumo de alcohol.

Clinicamente puede producir desde palpitations hasta síncope, en función de la duración y frecuencia de la taquicardia y la presencia de cardiopatía de base. Los síncope pueden ser debidos a la frecuencia ventricular rápida, reducción del gasto cardíaco e hipoperfusión cerebral. En la exploración física puede pasar desapercibida ya que presenta un ECG normal fuera de la crisis.

El tratamiento en el episodio agudo va encaminado a aumentar la refractariedad y/o disminuir la velocidad de conducción en el nodo aurículoventricular. Inicialmente está indicada la realización de maniobras vagales y si éstas fracasan se pueden utilizar fármacos que depriman la conducción (adenosina, verapamilo, diltiazem, betabloqueante, digital, propafenona, amiodarona, sotalol, etc).

Para intaurar tratamiento en la prevención de recurrencias se debe evaluar la frecuencia y severidad del paroxismo. En el caso de episodios aislados (más de tres meses) con buena tolerancia hemodinámica, de breve duración, con terminación espontánea o inducidas por el paciente, no se requiere terapia a largo plazo. Los episodios frecuentes y/o aislados con compromiso hemodinámico o sintomáticos, de larga duración que necesitan siempre de manejo farmacológico para su finalización. También puede planterarse la realización de ablación por radiofrecuencia. El tratamiento farmacológico utilizado para la prevención nuevos episodios puede ser: Verapamilo 240mg/día, diltiazem 120-240mg/día, propranolol 80-120mg/día, metoprolol 50-100mg/día.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Principios de medicina interna, Harrison 16ª ed.p1489-1492.
- 2.- Taquicardias paroxísticas supra-ventriculares. Una aproximación simple al diagnóstico y tratamiento. Revista del conarec. Año 17, Nº61,Marzo 2001:70-74.
- 3.- Arritmias cardíacas en la mujer. Oscar Bernal y Concepción Moro. Rev Esp Cardiol. 2006;59(6):609-18
- 4.- Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Arritmias supra-ventriculares. Proyecto ISS – Ascofame. Dr. Hernando Matiz Camacho, Dr. Oscar Gutiérrez de Piñeres, Dr. Mauricio Duque, Dr. Armando Gómez Ortiz p32-37.